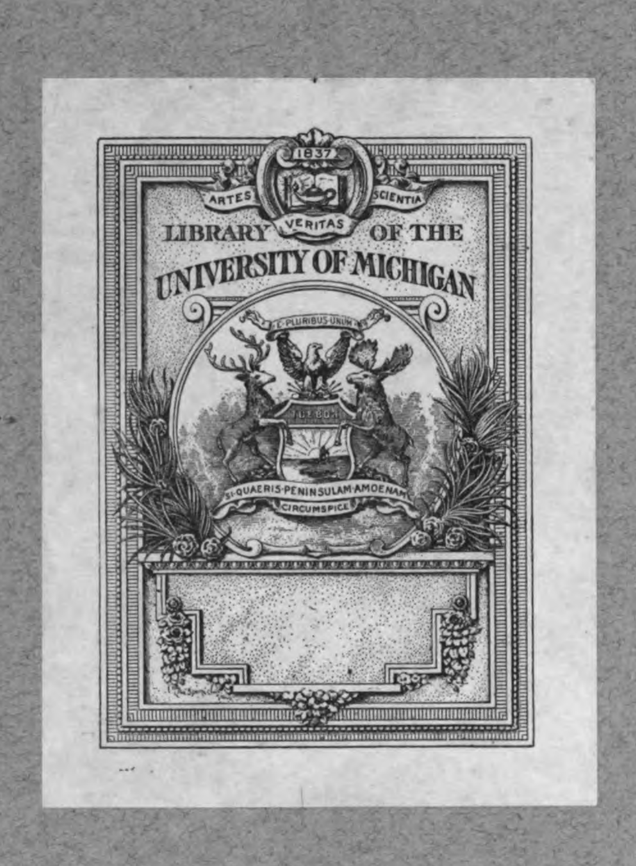
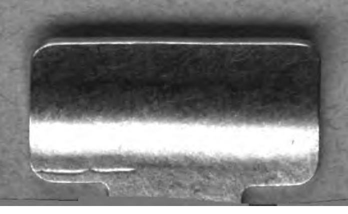



1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RAT, ORD. HONORAR-PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Fünfundzwanzigster Band.

Mit 7 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1911.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

Dem fünfundzwanzigsten Bande des Archivs mit auf den Weg.

Als ich im Jahre 1894 den Herren Kollegen in einem vertraulichen Rundschreiben von meinem Entschluss Kenntnis gab, als eine Sammelstelle für wissenschaftliche Originalaufsätze auf unserm Spezialgebiete ein „Archiv für Laryngologie und Rhinologie“ herauszugeben, habe ich kaum erwartet, dass schon 1911 der 25. Band erscheinen würde. Und doch ist dies der Fall. Da derartige Zeitschriften nicht nach Jahren, sondern nach Bänden zählen, erlebt das Archiv mit dem jetzigen Bande sein silbernes Jubiläum.

Ich möchte nicht unterlassen, dieses Ereignis mit wenigen Worten zu feiern. Die 24 erschienenen Bände umfassen 789 Druckbogen. Bei der geringen Anzahl von Arbeiten aus meiner Feder darf ich es ohne Eigenlob aussprechen, dass die im Archiv erschienenen Aufsätze mindestens gut, häufig vortrefflich genannt werden müssen. Eine solche Fülle hervorragender Originalarbeiten ist also in der kurzen Zeit von 1894 ab in unserm Spezialgebiete geleistet worden. Es stellt dies kein Verdienst des Herausgebers dar, sondern bildet die natürliche Folge der Ergiebigkeit des Feldes, dessen Früchten als Speicher zu dienen das Archiv erforderlich und berufen ist. Dabei ist mein Archiv nicht vereinzelt geblieben, sondern hat im Laufe der Jahre mehrere in derselben Richtung tätige Genossen gefunden. Ein Spezialgebiet, welches in so hervorragender Weise wissenschaftliche Fragen stellt und seine Jünger zu deren Lösung Hervorragendes leisten lässt, hat damit unzweifelhaft bewiesen, dass es als selbständige Disziplin anerkannt werden muss. Angesichts der 24 Bände meines Archivs kann der Rhino-Laryngologie die Daseinsberechtigung als mündiges Spezialfach nicht bestritten werden.

Das Archiv für Laryngologie und Rhinologie hat im In- und Auslande eine überraschende Verbreitung gefunden. Ich verkenne nicht, dass zu diesem Erfolge auch die Verlagsbuchhandlung das Ihrige beigetragen hat, welche die Ausstattung in jeder Weise förderte. Es war dies nicht immer leicht, da die zahlreichen Tafeln und Abbildungen im Text, besonders durch die Wiedergabe von Röntgenphotographien, an die Technik oft grosse Anforderungen stellten.

Bei der Gründung des Archivs hoffte ich, dass dasselbe im Laufe der Jahre zu einem Werke werden werde, „in dem die Geschichte der Laryngologie und Rhinologie sich wiederspiegele und sich zum Teil vollziehe“. Diese Hoffnung ist in Erfüllung gegangen. Die Fortschritte der Laryngologie und Rhinologie sind im Archiv häufig als der Novität Première oder auch als kritische oder ergänzende Rück- und Vorschau über schon bekannte Dinge zum Ausdruck gelangt. Darüber hinaus ist aber das Archiv mehrfach zu einem treuen Berater in der Praxis geworden, denn es ist unverkennbar, dass Originalaufsätze sowohl für die Diagnose und Prognose, wie für die Therapie, brauchbarere Winke enthalten, als dies auch die beste lehrbuchmässige Darstellung zu geben vermag.

So lange meine Kraft noch reicht, werde ich mich bemühen, das Archiv im bisherigen Sinne fortzuführen und bitte, mit verbindlichstem Danke für die Vergangenheit, die Herren Kollegen, das Werk auch fernerhin durch ihre Mitarbeit fördern zu wollen.

B. Fränkel.

II.

Ueber die Behandlung maligner Tumoren der oberen Luftwege mittels Radium.[1])

Von

Dr. **W. Freudenthal** (New York).

Wenn ich in dieser Versammlung, in der noch acht Herren die Behandlung maligner Tumoren von den verschiedensten Seiten beleuchten werden, und in der mir die Ehre zuteil wurde, die Frage vom laryngologischen Standpunkte aus zu besprechen, wenn ich hier über die Behandlung mittels Radiumstrahlen einiges sagen soll, so möchte ich von vornherein bemerken, dass von einer eigentlichen rationellen Therapie heutzutage noch nicht die Rede sein kann. Wohl habe ich mir, da die Berichte von laryngologischer Seite sehr spärlich sind, im Laufe der letzten acht Jahre auf Grundlage meiner klinischen Erfahrungen und Experimente eigene Indikationen für eine solche Behandlung zusammengestellt, doch diese betreffen immerhin nur eine geringe Zahl aller von uns zu behandelnden Fälle.

Zuerst gestatten Sie mir wohl zu bemerken, dass wohl kein Teil des menschlichen Körpers so geeignet ist für die Beobachtung der Einwirkung des Radiums als die Schleimhaut der oberen Luftwege. Das erste, was wir sehen, ist, dass manchmal schon nach einer Bestrahlung von nur 10 Minuten Oedeme der Schleimhaut erscheinen, die gerade im Pharynx und Larynx so stark werden, dass sie in seltenen Fällen Dyspnoe hervorrufen können. Sodann tritt häufig Granulationsbildung ein, beides zerfällt und dann erscheint eine grosse Ulzerationsfläche, die unter den günstigsten Umständen ohne Hinterlassung einer Narbe heilt.

Wenn Sie mich fragen, wie die Nachbargewebe vor diesen höchst energischen Strahlen zu schützen seien, so muss ich sagen, dass ich da

1) Vortrag, gehalten vor der „New York Society of Radiology and Physical Therapeutics".

gar keinen Schutz angewandt habe, einmal weil wir doch im Raum so sehr beschränkt sind, besonders in der Nasenhöhle, im Nasenrachenraum usw. Zweitens aber können wir doch makroskopisch nie beurteilen, wie weit die ergriffenen Gewebe von der Neubildung affiziert sind, und eine Bestrahlung der Nachbargewebe ist daher nicht kontraindiziert. Ich habe auch nie üble Erscheinungen von der Einwirkung der Strahlen gesehen.

Das Radium, das ich verwende, befindet sich in Aluminiumröhren; die eine Röhre, die ich besitze, enthält 10 mg reines Radium von einer Radioaktivität von 1000000; die zweite Röhre enthält 70 mg von 1800000 Radioaktivität.

Am meisten Erfolge hatten wir bei der Behandlung der mehr gutartigen Formen, wie z. B. des **Ulcus rodens.** Es ist Ihnen wohl allen bekannt, dass 80 oder 90 pCt. dieser Fälle durch Röntgenstrahlen oder durch kaustische Mittel geheilt werden können. Bei den ersteren ist aber immer die Gefahr einer Verbrennung vorhanden und dies ist zum mindesten unangenehm im Gesicht, sei es bei einem Manne oder einer Frau. Ferner aber betreffen meine Fälle gerade die schlimmeren Formen von Ulcus rodens, da in meinen vier Fällen nicht nur das Gesicht, sondern auch die Oberlippe und der Naseneingang angegriffen wurden, und gerade diese heilen so schwer.

Der erste Fall betrifft einen Mann, den ich am 23. Dezember 1909 vor der laryngologischen Sektion der New York Academy of Medicine demonstrierte. Dieser Mann erkrankte vor 10 Jahren in Russland und ging dort jahrelang von einem Arzt zum andern, bis er schliesslich in die Hände eines Barbiers fiel, der ihn so energisch kauterisierte, dass daraufhin eine grössere plastische Operation notwendig wurde. Diese letztere scheint sehr gut gemacht worden zu sein, aber entlang den Narben bildeten sich wiederum neue Blasen und neue Geschwüre. Als ich ihn zum ersten Male hier in New York sah, hatte er dieses Epitheliom wiederum seit etwa 4 Jahren. Die linke Ala nasi war fast ganz verschwunden und es befanden sich im Naseneingang und im Gesicht eine Menge dieser Ulzera. Ich schickte ihn sofort ins Hospital, wo ich ihn volle 24 Stunden den Strahlen von Radium (10 mg) aussetzte. Dieses scheinbar heroische Vorgehen war sehr wohl geraten, da alles Mögliche sonst schon versucht worden war. Es zeigte sich sehr bald eine grosse Ulzerationsfläche, die einen grossen Teil der linken Gesichtshälfte bedeckte. Unter einer sehr milden Behandlung heilte jedoch diese in verhältnismässig kurzer Zeit. Ich habe späterhin noch wiederholt Gelegenheit gehabt, das Radium eine bis zwei Stunden lang auf die affizierten Teile zu legen, da sich kleinere Rezidive zeigten. Seit 16 Monaten jedoch ist Patient als vollständig geheilt zu betrachten.

Es wurden ausserdem von mir noch drei ähnliche Fälle behandelt, von denen zwei kuriert wurden, während der letztere nur sehr geringe Besserung zeigte.

Wenn wir jetzt zu den eigentlichen **malignen Tumoren** übergehen, so betrachte ich die Behandlung mit Radiumstrahlen für indiziert erstens in den Fällen, bei denen die gewöhnlichen chirurgischen Methoden ver-

sagten, d. h. also, bei denen eine oder mehrere Operationen gemacht wurden, ohne das Wachstum der Neubildung hintan zu halten. Zweitens ist Radium zu empfehlen in den Fällen, die inoperabel sind, wozu ich auch gleich diejenigen Patienten rechnen möchte, die jeden operativen Eingriff verweigern. Schliesslich sei noch bemerkt, dass Radium gerade für diejenigen Teile der oberen Luftwege indiziert ist, die für andere Strahlen schwer erreichbar sind, wie also z. B. die Kieferhöhle, der Nasenrachenraum usw.

Als Beispiel der ersten Kategorie gelte der folgende Fall, der mir von einem Spezialkollegen überwiesen wurde. Er betraf ein irländisches Dienstmädchen von 18 Jahren, das wegen eines Osteosarkoms des Oberkiefers in das hiesige Manhattan Eye, Ear and Throat Hospital ging. Sie war dort dreimal operiert worden mit Entfernung des Oberkiefers usw. Da die Masse sich aber immer wieder von neuem zeigte und die Nase nach der gesunden Seite hin dislozierte, so beschloss ich nach den ersten Versuchen mit Radium, viel energischer vorzugehen. Ich führte also die eine Röhre (70 mg) in den unteren Nasengang ein und liess sie dort 15 Stunden lang liegen. Gleich darauf schwoll das Gesicht sehr stark an und es zeigte sich ein eitriger Ausfluss aus der Nase, der einige Tage anhielt. Die untere Muschel war geschwollen und stark ödematös. Da das Resultat noch keineswegs zufriedenstellend war, so legte ich 2 Monate später das Radium wieder ein, diesmal aber 36 Stunden lang. Es zeigten sich ähnliche Erscheinungen wie das erste Mal, nur dass noch eine eitrige Otitis media hinzutrat. Die letztere war aber nicht dem Radium zuzuschreiben, sondern dem Umstande, dass wir das Radium in der Nase befestigen mussten; wir mussten also die Nase gehörig verstopfen, erstens, damit das Radium nicht herausfiel, und zweitens, damit es der Patientin nicht etwa einfiel, plötzlich mit dem kostbaren Metall zu verschwinden. Die ganze Gesichtsseite und ebenso das Innere der Nase war diesmal sehr stark geschwollen, sodass Patientin auch gar nicht durch die Nase atmen konnte. Alles besserte sich jedoch vollständig in etwa 4 Wochen. Zu der Zeit war noch ein eitriger Ausfluss aus der Nase vorhanden, später aber besserte sich der Zustand derartig, dass sie als absolut geheilt betrachtet werden kann. Seit 9 Monaten hat sich kein Rezidiv eingestellt.

Hierbei möchte ich bemerken, dass alle diese Patienten, die ich heute hier erwähne, von einer ganzen Reihe von Kollegen vor der Behandlung und nach derselben gesehen, und dass die mikroskopischen Untersuchungen gewöhnlich von Dr. Jonathan Wright und einigen anderen Herren gemacht wurden.

Der zweite Fall, der in diese Reihe gehört, betraf einen 45jährigen Mann, der wegen eines Lymphosarkoms im hiesigen Presbyterian Hospital operiert worden war. Dieses Lymphosarkom hatte die ganze linke Seite des Nasenrachenraums eingenommen, war radikal entfernt worden, rezidivierte aber schon innerhalb der nächsten Wochen. Der Patient wurde mir dann zur weiteren Behandlung mittels Radium überwiesen. Es fand sich eine Masse im oberen Teil des Septum und eine andere am Pharynxdache auf der linken Seite. Die Gewebe schienen alle etwas infiltriert, jedoch war dies wieder stärker links als rechts zu sehen. Radium wurde 10 Minuten lang appliziert, zwei Tage später 32 Minuten, wieder zwei Tage später eine Stunde lang. Dann sah ich ihn täglich und Patient war imstande, das Radium 1 bis 2 Stunden in seinem Nasenrachenraum zu halten. Ich möchte

hier bemerken, dass ich die Radiumtube an eine Sonde anschraubte und sie dann dem Patienten selbst einführte. Nach 10 Tagen war ein Geschwür am Pharynxdache sichtbar, zwei Tage später trat leichte Blutung ein und ich hielt es für das Beste, einige Tage mit der Behandlung auszusetzen. Nach einer Pause von 5 Tagen war das Geschwür verschwunden; Radium wurde dann wieder eine Stunde lang appliziert, am nächsten Tage $2^1/_2$, am folgenden Tage $1^1/_4$ Stunde[1]) usw. Da auch hier der Fortschritt in der Besserung sehr gering war, so mussten wir wiederum daran denken, das Radium längere Zeit hindurch liegen zu lassen, doch war dies hier nicht so einfach wie in der Nase. Schliesslich kam ich auf den Gedanken, an jedes Ende der Radiumtube einen ganz kleinen Ring befestigen zu lassen. Es wurde durch jeden dieser Ringe nun ein Faden gezogen, das Radium selbst in den Nasenrachenraum gebracht, ein Faden durch die Nase und der andere durch den Mund herausgezogen und am Ohr befestigt. Patient blieb im Hospital 72 Stunden, oder 3 Tage hintereinander. Er fühlte sich trotz der anstrengenden Kur (Unbequemlichkeit im Halse, Bettruhe, flüssige Diät usw.) behaglich, aber die Fäden hatten hinten in der Nähe der Uvula eingeschnitten und ebenso ein wenig im Naseneingang. Nach dieser Behandlung sah man nur wenig von der früheren Schwellung, dahingegen war eine ziemlich kräftige Ulzeration am Pharynxdache sichtbar, doch diese heilte wie gewöhnlich schnell. Ich liess darauf jede Behandlung 2 Monate lang weg, um beurteilen zu können, ob sich ein Rezidiv bilden würde oder nicht. Als Patient wieder kam, hatte er, leider muss ich sagen, wiederum ein beginnendes Rezidiv. Ich zweifle nicht, dass auch dieses mittels der einfachen Radiumbehandlung beseitigt werden wird und dass wir damit viel länger fortfahren können als mit wiederholten blutigen und sehr angreifenden Operationen.

In die zweite Klasse unserer Fälle gehört der folgende.

Der 50jährige Mann J. C. zeigte ein primäres Epitheliom der rechten Tonsille, das sich, wie mir der betreffende Spezialkollege, der ihn an mich wies, berichtete, sehr bald in grossen Ballen aussen am Halse sichtbar machte. Der Patient hatte keine Schmerzen, konnte gut schlucken und schien überhaupt jeder Behandlung abgeneigt zu sein. Daher scheiterte auch jeder Versuch einer intraoralen Bestrahlung. Patient stellte sich dabei so ungeschickt an, dass ich jedesmal die Tube nach 2 oder 3 Minuten aus seinem Munde entfernen musste. Wir entschieden uns daher, um einen Fortschritt in der Behandlung zu machen, Radium von aussen einzulegen. Unter allgemeiner Narkose wurde dann das Gewebe von aussen eröffnet und meine beiden Röhren tief in dem Carcinom vergraben. Nach etwa 50 Stunden wurden dieselben entfernt, ohne dass der Patient irgend welche üblen Folgen von dieser Bestrahlung gezeigt hätte. Nach einiger Zeit zerfiel das Gewebe und es entleerte sich eine Menge Eiter, sodass der obere Teil der Geschwulst sehr stark abschwoll. Um dies auch an den übrigen Teilen zu erreichen, legte ich dann eine Röhre ein, die der Patient 10 Tage lang hintereinander mit sich herumtrug. Der Patient kam jeden Tag von Brooklyn in meine Wohnung; alle 2 Tage wurde die Röhre entfernt behufs Reinigung der Wunde usw., und dann ging der Patient wieder nach Hause. Wiewohl sich noch hin und wieder Eiter aus dem

---

1) Die Dauer der Behandlung hing meist von dem Patienten ab, da bei einem Hustenanfall oder dergleichen natürlich die Behandlung sofort unterbrochen werden musste.

oberen Teil entleerte, so schien es mir doch, dass an dieser Stelle die Wirkung des Radiums vollständig versagte, da ich absolut keinen Einfluss desselben auf das umgebende Gewebe erblicken konnte. Die einzige Erklärung, die ich hierfür fand, ist die, dass sich eine Menge Bindegewebe in dieser Gegend neu gebildet hat, das für die Radiumstrahlen nicht durchgängig war. Patient steht noch unter meiner Beobachtung.

Sehr wichtig und interessant ist aber der Fall, zu dem wir jetzt kommen, das ist ein 48jähriger Schneider, der nie eine ernstliche Krankheit durchgemacht hatte und bei dem namentlich keine Spur von Syphilis (er wurde von zwei bekannten Dermatologen daraufhin genau untersucht) gefunden werden konnte. Patient kam in meine Klinik mit einem grossen Tumor der rechten Tonsille. Derselbe war unregelmässig, erstreckte sich zwischen die Gaumenbögen auf die Zunge und scheinbar auch weiter nach unten. Bei Berührung blutete er stark. Patient hatte Schluckbeschwerden, fühlte einen Druck in seinem Halse und allmählich wurde auch seine Stimme schlecht und das Atmen beschwerlich. Der Patient, der eine sehr gründliche antiluetische Kur durchgemacht hatte, ohne dass irgend ein Einfluss auf das Wachstum dieser Neubildung bemerkt wurde, wurde vor vier Jahren in diesem Zustande von mir vor der laryngologischen Sektion der New York Academy of Medicine demonstriert und ich bemerkte damals, dass ich einen Versuch mit Radium machen wollte. Da der Patient durchaus jede Operation verweigerte und meine Bemühungen in jeder Weise unterstützte, so konnte ich in diesem Falle sehr leicht die Röhre einführen und sie eine halbe oder eine ganze Stunde lang im Munde lassen. Der Einfluss der Behandlung auf dieses Neoplasma, das sich mikroskopisch als Rundzellensarkom erwies, war so auffallend, dass eine Besserung sowohl von mir als auch von meinen vier Assistenten und einer ganzen Anzahl von Herren, die den Fall verfolgten, von Woche zu Woche, fast möchte ich sagen von Tag zu Tag, konstatiert werden konnte. Die Neubildung verschwand vollständig unter Radium und der Patient wird heute noch einmal als geheilt hier vorgestellt, ohne dass sich ein Rezidiv in den vier Jahren eingestellt hätte.

Von anderen Fällen, die ich im Laufe der Jahre mit Radium behandelte, seien hier die Carcinome des oberen Teiles des Oesophagus erwähnt. In diesen Fällen gelingt es recht häufig, durch die Einwirkung der Radiumstrahlen das carcinomatöse Gewebe zum Zerfall zu bringen und so wenigstens eine Zeit lang dem Patienten die Möglichkeit zu geben, Nahrung zu schlucken; mehr kann aber darüber nicht gesagt werden. Alle diese Fälle endeten letal, und zwar in kurzer Zeit.

Was die Carcinome des Kehlkopfes anbetrifft, so habe ich es jetzt ganz aufgegeben, Radiumstrahlen im Innern des Kehlkopfs zu verwenden. Wenn ein solcher Fall mir wieder vorkommt, würde ich zunächst eine Thyreotomie machen, alles Krankhafte aus dem Innern des Larynx entfernen und dann meine Radiumtube einführen. Bei einigermassen vorgeschrittenen Fällen von Kehlkopfcarcinom können wir die ergriffenen Teile nicht annähernd genug den Strahlen aussetzen, um irgend welche Wirkung zu erzielen; daher ist auch bei diesen eine Thyreotomie unbedingt das Allerbeste für den Patienten.

M. H.! Ich habe Ihnen nur einige aus einer ganzen Reihe von Fällen, die ich behandelte, angeführt, und wollte Ihnen auch nur zeigen, wie interessant für mich wenigstens das Studium dieser Fälle war. Ich möchte nur wünschen, dass in Zukunft mehr Laryngologen die Versuche mit der Radiumbehandlung aufnehmen würden, denn wenn wir von allen den inoperablen Fällen und allen jenen, die sonst unbedindt verloren sind, nur 1 oder 2 pCt. retten, selbst dann ist unsere grosse Mühe und lange Ausdauer vollständig bezahlt.

III.

Chronische Nasenstenose und Kollapsinduration (Krönig) der rechten Lungenspitze.

Von

Max Rosenberg, Medizinalpraktikant (Berlin).

Im Jahre 1907 hat Krönig eine Erkrankung der rechten Lungenspitze beschrieben (1), die er als einfache, nicht tuberkulöse Kollapsinduration bezeichnet und die bei Individuen mit chronischer Stenose in den oberen Luftwegen gefunden wird. Die Symptome dieser Erkrankung sind folgende: Der Thorax ist meist gut entwickelt, aber die rechte Spitzengegend ist eingezogen und der entsprechende Thoraxteil unbeweglicher als der linke; die basalen Abschnitte dagegen zeigen eine gute respiratorische Verschieblichkeit. Perkussorisch findet sich rechts oben vorn oder hinten Dämpfung, auskultatorisch unbestimmtes oder auch etwas verschärftes Atmen, bisweilen sind auch einzelne Rasselgeräusche hörbar. Bei Untersuchung der oberen Luftwege findet sich eine Stenosierung der Nase, die meist durch adenoide Vegetationen hervorgerufen ist. Wichtig ist die Erkrankung vor allem in differentialdiagnostischer Beziehung gegen Tuberkulose. Als differentialdiagnostische Merkmale führt Krönig folgende an: Die Anamnese ergibt Behinderung der Nasenatmung von Jugend auf, häufig Rachen- und Luftröhrenkatarrhe und andere Erkältungskrankheiten. Abgesehen von dem Verhalten der rechten oberen Thoraxpartie findet sich sonst eine gute Entwicklung. Das Fehlen jeder tuberkulösen Erscheinung ruft auch den Eindruck hervor, dass es sich um ein lokales Leiden handelt. Ferner fällt der für adenoide Vegetationen typische Gesichtsausdruck auf, es findet sich aber beiderseits gute respiratorische Verschieblichkeit der unteren Lungenabschnitte, auf die Krönig grossen Wert legt. Die Therapie besteht in der operativen Beseitigung der Nasenstenose.

In den seit der Krönigschen Publikation verflossenen 4 Jahren ist nun von wenigen Klinikern über weitere Fälle von Kollapsinduration berichtet worden. Als erster veröffentlicht Blümel (2) seine Untersuchungsresultate an einem Material von 1700 Personen in der Görbersdorfer Heilstätte. Unter diesen, ihm als tuberkulös überwiesenen Patienten stellte Blümel bei 75 das Fehlen jeder tuberkulösen Affektion und bei 28 eine

nichttuberkulöse Kollapsinduration fest. Als Beschwerden dieser 28 Patienten gibt er an Mattigkeit, Husten, bisweilen auch Bluthusten, Auswurf, Herzklopfen, geringe Kurzatmigkeit bei Anstrengungen, unruhigen Schlaf und Nachtschweisse. Ausserdem bekommen die Patienten schlecht Luft durch die Nase, leiden viel unter Rachenschleim, Kratzen im Halse, Angina und sonstigen Katarrhen. Als differentialdiagnostisch gegen Tuberkulose wichtig hebt er noch ausser den von Krönig angegebenen Symptomen das Fehlen der Heredität, die im Verhältnis zu der langen Dauer der Erkrankung geringen Beschwerden, sowie das Fehlen jeder Gewichtsabnahme hervor. Ferner betrachtet er als entscheidendes differentialdiagnostisches Moment den positiven Erfolg der chirurgischen Therapie, der Beseitigung der Nasenstenose. Hervorzuheben wäre noch aus der Blümelschen Arbeit, dass die probatorische subkutane Tuberkulininjektion in allen 28 Fällen ein negatives Resultat ergab.

Im Jahre 1909 sind zwei Arbeiten über die Kollapsinduration erschienen von Schoenemann und von Richter. Auch Schoenemann (3) bestätigt im vollen Umfange das von Krönig skizzierte Krankheitsbild und er meint, ihm schon vor der Krönigschen Veröffentlichung mehrmals begegnet zu sein, vielleicht ohne sich im vollen Masse darüber klar gewesen zu sein. Was die theoretische Erklärung über das Zustandekommen der Kollapsinduration anlangt, so weicht Schoenemann in erheblichen Punkten von den Anschauungen Krönigs ab, eine Differenz, auf die wir noch weiter unten ausführlich zu sprechen kommen werden.

Auch Richter (4) bestätigt die Angaben Krönigs und Blümels. Er hält die Kollapsinduration für eine durchaus nicht seltene Erkrankung, da er in kurzer Zeit mehrere Fälle zu Gesicht bekommen hat, und meint, dass die Kollapsinduration besonders in der Praxis der Rhinologen wohl ein häufig zu beobachtendes Leiden sei. Auf dem Röntgenschirm hat er in seinen acht Fällen oft Verdunkelungen der rechten Spitze bemerkt.

Ausser den eben genannten vier Arbeiten sind unseres Wissens keine neuen Fälle von Kollapsinduration veröffentlicht worden. Ich habe nun, um ein Urteil über die Häufigkeit dieser Erkrankung zu gewinnen, den umgekehrten Weg eingeschlagen und in der rhino-laryngologischen Poliklinik meines Vaters, Professor A. Rosenberg, 50 Fälle von chronischer Nasenstenose auf das Vorhandensein einer Kollapsinduration untersucht und in der Tat diese Affektion bei einem ziemlich erheblichen Prozentsatz feststellen können. Bevor ich jedoch auf die Resultate meiner Untersuchungen eingehe, möchte ich erst über die Entstehung der Kollapsinduration sprechen.

Von den vier soeben zitierten Autoren haben nur zwei, Krönig und Schoenemann, sich über dieses Thema geäussert. Krönig (1) hebt mit Recht hervor, dass die Prädisposition der Spitzen und speziell die der rechten Spitze für die Kollapsinduration auf dieselben Momente zurückzuführen sei, wie die schon von Laennec betonte Prädisposition dieser

Teile für die Tuberkulose[1]) sowie auch für die Pneumokoniosen. Krönig nimmt im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren, gestützt auf die Ansicht Hanaus (5) an, dass der Inspirationszug der Spitzenteile der Lunge ausserordentlich hoch, der Exspirationsdruck in ihnen dagegen ausserordentlich gering sei. Ferner meint Krönig, dass die Prävalenz der Spitzen gegenüber dem Unterlappen und im speziellen die Prävalenz der rechten Spitze gegenüber der linken bestätigt werde durch die experimentellen Inhalationsversuche Arnolds (6) an Tieren, sowie seine Untersuchungen beim Menschen, und dass diese Tatsachen ihre einfachste Erklärung fänden in der Annahme eines gesteigerten Inspirationszuges der Spitzen und eines herabgesetzten Exspirationsdruckes in denselben. Eine physiologische Hemmung der Exspiration zunächst erklärt er sich mit Narath in der Richtung der Apikalbronchien, deren exspiratorischer Luftstrom im Gegensatz zu dem der übrigen Bronchien den Stammbronchus mehr vertikal trifft, und in dem von Birch-Hirschfeld (7) aufgedeckten, eigentümlich versteckten paravertebralen Verlauf des hinteren subapikalen Bronchus, der an der exspiratorischen Ablüftung wenig teilnehmen kann und eine tote Rohrstrecke darstellt, wo einmal dahingelangte Elemente leicht liegen bleiben. Ferner seien die extrathorakal gelegenen Spitzen dem exspiratorischen Druck des Rippenspiels entzogen, und auf pathologischem Gebiet bedinge die Freundsche Aperturstenose keine Erschwerung der Einfuhr, wohl aber eine solche der Ausfuhr bakterieller und anderer korpuskulärer Elemente. Die Erfahrungen Arnolds, die Untersuchungen Hanaus (5), Kussmauls (8) und Merkels (9) an anthrakotischen, siderotischen und chalikotischen Lungen sprächen gleichfalls für diese Hypothese.

Die inspiratorische Ueberlegenheit der Spitzenteile will Krönig darin begründet sehen, dass sie vermöge ihrer extrathorakalen Lage „jeder knöchernen Fessel ledig, der durch Skalenuszug inspiratorisch sich hebenden Pleurakuppel schneller und unbeschränkter folgen können wie jede andere intrathorakale Lungenpartie". Was schliesslich die Prädisposition der rechten Spitze gegenüber der linken anlangt, so erklärt sie Krönig aus der grösseren Breite des rechten Bronchus, der leichter als der linke Staubpartikelchen und Tuberkelbazillen aufnehmen kann. Ferner ergebe sich aus den Untersuchungen Helms, dass die rechte Lunge im Vergleich zur linken mehr Luftkanäle und weniger Parenchym enthalte und dass daher ihre Saugkraft auf allerlei korpuskuläre Elemente grösser sei, als die der rechten Lunge.

Nun aber bedingt die chronische Nasenstenose eine Mundatmung, die

---

1) In einer mündlichen Besprechung äussert Krönig die Vermutung, dass primäre Pleuritiden mit ausgedehnten Synechien der Pleurablätter in einer Reihe von Fällen die respiratorisch intakt gebliebenen oberen Lungenpartien zu einer stärkeren, vikariierenden, inspiratorischen Tätigkeit zwingen und so die Aspiration von Tuberkelbazillen in diese Teile begünstigen. Hiermit wäre ein neues Moment gewonnen, dass die Prädisposition der Spitze für Tuberkulose erklären hilft.

physiologische Wirkung der Nase auf die inspiratorische Luft fällt fort und diese wird einmal ungenügend filtriert und vorgewärmt in die Bronchien gelangen und ausserdem soll „der Inspirationszug, welcher die physiologischen Engpässe der Nase und des Nasenrachenraumes nicht mehr zu überwinden hat, nun mit entsprechend gesteigerter Kraft die Luft in die Bronchialbahn, in specie die apikale Bronchialbahn hineinsaugen, und es wird deshalb die mit der grösseren inspiratorischen Saugkraft ausgestattete rechte Lunge in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen". So kommt es zu wiederholten katarrhalischen Schwellungen der apikalen Schleimhautdecken, zur Resorption der Luft in den zugehörigen Alveolenbezirken, zum Kollaps derselben und schliesslich zu einer fibrösen Induration der kollabierten Lungenabschnitte.

Schoenemanns Erklärung nun ist von der Krönigs durchaus verschieden. Er behauptet, dass die Mundatmung nicht, wie Krönig meint, leichter vor sich gehe als die normale Nasenatmung, sondern dass im Gegenteil dem Inspirationsstrom hier viel grössere Hindernisse entgegenständen. Er beruft sich auf die häufige Beobachtung, dass die Inspiration bei normaler Nasenatmung viel weniger Muskelkraft, d. h. Thoraxarbeit, erfordere als bei mühsam erzwungener Mundatmung. Die stenotische Atmung sei schon gekennzeichnet durch das bei der Nasenverengerung mit Mundatmung so häufige Schnarchen, kurz „die Mundatmung ist also eine Stenosenatmung". Infolgedessen werden die Lungenspitzen und besonders die rechte eingezogen, „retrahiert, nicht kollabiert"; aus der Retraktion resultiert eine Atelektase und daher sei der Name Kollapsinduration vielmehr in Retraktionsinduration umzuwandeln.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der Ansicht Schoenemanns. Zweifellos hat er recht, wenn er die Atmung bei chronischer Nasenstenose als eine Stenosenatmung anspricht. Ob allerdings auch ausserhalb des Schlafes die erzwungene Mundatmung als eine Stenosenatmung anzusehen ist, scheint recht zweifelhaft, aber während des Schlafes kann man sie wohl sicher als eine solche bezeichnen. Während des Tages aber bemühen sich die Patienten meist, wenn die Nase überhaupt noch durchgängig ist, den Mund geschlossen zu halten, weil in diesem Zustande der Unterkiefer durch den Druck der äusseren Luft, infolge des unter der Zunge gebildeten Saugraumes und nicht durch eine aktive Muskeltätigkeit getragen wird. So haben wir am Tage häufig eine Stenosenatmung wegen der Verengerung des Nasenkanals und in der Nacht stellt sich regelmässig eine derartige Atmung ein durch das Verschlucken der Zunge, der gleiche Zustand, der, wie B. Fränkel (10) betont, bei Chloroformnarkose so häufig Asphyxie bedingt, denn wie Fränkel sagt: „Bei herabhängendem Unterkiefer und aufgehobenem Einfluss des wachen Willens sinken das Zungenbein und die Zunge nach hinten und unten und letztere drückt gleichzeitig die Epiglottis gegen den Aditus laryngis. Auf diese Weise bewirkt der tiefe Schlaf bei solchen Patienten zwischen Zungengrund und Epiglottis einerseits und der hinteren Pharynxwand andererseits eine Stenose der oberen

Luftwege. Hat das Atemhindernis eine Zeit lang gedauert, so werden die Patienten unruhig, die Tiefe des Schlafes verflacht sich und ohne vollkommen zu erwachen, heben sie, zuweilen mit einer Schluckbewegung, ihre Zunge wieder auf. Dann hört das Schnarchen und das Atmungshindernis auf. Nach einer kurzen Weile verfallen die Patienten wieder in tieferen Schlaf. Der Unterkiefer und die Zunge sinken nach unten und damit treten die stenotischen Erscheinungen aufs neue ein.“ Eine Stenosenatmung besteht also bei einer Nasenstenose zweifellos, wenn aber Schoenemann angibt, dass dadurch eine Retraktion, gewissermassen ein Ansaugen der Lungenspitzen entstehen kann, so scheint er mir doch bei dieser Vorstellung auf die anatomisch-mechanischen Verhältnisse der Lungenspitzen wenig Rücksicht zu nehmen, denn wie Henke (11) betont: „Die Spitze der Lunge ist derjenige Teil, der sich normalerweise aus der Ecke der Pleurahöhle, in der er liegt, nicht zurückziehen kann, sodass sie hinter ihm kollabiert . . . . wenn nicht ein anderer abnormer Inhalt (pleuritisches Exsudat) an seine Stelle tritt.“ Einen Einfluss aber auf das Zustandekommen der Spitzeninduration hat die stenotische Atmung wohl sicher, und ich werde noch weiter unten ausführlich davon zu sprechen haben.

Betrachten wir nunmehr vom kritischen Standpunkte aus die Erklärung, die Krönig für das Zustandekommen der Kollapsinduration gibt. Im allgemeinen lässt sich wohl kaum etwas gegen sie einwenden und man wird sie als ungezwungenste und folgerichtigste Erklärung der Tatsachen anerkennen müssen; nur in einem Punkte, glauben wir, ist es nötig, sie etwas zu modifizieren, und das ist die Behauptung Krönigs, dass die Lungenspitze kräftiger inspiriere als die übrigen Lungenteile. Zunächst haben wir folgenden Einwand zu machen: Wie ist es möglich, dass ein Lungenteil sehr stark inspiriert und sehr schwach exspiriert? Angenommen, dass einmal auf eine starke Inspiration eine schwache Exspiration folgt, so bleibt der betreffende Lungenteil in einer mehr oder weniger inspiratorischen Stellung stehen, d. h. er kann sich, will er sich nicht schliesslich immer weiter ausdehnen, bei der zweiten und folgenden Inspiration nur um soviel wieder ausdehnen, als er sich bei der Exspiration zusammengezogen hat, oder anders ausgedrückt: jeder Lungenabschnitt hat eine ungefähr gleich grosse In- und Exspirationsgrösse. Wenn also der Oberlappen bzw. die Lungenspitze schlecht exspiriert — und das wird nicht nur von Krönig, sondern, wie wir sehen werden, auch von den meisten anderen Autoren angenommen —, so muss sie auch ebenso schlecht inspirieren. So bemerkt auch Aufrecht (16): „Die Lungenspitzen können unmöglich gut inspirieren und schlecht exspirieren, wenigstens können sie nicht mehr Luft einatmen als sie ausatmen.“

Ferner scheint Krönig auch die anatomischen Verhältnisse der Lungenspitze nicht genügend zu berücksichtigen; die Lungenspitze kann sich kaum bei der Inspiration sonderlich erweitern (vor allem nicht ihr oberster, hinterster Teil), denn es fehlt ihr an dem dazu erforderlichen Raum, an einem Komplementärraum. „Aus diesem Grunde“, heisst es in der topo-

graphischen Anatomie von Joessel-Waldeyer (13), „ist die Lungenspitze der am wenigsten bewegliche und ausdehnungsfähige Lungenabschnitt; er kann nur in geringem Masse gelüftet werden“. Merkel schreibt in seiner topographischen Anatomie (14): „Die Lungenspitze ist in ihrer Volumenveränderung lediglich auf die Bewegung der oberen Rippen angewiesen, sie bleibt im wesentlichen wie sie ist und füllt in jeder Respirationsstellung den gegebenen Raum vollkommen aus.“ Und so könnten wir, wenn wir uns nicht vor zu vielen Wiederholungen fürchteten, diese Zitate um eine beträchtliche Zahl gleichlautender Aussprüche aus dem Munde hervorragender Anatomen vermehren. Dass auch manche Kliniker und Pathologen sich im gleichen Sinne aussprechen, werden wir weiter unten sehen. Was die von Krönig angeführte Behauptung anlangt, dass die Pleurakuppel durch fasziale Brücken, die, vom Omohyoideus und den Scaleni ausgehend, sich an die Pleurakuppel ansetzen, bzw. durch den M. scalenus minimus Sibsonii bei der Inspiration gehoben wird, so werden wir später noch darauf zurückkommen, wenn wir den Atmungsmodus der Lungenspitzen besprechen.

Was führt nun Krönig als Stütze für seine Hypothese an? Zunächst beruft er sich auf die „auf den eingehendsten anatomischen Untersuchungen basierte, wenn auch noch so oft bekämpfte Ansicht Hanaus“. Hanau (5) wiederum begründet im wesentlichen seine Ansicht nur mit der Tatsache, dass die Lungenspitze die Prädilektionsstelle für anthrakotische und tuberkulöse Prozesse sei. Dass sich aber die Lokalisation dieser Erkrankungen auch sehr gut ohne die Annahme einer verstärkten Spitzeninspiration erklären lässt, werden wir noch weiter unten sehen. Ferner beruft sich Krönig auf Fälle von Pneumokoniosen, die Hanau, Kussmaul (8) und Merkel (9) beschrieben haben, bei denen auch vorzugsweise oder ausschliesslich der Oberlappen befallen war, die also weiteres Material für die Hanausche Ansicht sein sollen. Schliesslich meint Krönig, dass die Arnoldschen anatomischen und experimentellen Erfahrungen für eine Steigerung des Inspirationszuges der Spitze gegenüber dem Unterlappen sprechen. Wie verhält es sich nun mit diesen Untersuchungen?

Arnold (6) hat an Tieren Inhalationsversuche mit Russ, Ultramarin, Schmirgel und Sandstein vorgenommen. Er variierte die Versuche so, dass er die Inhalation in drei verschiedenen Stärken und Zeitabschnitten, bei sistierter und nicht sistierter Inhalation vornahm. Es ergab sich nun bei der Inhalation mit Schmirgel, dass alle Lappen gleich oder die Unterlappen stärker gefärbt waren. Bei der Inhalation mit Sandstein waren die Befunde undeutlich wegen der schweren sekundären Veränderungen, die die Inhalation hervorrief. Bei der Russ- und Ultramarininhalation fielen die Befunde verschieden aus. Wurde das Tier nach starker Inhalation sofort getötet, so ergaben sich dieselben Befunde wie bei der Inhalation mit Schmirgel. Bei mässigem Staubgehalt der Inhalationsluft und einmaliger Inhalation von kurzer Dauer fanden sich, wenn das Tier gleich nach der Inhalation getötet wurde, die Oberlappen am stärksten

gefärbt; bei langer bzw. mehrmaliger Inhalation fand sich gleichmässige Färbung aller Lappen, wenn das Tier bald getötet wurde; je länger man aber mit der Tötung wartete, je länger also das Tier die letzte Inhalation überlebte, umsomehr fand sich eine Aufhellung der unteren Lungenabschnitte, sodass schliesslich nur eine Dunkelfärbung des Oberlappens bestand. Arnold selbst nun, der übrigens, was die Nutzanwendung seiner Versuche auf den Menschen anlangt, zu grosser Vorsicht mahnt, zieht aus seinen Versuchen durchaus nicht den Schluss eines stärkeren Inspirationszuges des Oberlappens, und in der Tat könnte man aus ihnen vielleicht auch das Gegenteil beweisen. Was schliesslich seine Beobachtungen an Pneumokoniosen beim Menschen anlangt, so hebt er ausdrücklich hervor, dass „nach seiner Erfahrung die Begünstigung der oberen Lappen keineswegs eine so konstante ist, wie man sich dies vorzustellen scheint".

Aus dem Gesagten geht also hervor, dass wir der Krönigschen Ansicht in diesem Punkte nicht beipflichten können, sondern uns hier auf einen andern Standpunkt stellen müssen. Die Hanausche Ansicht ist übrigens auch von Birch-Hirschfeld und Meltzer (15) als unhaltbar bezeichnet worden, und Aufrecht (16) sagt, dass sie „nicht nur nicht zutreffend, sondern geradezu unverständlich sei". Damit aber entbehrt die Krönigsche Lehre vom Zustandekommen der Kollapsinduration eines wichtigen Faktors, und wir werden uns nun im folgenden damit zu beschäftigen haben, wie wir uns die Entstehung dieser Veränderung ohne die Wirkung eines vermehrten Inspirationszuges der Lungenspitzen vorstellen können. Es wird sich dabei nicht vermeiden lassen, dass wir einiges, was wir schon oben kurz erwähnt haben, und manches, was von anderen ausgesprochen worden ist, wiederholen müssen; wir glauben aber, dass dies doch im Interesse der Vollständigkeit, die wir zu erstreben suchen, notwendig sein wird.

Beginnen wir mit den Störungen, die die chronische Nasenstenose oder die Hypertrophie der Rachenmandel, denn um diese handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle, bedingt, so weit sie wenigstens für das Zustandekommen der Kollapsinduration von Bedeutung sind. Was zunächst die durch das Atemhindernis veränderte Richtung des inspiratorischen Luftstromes in der Nase anlangt, über den besonders Burchardt (18) genauere Untersuchungen angestellt hat, so glauben wir, dass sie für unsere Zwecke von untergeordneter Bedeutung sind. Sehr wichtig hingegen ist bei der chronischen Nasenstenose höheren Grades die regelmässig, besonders nachts sich einstellende Mundatmung. Die Funktionen der Nasenhöhle beim Atmen sind folgende:

1. wird die Luft vorgewärmt, und zwar um $^5/_9$ ihres Abstandes von der Körpertemperatur;

2. wird sie mit Wasserdampf gesättigt;

3. wird sie von Staubpartikeln befreit, die an den Vibrissae und in dem schleimigen Ueberzuge der Nasenschleimhaut haften bleiben, um durch das Flimmerepithel wieder nach aussen befördert zu werden;

4. durch den Geruch werden schlechte und schädliche Beimengungen der Luft erkannt;

5. die nasalen Atemreflexe (Atemstillstand, Niesen, Husten) verhindern die Einatmung schädlicher Gase bzw. sorgen für sofortige Entfernung eingedrungener korpuskulärer Elemente.

Alle diese Verbesserungen, die die Einatmungsluft erfährt, um die tieferen Atemwege vor mechanischen, thermischen und chemischen Läsionen bzw. bakteriellen Infektionen zu schützen, fallen also mehr oder weniger fort; die kalte, trockene, Staubpartikel oder sonstige schädliche Beimengungen enthaltende Luft wird zu einer Reizung der luftzuleitenden Röhren führen, und die häufigen Bronchitiden, denen der Patient mit hypertrophischer Rachenmandel ausgesetzt ist, werden, wie Krönig hervorhebt, eine Atelektase der zu den erkrankten, durch Sekret und Schleimpfröpfe verstopften Bronchien zugehörigen Alveolenabschnitte hervorrufen können. Ausserdem ist hier zu berücksichtigen, dass ein grosser Teil dieser Kinder mit Schwellungen des lymphatischen Rachenringes dem Lymphatismus bzw. der exsudativen Diathese zugehören und auch infolge dieser Konstitutionsanomalie zu Bronchitiden disponiert sind. Von den Fernwirkungen der chronischen Nasenstenose wären noch einige von einzelnen Autoren berichtete Thoraxanomalien anzuführen. So gibt B. Fränkel (10) an, dass sich bei der chronischen Nasenstenose, ähnlich wie in akuter Weise beim Croup, eine Thoraxform herausbilde, die in den oberen Partien emphysematösen, in den unteren atelektatischen Lungenabschnitten entspreche. Auch A. Baginsky (20) spricht von einem, besonders in den oberen Partien, sowohl im frontalen als auch im sagittalen Durchmesser verengten Thorax, den er als Folge der adenoiden Vegetationen bei Kindern gesehen habe. Aber diese Beobachtungen sind doch sehr sporadisch und eine Kombination mit Rachitis nicht völlig ausgeschlossen, sodass wir es nicht für richtig halten, aus diesen Angaben weitere Schlüsse auf das Zustandekommen der Kollapsinduration zu ziehen. Auch Hart (21) hält die Angaben beider Autoren für zweifelhaft, weil sich 1. eine hereditäre Anlage nicht ausschliessen liess und 2. die Thoraxanomalie in kurzer Zeit reparabel, also bedeutungslos war. Auch wurde von Heubner dieser Einfluss der adenoiden Vegetationen bestritten. Dass aber eine chronische Nasenstenose in der Kindheit für die Entwicklung des Thorax von ungünstiger Bedeutung ist, wird auch von manchen anderen Autoren z. B, [Bloch (22), Blumenfeld (23), Löwenberg (24), Solly (25), Dupuytren (26)] bestätigt, und wie wichtig die Nasenatmung für die Lungen, für den ganzen Organismus, ja für die Entwicklung der nächsten Generation ist, hat Anderson (27) in seinen Tierversuchen bewiesen. Jedenfalls ist es klar, dass die chronische Nasenstenose zweifellos disponierende Momente für diese Erkrankung der Lungenspitzen abgibt. Wir wollen nun untersuchen, wie sich auf Grund dieser Disposition die Entstehung der Kollapsinduration erklären lässt.

Zu diesem Zwecke wollen wir uns zunächst mit der Anatomie und dem Atmungsmodus der Lungenspitzen beschäftigen. Dass die Lungen-

spitzen bezüglich ihres Komplementärraums weit schlechter gestellt sind als die basalen Lungenabschnitte, haben wir schon oben gesehen. Dass die Lungenspitze extrathorakal gelegen ist, beruht nach Merkel (14) auf einem Missverständnisse, denn ebenso wie das hintere Ende der ersten Rippe überragt auch die Lungenspitze die Klavikula nur um etwa 3 cm, das vordere Ende der ersten Rippe um 5 cm (Broesicke), sie liegen aber in genau der gleichen Höhe wie der Vertebralursprung der ersten Rippe. Irreführend in dieser Hinsicht ist auch, dass nach Goldscheider (28) die Lungenspitze nicht unter der Oberschlüsselbeingrube, wo man sie gewöhnlich perkutiert, sondern weiter medial bis an den lateralen Rand des Sternokleidomastoideus reichend gelegen ist. Die Lungenspitze ragt nun mit ihrem Pleuraüberzuge in einen Raum hinein, den Tendeloo (29) als intralaminösen bezeichnet, weil er von den Laminae fasciae colli begrenzt wird. Sie bildet eine Art Pyramide, deren Grundfläche durch die Bewegung der ersten Rippe und des Brustbeins vergrössert wird und zwar am meisten in ihren ventralen, garnicht in ihren dorsalen Partien. Die Krönigsche Anschauung aber über die inspiratorische Dehnung der Lungenspitze, die nach ihm durch Zug von Faszienstreifen vermittelst der Scaleni und des Omohyoideus und durch den bisweilen vorhandenen Scalenus minimus erfolgt, scheint, wie Hart und Harras (30) hervorheben, völlig die Dehnbarkeit der Pleura zu verkennen. „Diese Dehnung erfolgt ganz ausschliesslich unter dem Einfluss der Atembewegung des ersten Rippenringes in fest vorgeschriebener Richtung. Die faszialen Brücken, mittels deren die Scaleni sowohl als der Omohyoideus von aussen her an die Pleurakuppel herantreten, haben wie der sich zuweilen findende Scalenus minimus keine andere Aufgabe, als die Pleurakuppel, die sich bei der inspiratorischen Hebung der ersten Rippe leicht in Falten legen könnte, gespannt zu halten." Genauere Untersuchungen hierüber sind allerdings bisher nicht angestellt worden, sodass eine endgiltige Entscheidung in diesem Punkte nicht zu treffen ist. Immerhin ist aber auch die Krönigsche Ansicht durchaus nicht bewiesen.

Was schliesslich die skelettotopische Lage der Lungenspitzen anlangt, so ist ihr Verhältnis zur ersten Rippe schon beschrieben. Ihre hintersten, obersten, bei der Tuberkulose meist zuerst erkrankten Teile liegen nun neben der Wirbelsäule in einer nach hinten konvexen Ausschweifung des Halses der ersten Rippe, eine Ausschweifung, deren vollkommene Ausbildung für die gute Entwicklung der ihr eingefügten Spitze zuerst Hart (30 und 37) und Freund (32) in ihrer vollen Bedeutung erkannt und klargelegt haben.

Nun zum Atemmechanismus der Lungenspitzen. Landois (19) sagt hierüber folgendes: „An ihrer Extremitas vertebralis (welche viel höher liegt als die Extremitas sternalis) sind die Rippen durch Gelenke am Köpfchen und Tuberkulum mit den Wirbelkörpern und Querfortsätzen verbunden. Durch beide Gelenke lässt sich eine horizontale Achse legen, um welche die Rippe eine Drehbewegung auf- und abwärts ausführen

kann. Verlängert man die Drehachsen eines jeden Rippenpaares, bis sie sich in der Mittellinie schneiden, so entstehen Winkel, die an den oberen Rippen gross (125°), an den unteren kleiner (88°) sind. Durch die Bogenkrümmung jeder Rippe kann man sich eine Fläche gelegt denken, welche im Ruhezustande eine von hinten und innen nach vorn und aussen abschüssige Neigung hat. Dreht sich die Rippe um ihre Drehachse, so wird diese geneigte Ebene mehr zur Horizontalen erhoben. Da die Drehachsen der oberen Rippen mehr frontal, die der unteren mehr sagittal verlaufen, so bewirkt die Hebung der oberen mehr eine Raumerweiterung von hinten nach vorn, die der unteren von innen nach aussen. Die Knorpel der Sternalenden erleiden bei der Erhebung der Rippe eine leichte Torsion", da nach Henke (11) „jede Rippe gleichzeitig gehoben und torquiert wird, sodass ihre äussere Seitenfläche nach oben zu sich bewegt, was durch eine Gelenkverbindung mit dem Sternum ermöglicht wird". „Bei der ersten Rippe", fährt Henke fort, „fehlt das Gelenk, bei ihr aber ist der Anteil der Drehung um eine sagittale Achse bei ihrer fast queren Lage gering. Durch beide Bewegungen wird das Brustbein gehoben und gleichzeitig, da das vordere Ende tiefer liegt als der Punkt, um den sie sich dreht, wird die Tiefe der Brust grösser."

Nach Freund (32) wird nun diese Rotationsbewegung der unteren Rippen, das Wälzen, wie er es nennt, zum Teil auf die Knorpel übertragen, sodass diese vermöge ihrer Elastizität eine spiralig gedrehte Stellung einnehmen. Der Knorpel der ersten Rippe zeichnet sich aber stets durch grössere Steifheit aus. Andererseits fehlt hier das Sternalgelenk, sodass also die Elastizität dieses Knorpels bis aufs äusserste bei der Spiraldrehung ausgenutzt wird. Da nun die erste Rippe nicht nur das primum motum, sondern auch das primum movens sei, indem sie bei ihrer Hebung die übrigen Rippen nach sich ziehe, resultiere hieraus die Wichtigkeit einer normalen Beschaffenheit des ersten Rippenknorpels. Auf diese Verhältnisse kommen wir später noch zu sprechen.

Aus dem eben skizzierten Respirationsmodus der oberen Thoraxapertur erhellt jedenfalls, dass der vordere sternale Teil des Oberlappens wohl leidlich inspiratorisch gelüftet wird, fast garnicht dagegen der hinterste, oberste, paravertebrale Teil der Lungenspitzen, die in der vorhin genannten Ausbuchtung des Rippenhalses liegen, denn dieser beschränkt sich bei seiner Bewegung im wesentlichen auf eine Rotation um seine eigene Achse, eine Bewegung, die zur Erweiterung und Lüftung des eingeschlossenen Lungenteils nichts beiträgt. Zu demselben Resultat kommt übrigens auf einem ganz anderen Wege Hasse (33) in seiner Arbeit über die Formveränderungen des menschlichen Körpers bei der Atmung, wo er schreibt: „Die Hebung der höchsten Punkte der Lungenspitzen und besonders der hinteren, neben der Wirbelsäule gelegenen Teile derselben, ist nur eine ganz geringe und beträgt wenige Millimeter. Dementsprechend ist die Lüftung der hinteren inneren und oberen Teile der Lungenspitzen eine ausserordentlich unvollkommene und das hängt mit der unvollkommenen

Bewegung der Wirbelsäule . . . . sowie mit der geringen Bewegung der hinteren Rippenenden zusammen."

Man könnte gegen diese Untersuchungen vielleicht einwenden, dass sie bei gewöhnlicher, ruhiger Atmung angestellt sind, während es, wenigstens in einigen Fällen von Nasenstenose, zu einer forzierten Atmung kommt. Nun hat aber Goldscheider (64) durch Perkussion am Lebenden festgestellt, dass auch dann nicht die Spur einer inspiratorischen Erhebung der obersten Grenze der Lungenspitze stattfindet, während sich lateralwärts von der Spitze eine geringe inspiratorische Erhebung der oberen Lungengrenzen findet, die je mehr lateralwärts um so grösser wird und in maximo zwischen tiefster Ex- und Inspiration bis zu 1,5 cm betragen kann.

In gleicher Weise haben sich über die inspiratorische Tätigkeit der Lungenspitze geäussert Hofbauer (59), Merkel (14), Rindfleisch (38), Rühle (21), Schlüter (61) u. a.; auch Corànyi (21) legt auf das Fehlen des Komplementärraumes grosses Gewicht, Meltzer (15) fand bei seinen Versuchen, dass die inspiratorische Druckschwankung hinter den Lungenspitzen nie mehr wie 4—5 mm Wasserdruck betrug; mit der exspiratorischen verhielt es sich ebenso. Von einer mangelhaften Ventilation der Spitzen sprechen ferner Aufrecht (16), Stern (34), Zenker (39), Riegel (35), Hart (31) und auch Tendeloo (29).

An diese gewissermassen physiologische Beengtheit der Lungenspitzen in ihrer respiratorischen Ausdehnung schliessen sich, wie schon Krönig hervorhebt, die Fälle an, in denen sich durch die Freundsche scheidenförmige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels, auf dessen Wichtigkeit für die Funktion der Respirationsbewegung wir schon hingewiesen haben, es zu einem Druck auf die Lungenspitzen kommt, der sich aussen in der Schmorlschen Furche, innen in den von Birch-Hirschfeld (7) beschriebenen Veränderungen in den Verzweigungen des hinteren apikalen Bronchus kennzeichnet. Nun betont aber Hart in seiner Arbeit (31), in der er die Freundschen Untersuchungen nachgeprüft und erweitert hat, dass diese Anomalien und Formveränderungen der oberen Thoraxapertur für sich allein bei vollkommen normalem und wohlgebautem Thorax vorkommen können. Es wäre also nicht ausgeschlossen, dass solche, den Atemspielraum der Lungenspitzen noch stärker einschränkende Anomalien sich auch bei manchen Fällen von Kollapsinduration vorfinden, trotzdem Krönig grade den gut entwickelten Thorax als charakteristisch für diese Erkrankung und als differentialdiagnostisch wichtig gegen Tuberkulose betrachtet.

Wenn wir uns somit für berechtigt halten, von einer auch physiologischer Weise bestehenden, mangelhaften Inspiration der Lungenspitze zu sprechen[1]), so bedarf es nur weniger Worte, um auch eine mangelhafte

1) Zwar erklärt Krönig in einem Privatgespräch, dass er seine Anschauung durch die angeführten Tatsachen für nicht widerlegt hält, indem er die Elastizität der Pleura und speziell der Pleurakuppel für so gross erachtet, dass sie den Komplementärraum der unteren Lungenabschnitte wieder wett macht. Ferner beruft er

Exspiration derselben nachzuweisen. Einmal ist es ganz selbstverständlich, dass ein schlecht inspirierender Lungenteil auch schlecht exspirieren muss, eben weil er sich nur minimal ausdehnt, andererseits aber auch wird diese Tatsache kaum bestritten, sondern auch von Bollinger (62), Hanau (5), Klebs (63), Krönig (1), Orth (36), Narath (46), Rindfleisch (38), Rühle (60) und fast allen anderen Autoren zugegeben.

Somit kann es wohl kaum zweifelhaft sein, dass die Ventilation der Spitzen nur eine recht geringe ist. Diese Tatsache kann aber für die Ernährung der Spitzenteile durch Blut und Lymphstrom, sowie für die Fortschaffung dort abgelagerter fremdartiger reizender körperlicher Bestandteile durch den Lymphstrom nicht ohne Bedeutung sein. Dass in der Tat eine relative Anämie der Spitzenteile gegenüber den anderen Lungenteilen besteht, wird von Bollinger (62), Orth (36), Ribbert (37) und Rindfleisch (38) anerkannt. Die ursprüngliche, von Rindfleisch (38) vertretene Ansicht, dass der Grund dieser Anämie darin zu suchen sei, dass bei aufrechter Haltung das Blut sich vom Hilus bis zur Lungenspitze entgegen der Schwerkraft bewegen müsse, ist allerdings bei der geringen Druckdifferenz von 50 mm, wie schon Hanau (5) hervorhebt und Fränkel (45) bestätigt, kaum haltbar. Nun wirkt aber bekanntlich jede Inspirationsdehnung der Lunge in förderndem Sinne auf die Zirkulation. Der negative, in den Lungen bei der Einatmung herrschende Druck erweitert nämlich die Venae pulmonales, in welche daher das Lungenblut leichter hinüberfliesst. Die Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Lungengefässen wird also inspiratorisch beschleunigt [Mendelssohn (40) und Landois (19)].

---

sich auf ein Orthodiagramm, das Francke (12) bei einem 15jährigen Jungen mit, wie auch Wolff-Eisner (17) meint, besonders grosser Verschieblichkeit der Lungengrenzen aufgenommen hat, und zwar bei maximaler In- und Exspiration sowie bei Atempause. Hiernach wäre der Stand der Spitzen bei tiefster Exspiration und Atempause gleich, während er sich bei tiefster Inspiration um 1,3 cm erheben soll. Einmal halten wir es nicht für ratsam, aus diesem einen Fall, zumal da er in direktem Widerspruch zu den Untersuchungen Goldscheiders an einem grösseren Material steht, allgemeine Schlüsse zu ziehen; andererseits ist es vielleicht auch nicht völlig auszuschliessen, dass hier ein Irrtum des Untersuchers vorliegt. Wenn nämlich die Versuchsperson den Zustand tiefster Inspiration willkürlich zu verlängern sucht, so wird die infolge der Elastizität des Thorax, der wieder eine Exspirationsstellung einzunehmen sucht, in den unteren Lungenpartien komprimierte Luft, die durch die dann geschlossene Glottis nicht entweichen kann, ähnlich wie wir es später noch bei Hustenstössen kennen lernen werden, in die Spitzen getrieben und bläht diese von innen auf. Wenn schliesslich Krönig meint, dass auch aus diesem Diagramm hervorgehe, dass die Spitze gut in- und schlecht exspiriert, so lässt sich eben wieder einwenden, dass, wenn die Spitze stärker exspirieren würde, damit auch ihre Inspirationsgrösse wüchse, dass also in jedem Falle ihre In- und Exspirationsgrösse gleich ist. Im Gegensatz zu dem Franckeschen Diagramm steht auch die Aeusserung Holzknechts, der in seinem Röntgenatlas sagt: „Die obere und mediale Lungenfeldgrenze erfährt (bei der Atmung) keine Verschiebung“.

Wenn wir nun eine mangelhafte inspiratorische Dehnung der Lungenspitze annehmen, so werden wir auf diese Weise von selbst auf schlechtere Durchblutung dieses Lungenteils gebracht.

Mit dem Lymphgehalt und der Lymphströmung in den verschiedenen Lungenabschnitten hat sich besonders Tendeloo (29) beschäftigt und er kommt in seinen interessanten Untersuchungen, auf die hier näher einzugehen zu weit führen würde, zu folgenden Ergebnissen: „Während der Einatmung saugen die Lungenteile mit grösseren respiratorischen Volumenschwankungen aus denen mit geringeren Lymphe auf"; und: „die Bewegungsenergie des Lymphstromes während der Ausatmung in einen Lungenlappen ist seinem mittleren Lymphgehalt und seinen respiratorischen Volumenschwankungen proportional". In den suprathorakalen, paravertebralen Lungenteilen erfährt daher die Stromgeschwindigkeit der Lymphe sowie ihre Menge nur geringe respiratorische Schwankungen. Weil ausserdem der lymphostatische Druck einer Anhäufung von Lymphe während der Inspiration entgegenwirkt, steht somit der maximale, exspiratorische Wert jener Grösse denen in den übrigen Lungenabschnitten weit nach. Also: „Der mittlere Blut- und wahrscheinlich auch Lymphgehalt hat in den suprathorakalen, paravertebralen Lungenteilen den geringsten Wert." Infolge dieser mangelhaften Ventilations- und Zirkulationsverhältnisse wird es nun selbstverständlich leicht zu einer Schädigung der Epithelien kommen. Sie werden eingedrungenen korpuskulären und bazillären Elementen geringeren Widerstand entgegensetzen können, es wird leicht zu Epithelläsionen, zu katarrhalischer Entzündung und Verstopfung der feinsten Bronchien kommen, und auch in den grösseren wird sich eine, wenn auch für uns mikroskopisch nicht nachweisbare Schädigung der chemischen, mechanischen und biologischen Energie der Flimmerzellen herausstellen, die durch Beeinträchtigung der Flimmerbewegung eine mangelhafte Abfuhr eingedrungener feinster korpuskulärer Elemente bedingt [Koster (42)]. Durch das Darniederliegen der Lymphströmung wird auch die andere Abfuhrmöglichkeit dieser Teile beeinträchtigt. — —

Auf welche Weise kann nun eine Atelektase mit folgender Kollapsinduration in den Lungenspitzen entstehen? Nach Orth (41) hat man genetisch folgende Formen der erworbenen Atelektase oder besser des Kollapses zu unterscheiden:

1. Die Kompressionsatelektase.
2. Die Stillstandsatelektase (z. B. die marantische).
3. Die Verstopfungs- oder Obstruktionsatelektase.

Eine Kompressionsatelektase liesse sich in den Fällen annehmen, wo eine Stenose der oberen Thoraxapertur vorliegt, wo also die erste Rippe besonders in ihrem Halsteil die eingeschlossene Lunge zusammendrückt. Bei geringerer Stenose der Apertur würde es sich um eine Stillstandsatelektase handeln, indem in diesem Falle die schon normalerweise schlecht ventilierte Lungenspitze hier überhaupt keine Bewegungen macht und infolgedessen keine neue Luft erhält, während die alte resorbiert wird.

Aehnlich wären die Verhältnisse, wenn wir für den Respirationsmechanismus der Spitze die von Koster (42) so genannte Wechselatmung annehmen, deren Möglichkeit allerdings von Tendeloo (29) bestritten wird, weshalb wir hier nicht näher darauf eingehen wollen.

Keinesfalls aber könnte man annehmen, dass die beiden soeben genannten Entstehungsweisen einer Kollapsinduration allein in Frage kämen, denn einerseits müsste diese dann viel häufiger sein, andererseits wäre nicht einzusehen, wie die Nasenstenose zur Entstehung der Kollapsinduration beitragen könnte. Es ist infolgedessen das Hauptgewicht zu legen auf die dritte Form, die Verstopfungsatelektase, die auch Krönig zur Erklärung herangezogen hat. Wir haben gesehen, dass die Inspirationsluft bei Mundatmung die Schleimhäute der luftzuführenden Röhren reizt durch ihre niedrige Temperatur, durch ihre Trockenheit und durch die Verunreinigung mit korpuskulären und anderen schädlichen Beimengungen, die zur Bronchitis führen. Wir haben ferner hervorgehoben, dass die Kinder, um die es sich hier handelt, auch vermöge ihrer Konstitutionsanomalie zu katarrhalischer Entzündung der Respirationsschleimhäute disponiert sind; schliesslich ist festgestellt worden, dass die normale Thoraxentwicklung bei chronischer Nasenstenose beeinträchtigt ist, was eventuell auch eine Kompression von Lungenabschnitten bzw. eine mangelhafte inspiratorische Dilatation oder sonstige schädliche Störungen zur Folge haben kann. Auf jeden Fall kommt es so zur Verstopfung der Bronchien, zum Kollaps der Alveolen und zur sekundären fibrösen Induration der kollabierten Partien.

Warum aber alles dies nur in den Spitzen? Zunächst haben wir gesehen, dass die Spitzen schon im physiologischen Zustande durch ihre mangelhafte Ventilation dem atelektatischen Zustande näherstehen, als die unteren Partien der Lunge, und dass sie sich bei Stenose der oberen Thoraxapertur in einem Zustande der Semiatelektase befinden. Wenn dies aber schon beim Erwachsenen der Fall ist, so gilt es in noch höherem Grade vor der Pubertät. In diesem Alter nämlich bleiben die Lungenspitzen nach Birch-Hirschfeld (7), Hart (31), Hasse (43) und vielen anderen Autoren in ihrem Wachstum zurück, also auch in ihrem Luftgehalt; daher genügen geringere Störungen in diesem Alter, um sie zur Atelektase zu bringen und ihre Entfaltung zur Zeit der Pubertät zu verhindern. Denn trotz der grossen Elastizität des kindlichen Thorax ist nach Hart und Harrass (30) und Hofbauer (21) doch bei ruhiger Atmung die Exkursion der oberen Thoraxabschnitte am geringsten. Infolgedessen erscheint es natürlich, dass die Lungenspitzen bei Verstopfung des zuführenden Bronchus leichter der Atelektase anheimfallen als die sonst gut ventilierten Lungenpartien. Man könnte nur einwenden, wenn so wenig Luft bei der Inspiration in die Spitze gelangt, so müssen auch die in ihr enthaltenen Schädlichkeiten in geringerer Menge hierher geführt werden und hierdurch müsste die sonst bestehende Prädilektion der Spitze wieder wett gemacht werden. Nun sehen wir aber doch andererseits in der Tat beim Menschen, dass sich die Staubinhalationskrankheiten meist, wenn auch nicht immer, im Oberlappen lokalisieren,

wir sehen, dass die Tuberkelbazillen, wenigstens beim Erwachsenen, das gleiche tun. Wie lassen sich diese Tatsachen mit einer mangelhaften Spitzeninspiration in Einklang bringen?

Auf diese Fragen ist zunächst folgendes einzuwenden. Der Gehalt eines Lungenteils an Staubpartikelchen, an Tuberkelbazillen und sonstigen Verunreinigungen der Atemluft hängt nicht allein ab von der Einfuhr dieser Elemente, sondern auch, und zwar in hohem Masse, von der Abfuhr. Nicht jedes in die Lunge eingedrungene Staubpartikelchen macht eine Pneumokoniose bzw. eine Bronchitis, nicht jeder Tuberkelbazillus eine Tuberkulose. Dies beweisen schon allein die Fälle von Hansemann (Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 26) und Hart (Deutsche med. Wochenschrift. 1910. Nr. 21). Zur bakteriellen wie zur mechanischen Schädigung gehört ausser dem schädigenden Agens noch eine gewisse Minderwertigkeit der Zellen, eine Kraftlosigkeit derselben, eine Gewebsschwäche [Orth (36)], eine biochemische Empfänglichkeit [Tendeloo (29)], eine zelluläre Disposition, oder wie man es sonst nennen will[1]). Und dass wir berechtigt sind, für die Spitzen einen solchen asthenischen Zustand der Zellen anzunehmen, haben wir oben dargelegt. Dass aber die Abfuhr eingeführter Staubteile sehr bedeutend ist, geht wohl einwandfrei aus dem Teil der Arnoldschen Staubinhalationsversuche hervor, bei dem Tiere erst längere Zeit nach der letzten Inhalation getötet wurden. Arnold (6) stellte hier, wie er selbst sagt, eine Entlastung der Lungen von Staub proportional der Lebensdauer fest, und zwar fand sich eine Aufhellung vor allem in den unteren Partien. Diese Staubabfuhr nun ist durch drei Kräfte möglich: einmal durch den nach aussen peitschenden Flimmerstrom des Bronchialepithels, zweitens durch den Exspirationsstrom und drittens durch den in die Lymphdrüsen führenden Lymphstrom. Wie intensiv die Tätigkeit der Flimmerzellen ist, kann man jederzeit an sich selbst beobachten. „Die eingedrungenen Staubpartikelchen nämlich“, sagt schon Merkel (14), „bleiben zu einem guten Teil in dem die Schleimhaut überdeckenden Schleim hängen, dessen Sekretion aus den zahlreichen azinösen Drüsen der Bronchialwand durch den Reiz des Fremdkörpers noch vermehrt wird. Sie können dann allmählich durch die Tätigkeit des nach dem Kehlkopf hin flimmernden Zylinderepithels der Bronchien wieder eliminiert werden, und wer einen Abend im Ballsaal mit seinen russerzeugenden Gasflammen, mit seinem vom Tanzen aufgewirbelten Staube zugebracht hat, der wird bemerken, dass er am nächsten Morgen Schleimballen aushustet, welche von ihnen bei-

1) Dies geht meines Erachtens schon aus 2 Fällen hervor, die Hart in Brauers Beiträgen zur Tuberkulose, 1907, mitteilt. Es handelt sich in beiden um die atypische Lokalisation einer primären Tuberkulose im Unterlappen, der in einem Falle durch eine Operationsnarbe, im anderen durch eine starke Kyphoskoliose in seiner Respirationstätigkeit gehindert war. Man sieht also, dass die Tuberkelbazillen sich nicht dort ansiedeln, wo die Inspirationsstärke am grössten ist, sondern wo die Ventilation am schlechtesten und also die zelluläre Disposition am grössten ist.

gemischten, fremden Stoffen geschwärzt sind". Nun haben wir aber schon festgestellt und werden später noch einige Tatsachen hinzufügen müssen, die beweisen, dass es um alle drei Momente, die Energie des Flimmerstroms, die der Exspirationsluft und die des Lymphstromes in der Spitze schlecht bestellt ist, dass hier also die Abfuhrbedingungen am ungünstigsten sind. So ist es durchaus wahrscheinlich, dass in den Lungenspitzen die Staubabfuhr noch schlechter ist als die Staubzufuhr, und dass es so zu der stärksten Staubanhäufung in der Spitze kommt.

Aber es kommt noch ein zweites Moment hinzu, auf das Orth (36) schon vor beinahe 25 Jahren aufmerksam gemacht hat. In seiner Arbeit „Aetiologisches und Anatomisches über Lungenschwindsucht" schreibt er: „Die Exspiration der Lungenspitze ist erschwert, ja sie kann leicht zeitweise gänzlich ausbleiben, oder sogar durch eine neue Ausdehnung ersetzt werden, indem bei jeder starken und schnellen Exspiration, inbesondere beim Husten, Luft aus den unteren Lungenabschnitten in die Spitze hineingetrieben wird. Dadurch können also der Luft beigemischte Körperchen .... nicht nur überhaupt in die Spitze ebenso gut gelangen, wie an andere Stellen der Lungen, sondern sie können sogar besonders leicht dahingetrieben werden". Und in gleicher Weise sagt Tendeloo (29): „Beim Husten wird durch Zusammenschnüren der kaudalen Thoraxhälfte und Empordrängen des Zwerchfelles in der zweiten Phase der Hustenbewegung die kaudale Thoraxhälfte erheblich verkleinert. Infolgedessen entsteht hier eine intrapulmonale Luftdrucksteigerung. Die kraniale Lungenhälfte kann aber nicht verkleinert werden, der intrapulmonale Druck wird hier also niedriger, dieser Lungenteil wird aufgebläht und zwar am meisten in den suprathorakalen Lungenpartien, wo die Thoraxwand ausbuchtungsfähig ... ist. Es geht also während der zweiten Phase der Hustenbewegung und bei ähnlichen Pressbewegungen ein kräftiger Luftstrom nach den kranialen Lungenteilen, speziell den ebengenannten". Dieser Anschauung schliessen sich auch Aufrecht (44), A. Fränkel (45), Hart (66) und Koster (42) an[1]). Dasselbe nun, was vom Husten gilt, gilt in geringerem Grade auch vom Räuspern, und wie Koster betont, vom Niesen und Schnäuzen, nur dass bei letzterem nicht die Glottis, sondern die Nase geschlossen ist. Alle diese Abwehrbewegungen aber pflegen sich vorzugsweise dann einzustellen, wenn Staubpartikelchen oder sonstige Fremdkörper die Schleimhäute der Nase, des Larynx, der Trachea und der Bronchien reizen, also grade in dem günstigen Moment, wo Stäubchen aus der Lunge entfernt werden sollen. Dass der Staub aus den unteren Lungenpartien durch starke Exspiration wenigstens zum Teil in den Oberlappen gelangt, ist auch aus dem Grunde ganz plausibel, dass der Oberlappenbronchus

1) Auch Hanau (21) spricht schon die Ansicht aus, dass bei der angestrengten Exspiration die Entleerung der Lungenspitze von verbrauchter Luft gehindert werde durch „rückläufige Luftströmungen, durch welche Bazillen und Staubkörner in respiratorisch untätige Bronchialgebiete hineingeraten können".

nach einem kurzen Bogen senkrecht, also parallel der Trachea in die Höhe steigt. Noch ein Moment also, dass uns die Prädilektion des Oberlappens für Pneukoniosen, für Tuberkulose, für Verstopfungsatelektase und Kollapsinduration erklärt.

Dieser vertikal nach oben gehende Verlauf des Oberlappenbronchus bildet aber, wie Krönig hervorhebt, und worauf auch schon Birch-Hirschfeld aufmerksam macht, ein erhebliches Hindernis für die Staubabfuhr mit dem Exspirationsstrom, das in nicht unwesentlicher Weise dazu beiträgt, Katarrhe in den Spitzen hervorzurufen oder schon vorhandene zu steigern. Es trifft nämlich auf diese Weise, wie auch Narath (46) betont, der Luftstrom aus dem Oberlappenbronchus fast in vertikaler Richtung auf den Stammbronchus, während die übrigen Bronchien mehr in der Richtung der Trachea liegen; man ist daher geneigt anzunehmen, dass die Apikalbronchien ihre Luft schlechter abgeben können. Ferner kommt hier in Betracht der von Birch-Hirschfeld aufgedeckte und schon von Krönig angeführte „eigentümlich verdeckte paravertebrale Verlauf des hinteren subapikalen Bronchus“, der an der exspiratorischen Ablüftung wenig teilnehmen kann und somit gewissermassen eine tote Rohrstrecke darstellt, in welcher einmal dorthin gelangte Elemente leicht liegen bleiben und sich ansiedeln können“. Im gleichen Sinne wäre schliesslich die von Koster (42) angenommene Wechselatmung zu verwerten. Auch nach Koster ist die in- und exspiratorische Lüftung der Spitze sehr mangelhaft, und er meint, dass die Spitze besonders beim paralytischeu Thorax überhaupt keine frische Luft erhält, indem einzelne Spitzenteile während der Inspiration Luft aus anderen sögen, um sie ihnen während der Exspiration wieder abzugeben, ein Phänomen, das er eben als Wechselatmung bezeichnet. Dass auf diese Weise eine exspiratorische Abfuhr von beispielsweise durch Hustenstösse eingedrungenen Staubpartikeln unmöglich gemacht ist, versteht sich von selbst. Dass schliesslich die Freundsche Aperturstenose und alle oben angeführten Momente, die eine geringe Inspiration bewirken, ebenfalls eine Schwächung des Exspirationsstromes zur Folge haben, braucht nur erwähnt zu werden. Auch abgesehen von allen anatomischen Einzelheiten kommt Tendeloo (29) auf Grund von Experimenten und physikalischen Deduktionen zu dem Schluss, dass die Bewegungsenergie der respiratorischen Luftströme ihren geringsten Wert hat in den paravertebralen suprathorakalen Bronchien während der Ausatmung.

Ob die Lungenspitze schon an und für sich mehr zu Katarrhen neigt als die basalen Abschnitte, scheint zweifelhaft. Die Ansicht Orths, nach der die Spitze besonders auch deswegen zu Bronchitiden disponiert ist, weil sie vermöge ihrer exponierten Lage der Erkältung und dem Trauma leichter ausgesetzt ist, als die übrigen Lungenabschnitte, widerspricht jedenfalls der klinischen Erfahrung, nach der ja die Unterlappenbronchitiden die häufigsten sind. Dass die Spitze aber überhaupt ein locus minoris resistentiae ist, scheint uns aus dem Umstande hervorzugehen, dass bei einer diffusen Bronchitis sich die Krankheit in den Spitzenteilen noch wochenlang hält,

ohne dass es sich um Tuberkulose handelt, während sie in den übrigen Lungenpartien schon abgeheilt ist[1]).

Sei es nun auf diese oder jene Art, jedenfalls werden die kleinen Bronchien mit Sekretpfröpfen gefüllt, die die Zufuhr neuer Luft zu den Alveolen abschneiden, während die in den Alveolen enthaltenen Gase durch das Blut absorbiert werden. Diese Absorption wird aber ermöglicht durch die Elastizität der Lunge, die bestrebt ist die Luft vollkommen zu verdrängen und ihren Fötalzustand wiederherzustellen. „Nunmehr sinkt, wie Orth (41) sagt, das Lungengerüst zusammen und die aneinander liegenden Alveolaroberflächen verwachsen miteinander, nachdem das Epithel, falls es nicht vorher zugrunde gegangen ist, eine fettige Degeneration erlitten hat". Das Bild der Kollapsinduration hat sich entwickelt.

Vielleicht käme noch ein drittes Moment in Betracht, das auf andere Weise die Entstehung einer Atelektase im Oberlappen erklärt. Aus Tierversuchen über den Ertrinkungstod, die Paltauf (47) angestellt hat, schliesst Tendeloo (29) (es würde hier zu weit führen, näher auf die Begründung einzugehen), dass im zweiten, dyspnoischen Stadium des Ertrinkungstodes infolge der tiefen Inspirationsbewegung eine Luftverdünnung in den Alveolen stattfindet und zwar am wenigsten in den inspiratorisch schlecht gestellten suprathorakalen und paravertebralen Lungenpartien, am meisten in den gut inspirierenden. Die Luft der sich wenig erweiternden Alveolen wird also von den andern zum Teil fortgesaugt, bis am Ende jeder Inspirationsbewegung der intraalveoläre Druck überall gleich ist. Je weniger sich ein Lungenbläschen vergrössert, je weniger also der intraalveoläre Druck in ihm steigt, um so mehr Luft strömt aus ihm in die sich stärker vergrössernden. Infolgedessen schrumpfen jene zusammen, diese vergrössern sich, kurz es kommt in den stark inspirierenden Lungenabschnitten zum Emphysem, in den inspiratorisch schlecht gestellten zur Atelektase oder Semiatelektase. Leider ist es mir nicht gelungen, auch bei sonstigen Fällen von Ertrinkungstod oder anderem Erstickungstod einen Befund von Atelektase festzustellen; es wird zwar von einem Emphysem der Lunge gesprochen [Casper-Liman (48)], aber von Atelektasenbildung findet sich in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, nichts. Wenn es nun erlaubt ist, die Tendelooсche Erklärung zu verallgemeinern, so haben wir bei der Stenosenatmung, die ja die chronische Nasenstenose bedingt, mutatis mutandis einen ähnlichen, nur mehr chronischen Zustand als bei der Erstickung. Man könnte sich also vorstellen, dass es bei chronischer Nasenstenose zu sehr kräftiger Inspiration, besonders von Seiten des Zwerch-

1) Auch Krönig erwähnt schon, wenn auch in anderem Zusammenhang, dass er besonders bei Influenza-Epidemien sowohl primäre, nichttuberkulöse Spitzenbronchitiden beobachtet habe als auch Spitzenkatarrhe, die als Reste einer über die ganzen Lungen verbreiteten Erkrankung zurückgeblieben waren.

fells käme[1]), und dass die dortigen Lungenteile aus den paravertebralen Spitzenteilen Luft aspirierten, weil sie ihnen eben durch die Trachea nicht in genügendem Masse zugeführt wird[2]). Auf diese Weise käme es allmählich durch immer geringeren Luftgehalt der Alveolen infolge der Elastizität der Lunge immer mehr zur Verkleinerung des alveolären Lumens und schliesslich zur Atelektase. Ich muss zugestehen, dass diese Hypothese, da sie nur auf der Erklärung Tendeloos von Paltaufs Untersuchungsergebnissen fusst, nur bedingte Gültigkeit zu beanspruchen hat. Es kommt dieser Erklärungsversuch natürlich im Grunde auf dieselben Momente hinaus, wie die Erklärung, die Schoenemann für das Zustandekommen der Retraktionsatelektase gibt, nur dass wir die von ihm angenommene Retraktion des Lungengewebes, das also vom inspiratorischen Luftstrom angesaugt und angezogen werden soll, wegen der gewissen Starrheit und Elastizität, die dem Lungengewebe mit seinen Bronchien doch eigen ist, nicht für möglich halten. Daher besteht auch in jedem Falle der von Krönig gewählte Name Kollapsinduration zu Recht.

Der Vollständigkeit halber wollen wir noch drei Theorien erwähnen, die die Minderwertigkeit der Spitzen erklären sollen. Wiedersheim (49) betrachtet die Spitzen beim Menschen als einen in der Rückbildung begriffenen Lungenabschnitt, woraus sich auch die fehlende Spitzendisposition bei Tieren erklären soll. Gessner (50) vergleicht die Spitze mit einem Bruchinhalt, die obere Thoraxapertur mit der zugehörigen Bruchpforte. Werner schliesslich erklärt (65) die Lungenspitze für ein rudimentäres, völlig funktionsloses Organ, das in Rückbildung begriffen sei, ohne aber einen Beweis für diese eigenartige Anschauung zu erbringen.

Wir glauben somit bewiesen zu haben, dass auch unter der Voraussetzung einer mangelhaften Spitzeninspiration die Erklärung für das Zustandekommen einer Kollapsinduration möglich ist. Wir hätten nunmehr in dieser theoretischen Erörterung nur noch einen Punkt zu besprechen, nämlich die Prädisposition der rechten Spitze gegenüber der linken, die ja in auffallend hohem Masse besteht. Schoenemann (3) erklärt dies entsprechend seiner Auffassung vom Zustandekommen der Retraktionsinduration durch eine grössere Starrheit des rechten Pleuraraumes, der, wegen der darunter gelagerten festeren und weniger elastischen Leber, bestehende Druckdifferenzen nicht so schnell auszugleichen imstande sei, als der der

1) Und selbst nach dem Orthodiagramm Franckes (12), das eine enorme inspiratorische Erweiterung der Lungenspitze beweisen soll, ist die Differenz zwischen maximaler In- und Exspirationsstellung an der Basis immer noch über 3mal so gross als an der Spitze. Auch gibt Desnos im Nouveau Dictionnaire de Médecine, Art.: Amydales, an, dass Lombroso auf Grund physiologischer Schlüsse die Ansicht vertritt, dass bei Hindernissen in den oberen Luftwegen die Inspirationsbewegung fast nur durch das Zwerchfell bewerkstelligt werde.

2) Die inspiratorischen Luftquanten verhalten sich nach Mendel (Médecine moderne. 1897. No. 74) bei Nasen- bzw. Mundatmung wie 5 : 4.

linken Seite, wo der untergelagerte elastische und nach jeder Richtung hin nachgiebige Magen als eine Art Luftkissen wirke. Dass wir uns mit der Schoenemannschen Anschauung in dieser Form nicht einverstanden erklären, und infolgedessen auch diese Hypothese nicht akzeptieren können, ist oben schon dargetan worden.

Krönig (1) hingegen führt eine ganze Reihe von Beweisen an, die in der Tat die Prävalenz der rechten Spitze bis zu einem gewissen Grade erklären. Er beruft sich zunächst auf Tatsachen. Sowohl bei den Pneumokoniosen, als auch speziell bei der Tuberkulose, findet sich in der grossen Mehrzahl der Fälle eine stärkere Beteiligung des rechten Oberlappens als des linken. Auch die Arnoldschen Inhalationsversuche scheinen für eine Bevorzugung der rechten Lunge zu sprechen, denn es zeigte sich bei ihnen, abgesehen von der schon vorhin besprochenen Verteilung des Staubes im Ober- und Unterlappen bei allen Versuchsanordnungen stets mehr oder weniger deutlich, dass die rechte Lunge dunkler gefärbt war als die linke. Gründe der Mechanik sind es, sagt Krönig, die für diese Erfahrungstatsachen die Erklärung bringen. Die Kollapsinduration entsteht nach Krönig durch Bronchitiden, die eingeatmete Staubpartikelchen zur Ursache und eine Verstopfungsatelektase der Alveolen zur Folge hat. Die Frage kommt also für ihn und für uns, die wir seine Erklärung wenigstens als wichtigstes ätiologisches Moment akzeptieren, im wesentlichen darauf hinaus: Warum gelangen mehr Verunreinigungen der Luft in die rechte als in die linke Spitze? Krönig führt folgende zwei Momente an:

1. Der rechte Bronchus ist weiter als der linke, infolgedessen wird die rechte Bronchialbahn mit Staubpartikelchen jeder Art ebenso wie mit Tuberkelbazillen leichter überschwemmt werden als die linke.

2. Nach den Untersuchungen von Helm (1) und Seufferfeld (51) enthält die rechte Lungenspitze mehr Luftkanäle und weniger Parenchym als die linke. Dieser Unterschied scheint uns auch aus den schönen, mittels der Ortho-Stereo-Röntgenographie gewonnenen Bildern Brünings' (52) hervorzugehen. Hieraus ergibt sich, dass die Saugkraft der rechten Lunge grösser sein muss als die der linken, eine Beweisführung, die übrigens Wolff-Eisner für nicht ganz einwandsfrei erklärt. Im Einklang zu dieser Annahme Krönigs steht aber auch das Ergebnis, das die Untersuchungen Hasses über die Formveränderungen des Körpers während der Atmung förderten; auch Hasse (33) konstatierte, dass bei Rechtshändern die rechte Brusthälfte weit ausgiebigere Bewegungen macht, als die linke.

Wir haben diesen beiden Erklärungsmomenten noch eine Anzahl anderer hinzuzufügen. Zunächst kommen nicht nur wegen der grösseren Weite des rechten Bronchus, sondern auch deshalb mehr Staubpartikel in die rechte Lunge, weil sie absolut genommen voluminöser ist als die linke. So kommen auch mehr Staubpartikel in den rechten Oberlappen, teils direkt, teils durch Räuspern, Hustenstösse und sonstiges Pressen. Das Gewicht der rechten Lunge zu dem der linken verhält sich wie 11 : 10. Dieser Umstand erklärt auch wohl die stärkere Aspirationskraft der rechten

Lunge, sowie die grössere Weite des rechten Bronchus. Denn nach den Untersuchungen von Braune und Stahel (53) verhalten sich die Querschnitte der Bronchien an der Bifurkation genau wie die Gewichte der zugehörigen blutleeren Lungen.

Nebenbei wollen wir nur einen weiteren Umstand anführen, den Krönig offenbar zu erwähnen nur vergessen hat, und von dem auch schon Narath (46) spricht, dass nämlich der rechte Bronchus mehr in der Verlängerung der Trachea liegt, als der in einem um 20° kleineren Winkel zur Trachea abgehende linke, weswegen ja auch bekanntlich Fremdkörper jeder Art leichter in die rechte Lunge gelangen.

Ferner scheint aus den Tafeln des Brüningsschen Buches (52) hervorzugehen, dass in dem rechten Oberlappen die Bronchien mit grösserem Kaliber näher an die Spitze heranreichen, als dies auf der linken Seite der Fall ist. Vielleicht beruht dieser Umstand darauf, dass der rechte Oberlappenbronchus, der ja überhaupt in phylogenetischer Beziehung eine viel selbständigere und variablere Stellung einnimmt als der linke, sich von dem rechten Hauptbronchus früher abzweigt, als dies auf der linken Seite geschieht, worauf auch Narath aufmerksam macht. Durch beide Momente wird daher bedingt, dass der Weg von der Bifurkation zu den höchsten Punkten der Spitzen auf der rechten Seite nicht nur kürzer, sondern auch breiter ist als auf der linken, so dass Staubpartikelchen und Bazillen weniger Gelegenheit haben in dem zähen, klebrigen Schleimüberzug der grösseren Bronchien haften zu bleiben und in grösserer Anzahl in die kleinen Spitzenbronchien vordringen können.

Es kommt aber noch ein anatomischer Unterschied zwischen rechter und linker Lunge hinzu, der dazu beiträgt, die Verunreinigungen der Inspirationsluft auf der linken Seite früher abzufangen. Vergegenwärtigen wir uns die anatomisch-topographischen Verhältnisse des rechten und linken Stammbronchus. Ueber den Anfangsteil des linken Stammbronchus zieht bekanntlich der Arcus aortae hinweg und gibt ihm eine gegen die Medianebene konvexe Krümmung. Weiter unten aber bedingt, wie Rauber-Kopsch (54) sagt, die extramediane, überwiegend linke Lage des Herzens eine zur Medianebene konkave Krümmung. Durch beide Krümmungen erhält der linke Stammbronchus die Form eines S. Der rechte Bronchus dagegen wird in seiner Lage nur von der im Verhältnis zur Aorta und dem Herzen wenig Druck ausübenden Vena azygos, die auf dem Bronchus reitend ihr Blut in die Vena cava superior schickt, beeinflusst und erhält dementsprechend nur eine schwach C-förmige Krümmung. Es ist also ohne weiteres klar, dass in dem linken Stammbronchus schon weit mehr Staubpartikelchen abgefangen und, bevor sie Schaden anrichten konnten, wieder nach aussen befördert werden, als in dem nur wenig gebogenen rechten.

Auch wird von Brünings (52) angegeben, dass die Aorta ziemlich konstant eine systolische Vortreibung der linken Trachealwand zustande bringt. Es wäre möglich, dass durch diese Vorbuchtung solches zähen,

klebrigen Schleimhautwulstes die Staubpassage in den linken Bronchus schwerer wird, als die in den rechten.

Zum Schluss wollen wir nicht vergessen, mitzuteilen, dass auch Schoenemann (3) noch ein Moment angibt, um die Prävalenz der rechten Spitze zu erklären. Er behauptet, dass der rechte Apikalbronchus querer zum Hauptbronchus steht als der linke, und dadurch entsteht natürlich in dem rechten Oberlappen mehr exspiratorische Stauung als im linken.

Hiermit wären wir am Ende unserer theoretischen Erörterung. Wenn wir also die Genese der Kollapsinduration nochmals kurz rekapitulieren wollen, so wäre darüber folgendes zu sagen: Die chronische Nasenstenose verursacht, dass eine in jeder Beziehung unreine und die Bronchialschleimhaut reizende Luft in die Lungen eindringt und so zu Entzündungen und Schleimverstopfungen der kleineren Bronchien führt[1]). Als natürliche Folge dieser wiederholten Entzündungen kommt es zur Verstopfungsatelektase, zur fibrösen Induration. Durch eine Konstitutionsanomalie sind ausserdem die Patienten, um die es sich vorzugsweise hier handelt, zu Erkrankungen der Respirationsschleimhäute prädisponiert. Von allen Lungenteilen aber sind die Spitzen am meisten gefährdet, denn erstens ist ihre Ventilation nach unserer Anschauung schon unter physiologischen Verhältnissen recht mangelhaft, so dass sie an und für sich schon zu Atelektasenbildungen[2]) neigen, zweitens wird in ihnen eine besonders starke Anhäufung von Staubpartikelchen stattfinden müssen, weil sie trotz geringer Staubzufuhr in allen Mitteln, die den übrigen Lungenabschnitten zur Staubabfuhr zu Gebote stehen, verkürzt sind; ausserdem sind sie so unglücklich gestellt, dass sie zum Teil den Staub, dessen die Unterlappen sich entledigen, aufnehmen müssen und nicht wieder entfernen können. Anlage zu sonstigen bronchitischen Erkrankungen, besonders infolge Trauma und Erkältung, haben die Spitzen vielleicht auch wegen ihrer exponierten Lage. Es kommt ferner noch hinzu, dass bei der stenotischen dyspnoischen Atmung die stärker inspirierenden unteren Lungenabschnitte einen Teil der Alveolenluft aus den Spitzenteilen heraussaugen und so die Atelektase wieder befördern.

Die rechte Spitze aber muss bei weitem häufiger erkranken als die linke, denn es gelangt in die rechte Lunge, also auch in die rechte Spitze, bedeutend mehr Staub als in die linke. Differenzen im Kaliber, Verlauf

---

1) Theoretisch wäre es natürlich möglich, dass auch atrophische Prozesse der Nasenschleimhaut, die ja, wenn auch in geringerem Grade, dieselbe mangelhafte Reinigung usw. der Inspirationsluft zur Folge haben wie die Mundatmung, zur Kollapsinduration führen. In praxi haben wir bisher solchen Fall nie beobachtet.

2) Der pathologische Anatom wird natürlich Atelektasen besonders in den unteren, paravertebralen Lungenabschnitten finden, weil diese bei bettlägerigen Patienten am schlechtesten ventiliert werden, und hier noch die schädigende Wirkung der Hypostase hinzukommt. In der Spitze kommen dagegen nur Folgezustände der Atelektase, also meist fibröse Indurationen, dem Anatomen zu Gesicht.

und Abgangsstelle der Bronchien sind für diese ungünstigere Stellung der rechten Spitze anzuschuldigen.

Wenden wir uns nunmehr zur praktischen Seite der Frage. Ich möchte damit beginnen, die von mir beobachteten 18 Fälle mitzuteilen. Im ganzen habe ich 50 Fälle von chronischer Nasenstenose untersucht, so dass wir einen Prozentsatz von 36 für die Kollapsinduration erhalten. Ich gebe zu, dass diese Zahl bei der relativ geringen Anzahl von Fällen eine etwas willkürliche ist, aber immerhin beweist sie doch, dass die Kollapsinduration eine recht häufige Erkrankung ist, und dass man sie speziell in der Praxis der Rhinologen sehr oft antreffen kann, wenn man besonders darauf achtet. Dass man bisher so wenig davon gehört hat, liegt wohl daran, dass die Kollapsinduration an und für sich keine Beschwerden verursacht, denn es lässt sich wohl annehmen, dass die Symptome, von denen berichtet wird, und auf die wir noch zu sprechen kommen, auf das Konto der adenoiden Vegetationen oder der sonstigen nasalen oder retronasalen Prozesse zu setzen ist. So führt die Kollapsinduration selbst den Patienten erst dann zum Arzt, wenn sich auf ihrem Boden eine Folgeerkrankung entwickelt hat: auch davon später. Was die Prozentzahl von 36 betrifft, so möchte ich noch bemerken, dass ich nur schwerere Fälle von schon seit längerer Zeit bestehender Nasenstenose in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen habe, also Fälle, bei denen sich schon seit mehr oder weniger langer Zeit am Tage oder nachts durch den Augenschein oder anamnestisch Mundatmung feststellen liess, die natürlich für das Zustandekommen der Kollapsinduration erforderlich ist.

Ich lasse nunmehr die 18 Fälle folgen und möchte nur noch bemerken, um Wiederholungen zu vermeiden, dass, wo nichts Gegenteiliges gesagt wird, sowohl anamnestisch als auch durch die körperliche Untersuchung von Tuberkulose nichts zu eruieren war, dass im speziellen die Verschieblichkeit der unteren Lungenränder eine tadellose war. Die rhinoskopischen und postrhinoskopischen Befunde sind von Herrn Prof. Rosenberg, die auskultatorischen und perkussorischen zum grossen Teil von Herrn Prof. Krönig, dem ich für sein liebenswürdiges Interesse zu grossem Dank verpflichtet bin, geprüft und bestätigt worden. Ich erwähne zunächst nur die Fälle, die eine Kollapsinduration aufwiesen.

Fall 3. Flora M., 18 Jahre alt.

Seit frühester Kindheit schlechte Nasenatmung, schläft nachts mit offenem Munde, auch bei Tage oft Mund geöffnet. Schon zweimal an adenoiden Vegetationen operiert; Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel, starke Deviatio septi nach links, linke Seite der Nase fast vollständig geschlossen. Lungenbefund: Rechte Supraklavikulargrube tief eingesunken. Der Schall auf der rechten Spitze ist verkürzt, das Krönigsche Feld schmaler als links, auskultatorisch nichts Abnormes.

Fall 4. Alois G., 22 Jahre alt.

Bekommt seit mehreren Jahren schlecht Luft durch die Nase. Häufig Rachen- und Mandelentzündung. Nasenbefund: Starke, spitzwinkelige Deviatio septi nach

links. Lungenbefund: In der rechten Supraklavikulargrube Schall kürzer als links, Einengung des Schallfeldes, sonst alles normal.

Fall 9. Julius K., 35 Jahre alt.

Erschwerte Nasenatmung seit 4 Jahren, vor 2 Jahren Nasenoperation. Nasenbefund: Hypertrophie der hinteren Muschelenden. Lungenbefund: Rechte Spitze vorn gedämpft und Verschmälerung des Krönigschen Feldes. Verschärftes Atmen. Röntgenbefund: Keine Hilusdrüsen, Spitzenfelder frei.

Fall 10. Walter L., 18 Jahre alt.

Erschwerte Nasenatmung seit 4 Jahren, asthmaleidend. Gesichtstypus der chronischen Nasenstenose. Nasenbefund: Septumdeviation nach links. Muschelhypertrophie. Lungenbefund: Grenzen gut verschieblich, bis auf kleine Stelle rechts vorn. Rechts deutliche Dämpfung vorn und hinten. Einengung des Schallfeldes. Röntgenbefund: Beide Spitzen gleichmässig hell, links kleine Drüse. Pirquet —.

Fall 12. Frieda J., 16 Jahre alt.

Bekommt von Jugend an schlecht Luft durch die Nase. Alle Kinderkrankheiten gehabt. Vor 10 Jahren Drüsenoperation am Halse. Nasenbefund: Hyperplasie der Rachenmandel, sehr hoher Gaumen, Mund steht vorn weit offen, nur hintere Molarzähne kommen beim Schliessen zusammen. Lungenbefund: Rechts vorn und hinten starke Einengung des Schallfeldes und deutliche Dämpfung, auch nach Goldscheiders Perkussion. Röntgenbefund: Rechte Spitze dunkler, keine Drüsen. Pirquet schwach +.

Fall 14. Albert W., 14 Jahre alt.

Seit zwei Jahren Behinderung der Nasenatmung und Schlafen mit offenem Munde. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel. Lungenbefund: Auf der rechten Spitze vorn leichte Dämpfung und geringe Schallfeldeinengung.

Fall 18. Gertrud D., 16 Jahre alt.

Seit mehreren Jahren keine Luft durch die Nase, leidet oft an Katarrhen. Seit jeher sehr anfällig. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel, Crista links. Lungenbefund: Rechte Supraklavikulargrube ganz eingesunken, starke Einengung des Schallfeldes vorn und hinten, Dämpfung vorn bis zur 2. Rippe, hinten leichtere Dämpfung. Rechts abgeschwächtes Atmen, exspiratorisch Bronchialatmen, einzelne krachende Geräusche auf beiden Spitzen. Röntgenbefund: Beide Spitzen etwas verdunkelt, keine Drüsen. Pirquet —.

Fall 19. Grete S., 17 Jahre alt.

Seit 5 Jahren starke Behinderung der Nasenatmung. Fast alle Kinderkrankheiten gehabt. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel und Tonsillen, starke Hypertrophie der Muscheln. Lungenbefund: Schallfeld rechts medial eingeengt, sonst keine Veränderung.

Fall 22. Marie D., 23 Jahre alt.

Seit 18 Jahren Mundatmung, leidet viel an Blutarmut. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel. Lungenbefund: Rechte Supra- und Infraklavikulargrube stark eingesunken. Das rechte Schallfeld ist stark eingeengt, sonst alles normal.

Fall 24. Emil D., 17 Jahre alt.

Seit mehreren Jahren mangelhafte Nasenatmung, Schlafen mit offenem Mund, fühlt sich sonst ganz gesund. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel. Septumdeviation. Lungenbefund: Rechte Spitze vorn und hinten deutlich ge-

dämpft, sonst nichts Abnormes. Röntgenbefund: Rechte Spitze kleiner und etwas dunkler als die linke. Keine Drüsen.

Fall 25. Karl S., 8 Jahre alt.

Früher häufig Krämpfe. Schon als Säugling nachts mit offenem Munde geschlafen. Starke Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandeln. Lungenbefund: Schallfeld rechts eingeengt, sonst alles normal. Röntgenbild: Links kleine Hilusdrüse, rechte Spitze etwas dunkler. Pirquet minus. Nachuntersuchung: Höchstens rechts hinten geringe Schallfeldeinengung. Röntgenbefund: Rechte Spitze etwas dunkler, links kleine Hilusdrüse.

Fall 29. Else B., 7 Jahre alt.

Seit einigen Jahren Mundatmung, häufig Husten. Nasenbefund, Hypertrophie der Rachenmandel. Lungenbefund: Rechte Spitze deutlich gedämpft, vorn und hinten starke Einengung des Schallfeldes. Röntgenbefund: Rechte Spitze etwas schmaler und dunkler, keine Drüsen. Pirquet —.

Fall 38. Emil C., 20 Jahre alt.

Angeblich immer gesund, angeblich erst seit kurzer Zeit Nasenverstopfung, etwas debiler Gesamteindruck. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel und der Muscheln, geringe Deviatio septi. Lungenbefund: Rechts hinten Dämpfung bis zur zweiten Rippe, verschärftes In- und Exspirium. Pirquet —, Konjunktivalreaktion —.

Fall 39. Jakob B., 15 Jahre alt.

Seit 3 Jahren Nasenverstopfung, fast alle Kinderkrankheiten gehabt. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel, Septumdeviation. Thorax rechts oben abgeflacht, rechts hinten starke, vorne geringe Schallfeldeinengung. Pirquet 2mal schwach +.

Fall 42. Gerhard E., 6 Jahre alt.

Vor 3 Jahren Scharlach, seitdem dauernde Nasenverstopfung. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel. Lungenbefund: Rechts hinten Dämpfung bis zur zweiten Rippe, vorn geringere Dämpfung. Pirquet —. Nachuntersuchung: Rechtes hinteres Schallfeld stark eingeengt, vorn weniger, Dämpfung (auch nach Goldscheiderscher Perkussion) nur in der Fossa supraclavicularis und supraspinata.

Fall 44. Reinhold N., 6 Jahre alt.

Seit über 2 Jahren verstopfte Nase. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel. Lungenbefund: Rechte Supraklavikulargrube gedämpft, rechts vorne Schallfeldeinengung, rechts hinten normaler Schall. Pirquet schwach +.

Fall 46. Jakob K., 11 Jahre alt.

Seit dem 3. Lebensjahre Mundatmung, vor 6 und vor 2 Jahren an der Nase operiert, starker Schnupfen. Vor 4 Jahren Pertussis, seitdem häufig Bronchitis. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel. Lungenbefund: Rechts vorn Dämpfung und Schallfeldeinengung. Ab und zu schwaches Pfeifen.

Fall 47. Johanna M., 10 Jahre alt.

Seit 5 Jahren verstopfte Nase, vor 4 Jahren schon Adenotomie, häufig Erkältung. Nasenbefund: Geringe Hypertrophie der Rachenmandel. Lungenbefund: Vorn deutliche Dämpfung der rechten Spitze, abgeschwächtes Atemgeräusch, auch bei Goldscheiderscher Perkussion. Pirquet —.

Was die Art der Nasenstenose anlangt, so bestand also in 15 Fällen eine Hyperplasie der Rachenmandel, bisweilen mit einer solchen der Tonsillen oder der Muscheln, oder mit einer Deviatio septi kombiniert. Es handelte sich um Muschelhypertrophien allein zweimal, einmal nur um eine hochgradige Septumdeviation. Das Alter, in dem die Kollapsinduration auftritt, scheint ein recht frühes zu sein; nach unserem Material handelt es sich wohl meist um die zweite Hälfte des Kindesalters bzw. die beginnende Pubertät. Die beiden jüngsten Patienten, die wir beobachteten, standen im Alter von 6 Jahren, die Mehrzahl hingegen im Pubertätsalter. Eine besondere Disposition eines Geschlechtes hat sich nicht gezeigt.

Was die einzelnen Fälle anbelangt, so möchte ich nur noch auf drei kurz eingehen. Bei Fall 25 fand sich bei der Nachuntersuchung eine erhebliche Besserung des objektiven Lungenbefundes, Patient lebt in einem Dorf in der Mark und ist immer in frischer Luft. Es handelte sich also hier offenbar um ein sehr frühes Stadium der Atelektase, die sich fast vollkommen zurückgebildet hat. Dasselbe gilt von Fall 42. Auch dieser Patient lebt auf dem Lande. Fall 10 ist in anderer Beziehung interessant. Er zeigte den Typus der Kollapsinduration, nur war rechts vorn an einer kleinen Stelle die Lunge nicht gut verschieblich. Da wir eine Tuberkulose für ausgeschlossen hielten, erkundigten wir uns noch eingehender über frühere Krankheiten des Patienten und erfuhren schliesslich, dass er vor einigen Jahren an derselben Stelle des Thorax, an dem die Verschieblichkeit nur gering war, ein stärkeres Trauma erlitten hatte. Es handelte sich also offenbar um eine traumatische Synechie der Pleurablätter. Der Fall beweist, dass man auch die Krönigschen Kardinalsymptome nicht schematisch hinnehmen darf, sondern bisweilen individuell nach dem einzelnen Fall variieren muss.

Von den übrigen Fällen, bei denen eine Kollapsinduration nicht bestand, möchte ich nur einige erwähnen, die mir für das Verständnis der Kollapsinduration bzw. für die Differentialdiagnose besonders wichtig erscheinen, so

Fall 17. Gertrud M., 20 Jahre alt.

Seit mindestens 4 Jahren Nasenverstopfung. Nasenbefund: Soptumdeviation, Muschelhypertrophie. Lungenbefund: Auf der linken Spitze Perkussionsschall etwas abgeschwächt, verschmälertes Schallfeld. Vereinzelte Rhonchi. Verschieblichkeit der Lungengrenze links geringer als rechts.

Ursprünglich dachten wir hier an eine Kollapsinduration der linken Spitze. Da sich aber bei mehrmaliger Untersuchung auf der linken Seite eine deutlich verminderte respiratorische Bewegung der unteren Lungengrenze fand, sind wir doch zweifelhaft, ob es sich hier nicht um Tuberkulose handelt, zumal da eine rein linksseitige Kollapsinduration nach Krönig immer sehr verdächtig auf Tuberkulose ist.

Fall 31. Georg D., 18 Jahre alt.

Seit mindestens 2 Jahren Nasenverstopfung und Mundatmung. Nasenbefund: Septumdeviation, Rhinitis hypertrophicans. Lungenbefund: Linke Supraklavikular-

grube etwas eingesunken, links vielleicht minimale Schallabschwächung, die aber nicht sicher. Nachuntersuchung nach $^3/_4$ Jahr: Kein Schallunterschied beider Spitzen.

Wir waren auch hier zweifelhaft, ob wir es mit einer beginnenden Kollapsinduration zu tun hätten oder nicht. Die Nasenstenose wurde beseitigt und nach $^3/_4$ Jahr war der Schallunterschied verschwunden. Die Möglichkeit liegt immerhin vor, dass es hier schon zum Beginn der Atelektasenbildung gekommen war, die sich nach Beseitigung des Atemhindernisses wieder zurückbildete, weil sich noch keine fibrös-produktiven Veränderungen hinzugesellt hatten.

Fall 30. Hermann P., 27 Jahre alt.

Als Kind Rachitis und Drüsenschwellung am Hals. Seit über einem Jahre Mundatmung. Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel, Rhinitis hypertrophicans. Lungen normal. Patient ist aus Brandenburg und hat als Molkereigehilfe in grossen luftigen Räumen zu tun, ist viel im Freien.

Fall 36. Walter S., 15 Jahre alt.

Seit mehreren Jahren Mundatmung, Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandel. Lungen normal, beide Supraklavikulargruben eingesunken. Patient ist viel im Freien, im Sommer stets auf dem Land.

Diese Fälle gehören zusammen. Bei allen beiden war die Nasenstenose so hochgradig, dass wir sicher eine Kollapsinduration erwarteten, die sich aber nicht zeigte. Der Umstand, dass beide Patienten viel in guter Luft sind, scheint mir doch eine gute Erklärung für das gewöhnliche Zustandekommen der Kollapsinduration zu geben. Es fehlen zwar bisher noch alle Erfahrungen über die Häufigkeit derselben auf dem Land und in der Grossstadt, aber wenn ich die beiden Fälle richtig interpretiere, so lässt sich wohl ein häufigeres Auftreten der Erkrankung in der Grossstadt mit ihrem reichen Russ- und Staubgehalt vermuten.

Fall 49. Max M., 18 Jahre alt.

Vor 8 Jahren Adenotomie, seit 3 Jahren wieder Mundatmung, starke Deviatio septi. Lungen normal. Patient ist seit 7 Jahren im Turnverein und macht dort systematische Atemübungen.

Auch hier erwartete ich eine Kollapsinduration, die aber offenbar durch die Atemübungen nicht zur Entwicklung gekommen war. Dieser Fall scheint mir auch gegen die Annahme Krönigs zu sprechen, dass die Stäubchen durch vermehrte Inspiration in die Spitzen gelangen, denn sonst hätte man doch hier bei der relativ starken inspiratorischen Spitzendehnung eine Kollapsinduration erwarten sollen.

Die drei letztgenannten Fälle geben auch ein Bild davon, wie weit sich beginnende Atelektasen durch fleissige Atemübungen und reichlichen Aufenthalt in reiner Luft günstig beeinflussen lassen.

Fall 43. Erich L., 5 Jahre alt.

Seit über 1 Jahr Nasenverstopfung, Nasenbefund: Hypertrophie der Rachenmandel. Lungenbefund: Einengung des Schallfeldes links hinten, hier auch Schall kürzer; rechts vorn Schall etwas kürzer als links. Grenzen gut verschieblich. Muskelrelief links hinten etwas stärker ausgebildet als rechts. Skoliose, Thorax asymmetrisch, Zeichen von Rachitis.

Dies wäre noch ein Fall linksseitiger Kollapsinduration, aber auf Grund der Thoraxasymmetrien muss man hier wohl eher an eine Heteromorphie der Spitze denken, bzw. die Asymmetrien des Knochenbaues und der Weichteile erlauben hier keine vergleichenden perkussorischen Werte. Wir haben demnach keinen sicheren Fall einer linksseitigen Kollapsinduration gesehen. Krönig meint hierzu, dass gelegentlich, bei längerem Bestehen der Nasenstenose auch beide Spitzen in Mitleidenschaft gezogen werden können, wenn auch gewöhnlich mit Prävalenz der rechten.

Was die Diagnose der Kollapsinduration anlangt, so ist sie für jemand, der einigermassen die Krönigsche Perkussionsmethode beherrscht, über die Krönig (1) und Klopstock (55) genauere Auskunft geben, nicht schwer. Es fällt bei der Untersuchung meist sofort der für adenoide Vegetationen typische Gesichtsausdruck auf, ferner die isolierte Dämpfung der rechten Spitze, sowie Verschmälerung des Spitzenisthmus, während der Gesamteindruck des Patienten durchaus nicht der eines Tuberkulösen ist. Die Dämpfung der rechten Spitze ist aber immerhin mit Vorsicht aufzunehmen. Zunächst muss man sich bewusst sein, dass eine minimale Schalldifferenz zu Ungunsten der rechten Seite durchaus physiologisch ist. Dies hat wohl seinen Grund einmal in der stärkeren Entwickelung der Muskulatur des rechten Schultergürtels bei Rechtshändern, andererseits auch, wie Seufferheld (51) hervorhebt, in der Hypertrophie der rechten Thoraxhälfte, die „die rechte grössere Lunge ventilieren und dazu noch einen verstärkten Inspirationsstrom (Fränkel) auf der rechten Seite erzielen muss". Handelt es sich also um eine besonders grosse Differenz in der Muskelentwicklung beider Thoraxhälften, so wird natürlich auch der Schallunterschied rechts und links umso grösser sein, und man wird sich daher, wenn man einen solchen auf einer Spitze erhält, in jedem einzelnen Falle zu fragen haben, ob er nicht durch die verschieden starke Entwicklung des Muskelreliefs seine ausreichende Erklärung findet.

Ein anderer Fehler, der eventuell noch möglich wäre, ist die Verkennung der von Krönig (1) so genannten Heterotopien und Heteromorphien der Lungenspitzen. Letztere, eine Aenderung der Lungenspitzengestalt und -form, dürfte wohl eine relativ seltene Anomalie sein und gewöhnlich durch Veränderung des Thoraxskeletts verursacht werden. Wenn aber starke Thoraxdeformitäten bestehen, so ist es selbstverständlich, dass man aus der Vergleichung des Perkussionsschalls der beiden verschieden geformten Thoraxhälften keine wichtigen Schlüsse wird ziehen können. Anders verhält es sich mit der Heterotopie, der Lageanomalie der Lungenspitze, die nach Krönigs Erfahrung nicht so sehr selten angetroffen wird. Aber auch sie wird nur der übersehen können, der es versäumt, beide Ränder des Krönigschen Schallfeldes herauszuperkutieren; denn bei der Heterotopie ist das Schallfeld von normaler Breite und nur als ganzes verschoben; es besteht, wie Klopstock (55) sagt, Tiefstand der oberen Lungengrenzen bei normalem Schallfeld.

Nur beiläufig wollen wir daran erinnern, dass das Atemgeräusch über der rechten Lungenspitze oft, besonders bei Kindern, schärfer ist als auf der linken Seite, ein Umstand, den auch Seufferheld oft beobachtet hat, und der von Hasse auf die ausgiebigere Bewegung der rechten Thoraxhälfte geschoben wird.

Wenn also die Differentialdiagnose zwischen der Kollapsinduration und den genannten Anomalien leicht ist, so lässt sich dies keineswegs behaupten von einer anderen Erkrankung der Spitze, der Tuberkulose. Sobald es sich um eine offensichtliche tuberkulöse Erkrankung handelt, oder gar schon Bazillen im Sputum nachweisbar sind, bestehen natürlich keine Schwierigkeiten, aber in den initialen Fällen einer geschlossenen oder abgeheilten Tuberkulose oder bei einem kleinen Erkrankungsherd kann, zumal da sich die Kollapsinduration mit der Tuberkulose kombinieren kann, die Differentialdiagnose bisweilen unmöglich sein. Hier nun hat Krönig zwei sehr wichtige differentialdiagnostische Merkmale angegeben, die nach seinen zahlreichen Erfahrungen selten zu versagen scheinen. Das erste besteht darin, dass bei einer tuberkulösen Erkrankung der Spitze die Grenzen des Schallfeldes verwischt sind, so dass sich keine scharfe Grenze zwischen dem Lungenschall und dem leeren Schall findet, während bei der Kollapsinduration stets zwei haarscharfe, aber eben einander genäherte Grenzen des Schallfeldes vorhanden sind.

Ein zweites, vielleicht noch wichtigeres Moment liegt nach Krönig in der inspiratorischen Verschieblichkeit der unteren und medialen Lungenränder. Nach Krönig findet bei der Tuberkulose frühzeitig eine Absonderung von Giftstoffen statt, die auf dem Lymphwege in den Pleuraraum gelangen, hier der Schwerkraft folgend nach unten sinken und zur Verlötung beider Pleurablätter führen, so dass die Lunge bei der Inspiration nicht so weit wie normalerweise in die Komplementärräume hinabsteigen kann. Bei der Kollapsinduration hingegen hat man fast stets eine respiratorische Verschieblichkeit von normalem Umfang zu erwarten, wenn es auch wohl, wie Krönig meint, nicht ausgeschlossen ist, dass wiederholte Staubeinatmungen bisweilen auch zu entzündlich-pleuralen Reizzuständen in den basalen Abschnitten führen. Als nicht so sichere differential-diagnostische Merkmale sind ferner hervorzuheben das Fehlen fast jeder auf Tuberkulose deutender anamnestischer Angabe, sowie der gut entwickelte Thorax, an dem als einzige krankhafte Veränderung nur die eingesunkene rechte Supraklavikulargrube auffällt. Auch der Gesamteindruck des Patienten ist meist nicht derart, dass man eine Tuberkulose erwartet, insbesondere fehlen die Zeichen jedweder Giftwirkung. Diese letzteren Momente sind natürlich nur mit grosser Vorsicht zu verwerten.

Es ist nun zuerst Krönig der Vorwurf gemacht worden, dass er die Möglichkeit einer Tuberkulose bei der als Kollapsinduration von ihm bezeichneten Erkrankung durchaus nicht ausgeschlossen habe, und die Vermutung ausgesprochen worden, dass es sich hier wohl nur um eine be-

sonders gutartig verlaufende Tuberkulose handelt. In der letzten Zeit haben zwar verschiedene Autoren die Kollapsinduration als selbständiges Krankheitsbild akzeptiert [unter andern Wolff-Eisner (17), Bandelier und Roepke (56)[1])], ich will aber doch noch einige Beweise dafür anführen. Hier kommen zunächst in Betracht die beiden von Krönig angegebenen, differentialdiagnostisch so äusserst wichtigen Symptome, die Krönig sonst fast bei jeder noch so frühen Tuberkulose ausgesprochen fand. Ferner stellte Wolff-Eisner im Jahre 1909 in der Berliner med. Gesellschaft einen Fall von Kollapsinduration vor, wobei er hervorhob, dass es sich bei dieser Erkrankung nicht um Tuberkulose handeln könne, da oft alle Tuberkulinreaktionen negativ ausfielen, was sonst nur in den letzten Stadien der Tuberkulose möglich sei. In dem vorgestellten Fall war ferner im Verlauf von 3 Wochen durch methodische Atemübungen die Atelektase so weit aufgehoben, dass das vorher bestehende Bronchialatmen vollkommen verschwunden war. Diese schnelle Besserung spricht wohl deutlich gegen eine tuberkulöse Erkrankung. Als letztes wichtiges Moment möchte ich noch anführen, dass bei allen 28 Patienten, die Blümel in Görbersdorf als Kollapsinduration diagnostizierte, die probatorische Tuberkulininjektion negativ ausfiel.

Mir war es leider nicht möglich, da es sich um poliklinisches Material handelte, eine andere als die Pirquetsche Tuberkulinreaktion und auch diese nicht in allen Fällen zu verwenden. Man kann mir leicht einwenden, dass diese bei grösseren Kindern und Erwachsenen bedeutungslos ist, aber ihr negativer Ausfall spricht doch, da sie die feinste Reaktion ist, mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen Tuberkulose, und ihr positiver Ausfall nicht für eine bestehende tuberkulöse Erkrankung; und in der Tat reagierten 6 von unseren Patienten (9 wurden im ganzen geimpft) negativ. Trotzdem es sich also um kleine Zahlen handelt, sprechen sie doch meines Erachtens in diesem Falle eine deutliche Sprache. Bei einem 10. Fall endlich, der mir von Herrn Professor Krönig liebenswürdigerweise überwiesen wurde, waren Pirquetsche und Konjunktivalreaktion negativ. Im übrigen war ich auch der Ansicht, dass die von Krönig angegebenen differentialdiagnostischen Merkmale ihre Feuerprobe in so glänzender Weise bestanden hatten, dass eine weitere Notwendigkeit, die Tuberkulose in jedem dieser Fälle mittels Tuberkulinreaktion auszuschliessen, nicht mehr vorlag.

Nun ist aber noch von anderer Seite ein Einwand gemacht worden, der die Existenz einer Kollapsinduration als selbständiger Krankheit bestreitet und die von Krönig so gedeutete Dämpfung auf ein anderes Moment zurückführt. J. H. Bing (57) nämlich hat die Hypothese aufgestellt, dass die Krönigsche Kollapsinduration bei chronischer Nasenstenose eine Geschwulst der Bronchialdrüsen sei. Bing behauptet, dass die um Trachea und Bronchien gelagerten Lymphdrüsen mehr nach rechts

1) Nach persönlicher Mitteilung von Krönig auch Weicker.

als nach links von der Medianebene gelegen seien, dass sie durch die Krönigsche Spitzenperkussion mit getroffen würden und nun auf der rechten Seite die sogenannte Spitzendämpfung erzeugten. Die Vergrösserung der Bronchialdrüsen erkläre sich aber bei der Nasenstenose einmal durch den allgemeinen Lymphatismus der Kinder mit adenoiden Vegetationen und zweitens durch die Anthrakose der Drüsen infolge der mangelnden Filtration der Inspirationsluft. Zunächst nun möchte ich bezweifeln, dass bei der leisen Perkussion, die nach Krönig für die Bestimmung der Schallfelder erforderlich ist, die Hilusdrüsen von dem Perkussionsstoss getroffen werden. Auch erklärt Klopstock (55), dass die anatomische Lage der Bronchialdrüsen die rechtsseitige Dämpfung nicht erklären könne. Aber wir haben noch auf anderem Wege zu beweisen versucht, dass die Behauptung Bings nicht zutrifft. Es ist mir nämlich durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Krönig möglich gewesen, in einigen Fällen eine Röntgendurchleuchtung der Patienten vorzunehmen, deren Resultate ich oben schon mitgeteilt habe. Danach fanden sich auf dem Röntgenschirm 6 mal gar keine Drüsen und 2 mal eine kleine Hilusdrüse auf der linken Seite. Da nun Bing angibt, dass nicht jede geschwollene Drüse einen Schatten gibt (immerhin hätte man aber trotzdem wohl andere Resultate erwarten dürfen, wenn Bings Anschauung richtig wäre), haben wir nun auch in einigen uns besonders typisch erscheinenden Fällen die Perkussion nach der Methode Goldscheiders vorgenommen, die stets eine sagittale Perkussionsrichtung innehält, sodass also nur das Gewebe der Spitzen und keine tiefer liegende Drüse von dem Perkussionsschlag getroffen werden kann, und wir haben in jedem Falle den gleichen Schallunterschied wie bei der Perkussionsmethode Krönigs wahrgenommen. Hiermit glauben wir auch in Bings Sinne am besten bewiesen zu haben, dass es sich bei der vorliegenden Dämpfung um eine Veränderung in der Spitze, also um eine Kollapsinduration, und nicht um eine Bronchialdrüsengeschwulst handelt.

Was die Röntgendurchleuchtung in bezug auf die Kollapsinduration anlangt, so möchte ich noch bemerken, dass wir, wie schon aus den obigen Angaben hervorgeht, zweimal keine Veränderungen an der Spitze wahrnahmen, dreimal erschien sie etwas dunkler, einmal etwas schmaler und dunkler, und einmal etwas kleiner und dunkler in den oberen Partien.

Wir hätten nunmehr die Symptome der Kollapsinduration zu besprechen. Wir haben oben die von anderen Autoren angegebenen Symptome schon mitgeteilt. Nach unseren eigenen Erfahrungen wäre noch folgendes hinzuzufügen: Was die objektiven Untersuchungsergebnisse anlangt, so handelte es sich, wie schon gesagt, 15 mal um Hypertrophie der Rachenmandel, die sich in einigen Fällen mit Septumdeviation und Muschelhypertrophie kombinierte; einmal lag eine hochgradige Septumdeviation vor; zweimal handelte es sich um Hypertrophie der Muscheln, besonders der unteren. Was die Lungenbefunde anlangt, so war der Thorax fast stets gut entwickelt, nur meist die rechte Supraklavikulargrube eingesunken.

Die perkussorischen Befunde schwankten zwischen einer Dämpfung bis zur zweiten Rippe und einer geringen Einengung des Spitzenisthmus. Die auskultatorischen Befunde waren sehr wechselnd; das Atemgeräusch hatte alle Uebergänge vom vesikulären bis zum Bronchialatmen, auch waren in manchen Fällen viele Nebengeräusche vorhanden; jedenfalls bietet also das Atemgeräusch nichts für die Kollapsinduration besonders Charakteristisches.

Wir kommen nun zu den subjektiven Beschwerden der Patienten, und wir müssen da sagen, dass wir in keinem Fall solche gefunden haben, die wir direkt von der Kollapsinduration abzuleiten gezwungen gewesen wären, sondern alle Beschwerden, die uns angegeben wurden, entsprachen der Art der Nasenstenose. Da es sich also meist um Hypertrophie der Rachenmandel handelte, begegneten wir mehr oder weniger vollständig den bei dieser Krankheit bekannten Symptomen, die aufzuzählen wir hier für überflüssig halten. Jedenfalls aber wollen wir hervorheben, dass wir Beschwerden wie Bluthusten, Herzklopfen und Nachtschweisse, wie sie von Blümel angegeben werden, nie vorfanden. Aber wir sind der Ansicht, dass sich zweifellos auch diese Beschwerden von der hypertrophischen Rachenmandel und ihren direkten Folgen ableiten lassen und also auch mit der Kollapsinduration in keinem direkten Zusammenhang stehen. Dies ergibt sich schon daraus, dass alle Beschwerden der Patienten, auch nach Blümels Angaben, kurze Zeit nach Beseitigung der Nasenstenose verschwanden.

Die Prognose der Kollapsinduration kann man sich aus den anatomischen Vorgängen leicht entwickeln. Sobald es sich um eine Atelektase handelt, lässt sie sich meist noch durch systematische Atemübungen beseitigen; sobald aber die produktiven fibrösen Prozesse eingesetzt haben, ist natürlich eine Rückbildung des erkrankten Gewebes in lufthaltiges normales nicht mehr möglich. So fanden wir auch bei einer nach etwa $^{3}/_{4}$ bis 1 Jahr vorgenommenen Nachuntersuchung unserer Fälle, von der oben nur die wichtigsten Ergebnisse mitgeteilt wurden, den gleichen Befund über der rechten Lungenspitze; nur in scheinbar ganz initialen Fällen fand sich ein völliges oder teilweises Zurückgehen aller auskultatorischen und einmal auch perkussorischen Veränderungen, wie es ja auch bei dem oben erwähnten Patienten von Wolff-Eisner der Fall war. Hierbei habe ich die Erfahrung gemacht, dass dieses Zurückgehen der atelektatischen Veränderungen am häufigsten bei solchen Patienten vorkommt, die sich viel in freier, reiner Luft aufhalten, besonders also bei der Landbevölkerung. Die Kollapsinduration an sich hat nun wohl keinerlei irgendwie ernstere Folgen, aber insofern ist sie sehr gefährlich, als sie einer anderen Erkrankung, der Tuberkulose, einen ausserordentlich günstigen Nährboden bietet. Wir haben gesehen, dass schon physiologischer Weise die Lungenspitze eine Disposition für Ansiedelung und Vermehrung der Tuberkelbazillen zeigt, in noch höherem Masse ist dies natürlich in einem atelektatischen Gewebe der Fall, wo Ventilation, Blut- und Lymphzirkulation völlig dar-

niederliegen (dies beweisen auch Harts Fälle von atypischer Lokalisation einer primären Tuberkulose). Auch Hart (21) gibt zu, dass bei der Kollapsinduration eine besonders grosse Gefahr für die tuberkulöse Infektion besteht. Es ist sogar recht wahrscheinlich, dass die Entstehung einer rechtsseitigen Spitzentuberkulose häufig auf dem Umwege über eine Kollapsinduration entsteht, und auch Krönig hält diesen Vorgang für durchaus nicht selten, so dass er sich in Zukunft vielleicht noch oft beobachten lassen wird. So erwähnt Krönig, dass er auch unter verwandten Mitgliedern grösserer Familien das Vorkommen teils von tuberkulösen Infiltrationen, teils von einfacher Kollapsinduration öfter bemerkt habe, und der Schluss, dass beide Erkrankungen nur Ursache und Folge darstellen, ist nicht von der Hand zu weisen. Die Erkenntnis dieses Zusammenhanges ist aber durchaus keine neue. Denn schon vor über 30 Jahren hat Wernicke (58) auf die Bedeutung solch atelektatischer und semiatelektatischer Prozesse in der Lungenspitze für das Zustandekommen einer Tuberkulose hingewiesen.

Mit Rücksicht auf diese Gefahr, dass sich eine tuberkulöse Erkrankung auf die Kollapsinduration aufpfropft, ist in jedem Falle ein sofortiges therapeutisches Eingreifen erforderlich. Dies besteht zunächst in der operativen Beseitigung der Nasenstenose und später in methodischen Atemübungen in guter staubfreier Luft, die zweifellos den Erfolg haben können, kollabiertes, noch nicht induriertes Lungengewebe wieder in normales zu verwandeln. Eventuell noch bestehende Bronchitiden werden auch zweifellos durch diese Massnahmen am günstigsten beeinflusst werden.

Was nun schliesslich die praktische Bedeutung der Kollapsinduration angeht, so liegt diese, wie schon Krönig und die drei anderen Autoren angegeben haben, ausschliesslich in ihren Beziehungen zur Tuberkulose. Man muss die Kollapsinduration kennen, sonst wird man oft eine Spitzentuberkulose diagnostizieren, die nicht vorhanden ist, und sich so wie dem Patienten manche unnötige Sorge und Not bereiten. Geradezu verhängnisvoll aber ist es, wie Richter (4) betont, wenn ein Patient mit einer Kollapsinduration als beginnende Tuberkulose in eine Lungenheilstätte geschickt wird, wo seine in so hohem Grade für die Infektion disponierte Lungenspitze dieser noch besonders exponiert wird. Es ist daher wünschenswert, dass das Krankheitsbild der Kollapsinduration unter den Aerzten in weiteren Kreisen bekannt wird, als dies bisher der Fall ist.

Literaturverzeichnis.

1. G. Krönig, Ueber einfache nichttuberkulöse Kollapsinduration der rechten Lungenspitze usw. und Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Deutsche Klinik. 1907.
2. Blümel, Ueber Kollapsinduration der rechten Lungenspitze. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 30.

3. Schoenemann, Die nichttuberkulöse Lungenspitzeninduration. Schweizerische Rundschau f. Med. vom 2. VIII. 1909.
4. Richter, Zur Kenntnis der einfachen, nichttuberkulösen Kollapsinduration. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 18.
5. Hanau, Beiträge zur Pathologie der Lungenkrankheiten. I. Abschnitt. Zeitschrift f. klin. Med. XII. 1887.
6. Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastasen. Leipzig 1885.
7. Birch-Hirschfeld, Ueber Sitz und Entstehung der primären Lungentuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64.
8. Kussmaul, Arch. f. klin. Med. Bd. II.
9. Merkel, Beiträge zur Kasuistik der Staubinhalationskrankheiten. Archiv f. klin. Med. Bd. 9.
10. B. Fränkel, Art.: Adenoide Vegetationen aus Eulenburgs Realenzyklopädie.
11. Henke, Topographische Anatomie. Berlin 1884.
12. Francke, Die Orthodiagraphie. München 1906.
13. Jössel und Waldeyer, Handbuch der topographischen Anatomie. Bonn 1899.
14. Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Braunschweig 1885 bis 1907.
15. Meltzer, The respiratory changes of the intrathoracic pressure. Journ. of physiol. XIII. 1892.
16. Aufrecht, Die Lungenschwindsucht. Magdeburg 1887.
17. Wolff-Eisner, Frühdiagnose und Tuberkulose-Immunität. Würzburg 1909.
18. Burchardt, Luftströmungen in der Nase. Arch. f. Laryngol. u. Rhinologie. Bd. XVII.
19. Landois, Lehrbuch der Physiologie. Berlin-Wien 1905.
20. A. Baginsky, Verhandlungen der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 18. XII. 1901.
21. Hart, Die anatomischen Grundlagen der Disposition der Lungen aus Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. XIV. 1. 1910.
22. Bloch, Heymanns Handbuch der Laryngologie, Art.: Allgemeine Semiotik der Rachenkrankheiten.
23. Blumenfeld, Art.: Obere Luftwege aus Schröder-Blumenfelds Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Leipzig 1905.
24. Löwenberg, Les tumeurs adénoides du pharynx nasal. Paris 1879.
25. Solly, The relation of nasal and laryngeal diseases to pulmonary tuberculosis. Journ. americ. 1894.
26. Dupuytren, Mémoires sur la dépression latérale des parois de la poitrine. Répert. générale de l'anatomie et physiologie pathol. 1828.
27. Andersonn, Journ. of the americ. med. assoc. 20. XI. 1909.
28. Goldscheider, Die Perkussion der Lungenspitze. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 40, 41.
29. Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenerkrankungen. Wiesbaden 1902.
30. Hart und Harras, Der Thorax phthisicus. Stuttgart 1908.
31. Hart, Mechanische Disposition der Lungenspitze usw. Stuttgart 1906.

32. Freund, Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859.
33. Hasse, Die Formen des menschlichen Körpers usw. Jena 1890.
34. Stern, Mechanismus der inspiratorischen Lungenerweiterung. Wiener akad. Anzeiger. 1872. 28.
35. Riegel, Die Atembewegungen. Würzburg 1873.
36. Orth, Anatomisches und Aetiologisches über Lungenschwindsucht. Berlin 1887.
37. Ribbert, Ueber die Genese der Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift. 1902. Nr. 17.
38. Rindfleisch, Art.: Chronische und akute Tuberkulose aus Ziemssens Handbuch. 2. Aufl. Leipzig 1877.
39. Zenker, Pneumokoniosis. Deutsches Archiv f. klin. Med. II.
40. Mendelssohn, Der Mechanismus der Respiration und Zirkulation. Berlin 1845.
41. Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1887.
42. Koster, Untersuchungen über die Ursachen der chronischen Lungentuberkulose. Diss. Freiburg i. B. 1892.
43. Hasse, Ueber den Bau der menschlichen Lungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1892.
44. Aufrecht, Ursache und örtlicher Beginn der Lungentuberkulose. Wien 1900.
45. A. Fränkel, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin 1904.
46. Narath, Der Bronchialbaum des Menschen und der Säugetiere. Stuttgart 1901.
47. Paltauf, Tod durch Ertrinken. Wien 1888.
48. Casper-Liman, Handbuch der gerichtlichen Medizin.
49. Wiedersheim, Ueber das Altern der Organe. Politisch-anthropolog. Revue. Jahrg. II. Heft 6.
50. Gessner, Die Prädisposition der Lungenspitze für Tuberkulose usw. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. IV. 1905.
51. Seufferheld, Ueber den Unterschied im physikalischen Verhalten beider Lungenspitzen. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. VII. Heft 1. Würzburg 1907.
52. Brünings, Die direkte Laryngoskopie, Bronchoskopie und Oesophagoskopie. Wiesbaden 1910.
53. Braune und Stahel, Ueber das Verhältnis der Lungen als zu ventilierende Hohlräume usw. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1886.
54. Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie. Berlin.
55. Klopstock, Zur Perkussion der Lungenspitzen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 19.
56. Bandelier und Roepke, Klinik der Tuberkulose. Würzburg 1911.
57. Bing, Falsche Dämpfung in der rechten Lungenspitze. Berl. klin. Wochenschrift. 1910. Nr. 9.
58. Wernich, Verhandlungen der Berl. med. Gesellschaft vom 8. Jan. 1878.
59. Hofbauer, Zur Pathogenese der Lungenspitzentuberkulose. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 6.

60. Rühle, Art.: Lungenschwindsucht in Ziemssens Handbuch. 1887.
61. Schlüter, Die Anlage zur Tuberkulose. Wien 1905.
62. Bollinger, Die Entstehung und Heilbarkeit der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 29 u. 30.
63. Klebs, Die kausale Behandlung der Tuberkulose. 1894.
64. Goldscheider, Ueber die physikalische Frühdiagnose der Lungenschwindsucht. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69.
65. Werner, Zur Aetiologie der Spitzentuberkulose. Inaug.-Diss. Jena 1901.
66. Hart, Die Disposition der Lungenspitzen usw. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 3.

IV.

(Aus dem Laboratorium der oto-laryngologischen Klinik Basel.
Prof. Dr. Siebenmann.)

19 Zahnwurzelcysten und 1 follikuläre Cyste mit spezieller Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes.

Von

Dr. Ernst Oppikofer (Basel).

(Hierzu Tafel I und II und 1 Textfigur.)

In den Jahren 1896—1910 kamen in der otolaryngologischen Klinik Basel 20 Zahncysten zur Operation. Nur 4 dieser Patienten entstammen der Privatpraxis. Eigenartig ist es, dass die Hälfte der Fälle erst in den letzten 5 Jahren beobachtet wurde. Dieses Häufigerwerden der Zahncysten ist aber doch nur scheinbar und lässt sich dadurch erklären, dass einerseits die Patientenzahl der Klinik seit ihrer Gründung im Jahre 1896 von Jahr zu Jahr rasch zugenommen hat, andererseits aber namentlich dadurch, dass den Zahncysten heute von seiten der Rhinologen und Zahnärzte mehr Interesse geschenkt, weniger Fehldiagnosen gestellt und die Patienten so eher der Klinik überwiesen werden. Dass aber auch heute noch die Zahncyste oft verkannt und in Mangel einer richtigen Diagnose die einfache nutzlose Inzision gemacht wird, lehren unsere Krankengeschichten zur Genüge.

In all unseren Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, handelt es sich, wie der Titel der Arbeit angibt, um Wurzelcysten, also in 95 pCt. aller Fälle um diejenigen Zahncysten, die Magitot als periostale bezeichnet hat. Eine follikuläre Cyste wurde nur einmal (Fall 20, S. 57) beobachtet. Letztere sind ja erfahrungsgemäss auch viel seltener; nimmt doch Partsch[1]), der erfahrenste Kenner auf dem Gebiete der Zahncysten, an, dass 96 pCt. aller vom Zahnsystem ausgehenden Cysten Wurzelcysten sind.

Nur eine einzige unserer Cysten sass im Unterkiefer und alle übrigen im Oberkiefer. Dieses häufigere Vorkommen der Zahncysten im Oberkiefer stimmt mit der allgemeinen Erfahrung überein. So fand Zahnarzt Witzel[2]),

---

1) Partsch, Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 21. S. 1009.
2) Witzel, Ueber Zahnwurzelcysten. Dissert. Freiburg 1896. S. 29.

der im Jahre 1896 alle Fälle von Zahnwurzelcysten aus der Literatur der letzten 30 Jahre zusammenstellte, 76 (72,4 pCt.) Cysten im Oberkiefer und 29 Fälle (27,6 pCt.) im Unterkiefer. Nach einer ebenfalls älteren Zusammenstellung von v. Haderup[1]) sass die Zahncyste 42 mal im Oberkiefer und 8 mal im Unterkiefer. Bei aller Würdigung dieser älteren Statistiken muss nun aber daran erinnert werden, dass die Cysten im Oberkiefer früher viel mehr als heute verkannt und mancher Fall, der als Sinuitis maxillaris cum dilatatione veröffentlicht ist, heute mit aller Sicherheit in die Klasse der Oberkiefercysten eingereiht werden muss. Immerhin bleibt auch heute die Tatsache bestehen, dass die Zahncysten im Oberkiefer viel häufiger sind. Dieses Ergebnis ist auffallend; denn die Wurzelcyste ist nichts anderes als das Endstadium eines Wurzelgranuloms und letzteres wieder Folge der Zahnkaries, die im Oberkiefer nicht überwiegt. Es wäre deshalb eine gleichmässige Verteilung der Zahncyste auf Oberkiefer und Unterkiefer zu erwarten. In der Literatur wird nun von allen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, die Angabe gemacht, dass das häufigere Vorkommen der Zahncyste im Oberkiefer darin eine Erklärung finde, dass die Knochenmasse des Oberkiefers weniger hart sei, einen Hohlraum enthalte, und deshalb der Cyste bei ihrem Weiterwachstum weniger Widerstand entgegensetze. Diese Art der Erklärung halten wir nicht für genügend, ohne aber eine andere, einleuchtendere geben zu können.

Alle unsere Patienten gehören mehr den ärmeren Klassen an. Der jüngste Patient zählte 16 und der älteste 54 Jahre. Bezüglich des Geschlechtes finden wir ein Prävalieren des weiblichen Geschlechtes (13 Frauen und 7 Männer). Doch möchten wir auf diese Zahlenverhältnisse kein grosses Gewicht legen, da unsere Statistik zu klein ist. Fast alle Autoren, die bezüglich des Geschlechtes Angaben machen, haben eine gleichmässige Verteilung auf die beiden Geschlechter konstatiert; ein Befund, der bei der wohl gleichmässigen Verteilung der Zahnkaries auf die beiden Geschlechter von vornherein zu erwarten ist. Nur Gerber[2]) (9 Frauen und 1 Mann) und Cohn[3]) (5 Frauen und 1 Mann) finden wie wir ebenfalls ein bedeutendes Prävalieren des weiblichen Geschlechtes.

Bei unseren Fällen handelt es sich durchweg um grössere, d. h. bohnengrosse bis kleinapfelgrosse Zahncysten, die sich fast regelmässig mehr oder weniger ins Kieferhöhleninnere ausdehnten. Bei 7 Fällen füllte die Cyste, wie die spätere Operation zeigte, den Raum der Kieferhöhle fast vollständig aus. Aber nur bei einem dieser 7 Fälle berührte die Cystenwand die Kieferhöhlenschleimhaut; bei den übrigen 6 von diesen 7 Patienten wurde bei der Operation eine dünne, glatte Knochenwand zwischen Cystenbalg und Antrumschleimhaut vorgefunden.

1) v. Haderup, Zentralbl. f. Laryngol. 1889. S. 491.
2) Gerber, Archiv f. Laryngol. 1904. S. 510.
3) Cohn, Archiv f. Laryngol. 1906. S. 86.

Der gewöhnliche Befund war auch bei unseren Fällen die prallelastische, auf Druck nicht empfindliche Schwellung über dem Alveolarfortsatz bei unveränderter Mundschleimhaut. In 3 Fällen war die Cyste nicht nur in die Kieferhöhle, sondern auch weit in den harten Gaumen hineingewachsen und ragte bis nahe an die Medianlinie heran.

Eine Fistel im Alveolarfortsatz oder in der Gegend der Fossa canina oder im harten Gaumen (1 mal) ist in der Krankengeschichte bei 16 Patienten notiert. Aber nur 3 mal handelte es sich um ein spontanes Platzen der Zahncyste nach vorausgegangener Wärmeapplikation; in den übrigen 13 Fällen war von anderer Seite aus Unkenntnis der Sachlage eine einfache Inzision vorgenommen worden, oder die Zahnalveole war nach der Extraktion spontan offen geblieben. Das spontane Platzen auch grösserer Cysten, sei es nach aussen oder ganz besonders in das Antrum oder in die Nasenhöhle ist viel seltener, als nach einzelnen Literaturangaben angenommen werden könnte. So ist ein Platzen in Kiefer- oder Nasenhöhle in unseren Fällen nie notiert, obwohl eine genaue Anamnese aufgenommen worden war.

Welches waren nun die Beschwerden unserer Patienten? Bei der Mehrzahl der Fälle, gerade bei denjenigen, die eine Fistel trugen, war die Anamnese so charakteristisch, dass bereits an Hand der letzteren die Diagnose auf Kiefercyste mit grösster Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte: nach ganz unbedeutenden ziehenden oder bohrenden Schmerzen — in der Wange, in der Tiefe des Auges, in der Schläfe (2 mal), in der ganzen Gesichtshälfte — oder auch ohne den geringsten Schmerz (3 mal) bemerkte der Patient oder seine Umgebung eine Schwellung der Wange. Bevor die Schmerzen heftiger wurden, zeigte sich Patient dem Arzt, der inzidierte. Die Spannung liess nach; aber das Sekret, das anfänglich geruchlos war, wurde nun meist fötid. 4 unserer Patienten kamen ausschliesslich wegen des unangenehmen üblen Geruchs im Munde in unsere Behandlung. Die übrigen Patienten machten die Angabe, dass sich nach Tagen, Wochen oder Monaten die Fistel wieder geschlossen habe und Heilung eingetreten sei. Dann aber stellten sich die Schwellung der Wange, die Schmerzen oder das spannende Gefühl von neuem wieder ein, und spontan oder durch erneute Inzision fing die frühere Fistel wieder an zu sezernieren. Bei einem unserer Privatpatienten beobachteten wir kurz vor spontanem Durchbruch leichte abendliche Temperatursteigerungen bis 38,3°. Bei allen anderen Patienten war die Temperatur bei Spitaleintritt normal. Dass aber ausnahmsweise auch heftige Schüttelfröste und schwere septische Allgemeinerscheinungen durch den sich zersetzenden Cysteninhalt verursacht werden und nach Entleerung der Cyste wieder schwinden, lehrt uns eine Beobachtung von Partsch[1]).

Nur bei einem einzigen unserer Patienten stand die behinderte Nasenatmung im Vordergrunde der Beschwerden. Das vordere Drittel der unteren

1) Partsch, Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde. 1910. Bd. 2. Abt. 2. S. 670.

Muschel war durch die Cystenwand nach dem Septum zu abgedrängt, und es präsentierte sich die Cyste bei der rhinoskopischen Untersuchung ohne deckende Knochenschicht als glatter, bläulicher, bei Sondenberührung prallelastischer Tumor. Leichtere Hineinragungen der Cyste in den unteren Nasengang sind auch nach unseren Erfahrungen durchaus nicht selten. Wenn auch neben der Krankengeschichte die prallelastische, schmerzlose Schwellung über dem Alveolarfortsatz bei unveränderter Mundschleimhaut für Kiefercyste in der Mehrzahl der Fälle charakteristisch genug ist, so vervollständigt doch neben der skiaskopischen auch noch die rhinoskopische Untersuchuug in einem Teil der Fälle die Diagnose. Dass übrigens auch ganz kleine Cysten den Nasenboden der betreffenden Seite emporheben können und dann die Rhinoskopie allein die Diagnose auf Zahncyste ermöglicht, lehren die Fälle von Gerber[1]). Es ist ein Verdienst von Gerber, mit allem Nachdruck und in besonderer Arbeit auf das rhinoskopische Symptom der Kiefercyste, auf die Vorwölbung unter dem vorderen Ansatz der unteren Muschel aufmerksam gemacht zu haben. Nur darf an dieser Stelle erwähnt werden, dass bereits vor Gerber[2]), nicht nur, wie Gerber irrtümlicherweise annimmt, allein Zuckerkandl, sondern noch eine ganze Reihe anderer Autoren — wir nennen H. Burger[3]), Kunert[4]), C. Cobb[5]), R. Hoffmann[6]), Lindt[7]), P. Scharff[8]) und K. Partsch[9]) — auf diese rhinoskopische Eigentümlichkeit der Kiefercysten hingewiesen haben.

Wie lange haben unsere Cysten bereits bestanden? Da die Zahncysten sich in erster Zeit symptomlos entwickeln, namentlich dann, wenn sie direkt in die Kieferhöhle hineinwachsen, so kann die Schnelligkeit des Cystenwachstums an Hand der Anamnese nicht genau bestimmt werden; es haben eben die Cysten bereits länger bestanden, als Patient vermutet. Als kürzeste Zeit der Dauer wurde uns $^1/_4$ Jahr, als längste 7 Jahre angegeben. Die Durchschnittsdauer betrug ungefähr 2 Jahre.

Die Dauer der Beschwerden lässt keinen sicheren Schluss auf die Grösse der Cyste zu. Wenn auch die Beschwerden erst seit kurzer Zeit bestehen und die geringe Anschwellung in der Fossa canina eine kleine Cyste vermuten lässt, so kann doch die Operation eine Cyste aufdecken,

1) Gerber, Archiv f. Laryngol. Bd. 16. 1904. S. 502.

2) l. c. S. 512.

3) Burger, Jahresbericht der Univ.-Poliklinik für Halskrankheiten zu Amsterdam. 1896/1897.

4) Kunert, Archiv f. Laryngol. Bd. 7. 1898. S. 34.

5) Cobb, Laryngoscope. Dec. 1900.

6) Hoffmann, 74. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad. 1902.

7) Lindt, Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1902. Nr. 13.

8) Scharff, D'un procédé nouveau de cure radicale des cystes paradentaires du maxillaire supérieur. Nancy 1902.

9) Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde. Bd. 2. Abt. 2. 1903. S. 569.

welche fast das ganze Antrum einnimmt. Diese Beobachtung haben wir in mehreren Fällen machen können.

Bezüglich der Differentialdiagnose ist an Hand unserer Fälle folgendes zu bemerken: Bei denjenigen Cysten, die bereits eine Fistel tragen, oder bei denen irgendwelche ungenügenden operativen Eingriffe vorausgegangen sind, kann ausnahmsweise einmal die Diagnose einige Schwierigkeiten machen. So schwankte bei einer unserer letzten Beobachtungen die Diagnose zwischen Kiefercyste und malignem Tumor. Für solche Fälle ist dann neben der Anamnese die mikroskopische Untersuchung von grossem Wert. Alle unsere Cysten, wenn sie ohne Fistel in unsere Beobachtung kamen, zeigten mehr oder weniger die charakteristische glatte, auf Druck schmerzlose, pralle Vorwölbung an der äusseren Antrumwand oberhalb des Alveolarfortsatzes. Die Mundschleimhaut war in allen unseren Fällen über der Anschwellung wie gewöhnlich unverändert, und bei der Operation zeigte sich fast regelmässig ein Knochendefekt, sodass Mundschleimhaut und Cystenbalg einander auf kleinerer oder grösserer Ausdehnung berührten. Das Symptom des Pergamentknitterns wird in unseren Krankengeschichten nur einmal (Fall 20, follikuläre Cyste, S. 57) erwähnt. In der Literatur findet sich im ferneren die Angabe, dass bei denjenigen Cysten, die weit in den harten Gaumen hineingewachsen sind, bei Druck in der Fossa canina am harten, ebenfalls vorgewölbten Gaumen manchmal der Anschlag der Flüssigkeit verspürt werden kann: drei ausgesprochen palatine Cysten kamen in unsere Beobachtung; die eine derselben zeigte bereits eine Fistel am harten Gaumen nach Inzision, und bei den beiden anderen Fällen war die prallelastische Schwellung so stark, dass dieses unwichtige Symptom ebenfalls fehlte. Die Probepunktion, die bei uneröffneter Cyste für gewöhnlich gelbe, klare Flüssigkeit mit Cholestearinkrystallen zutage fördert, ist zur Diagnosestellung selten notwendig und hat den allerdings nur geringen Nachteil, dass bei starker Entleerung die kurz darauf folgende Operation die Grenzen der Cyste weniger deutlich erscheinen lässt.

Eine Röntgenaufnahme haben wir in vier Fällen vorgenommen: es handelte sich um grössere Cysten und es bestand eine scharf abgegrenzte deutliche Verdunkelung. Für gewöhnlich möchten wir gleich wie Partsch die Durchleuchtung zur Diagnosestellung auf Kiefercyste nicht als unbedingt notwendiges Hilfsmittel ansehen, da die Diagnose auch ohne Röntgenuntersuchung sich meist leicht stellen lässt und die Röntgenuntersuchung vor Irrtümern nicht schützt. Wenn nämlich kürzlich für die kleinen Zahncysten das Röntgenverfahren warm empfohlen worden ist, um bei positivem Ausfall der Durchleuchtung und Fehlen anderer Symptome möglichst frühzeitig die Operation ausführen zu können, so möchten wir im Gegenteil davor warnen, bei kleinen Cysten auf die Durchleuchtung allein sich zu verlassen; auch ist zu berücksichtigen, dass die ganz kleinen Cysten, wenn sie noch keine Belästigung verursachen, die sofortige Operation nicht dringlich machen. Immerhin ergänzt die Röntgenuntersuchung die Diagnose

und sollte deshalb, wenn möglich, nicht versäumt werden. Dass sie ausnahmsweise einmal recht wertvolle Dienste leistet, zeigt Beobachtung 20 (S. 57): die Diagnose auf follikuläre Cyste konnte vor der Operation an Hand des Röntgenbildes (s. Tafel I, Fig. 1) leicht gestellt werden. Dieser Fall belehrte uns auch, dass es zweckmässig ist, nicht nur eine Aufnahme im anteroposterioren Durchmesser, sondern auch eine Profilaufnahme vorzunehmen. Bei der wohlgelungenen Aufnahme im anteroposterioren Durchmesser zeigte sich das ganze Gebiet der die Kieferhöhle einnehmenden Cyste verschleiert, gleich wie bei einer Kieferhöhleneiterung; die beiden Cystenzähne waren aber auf dieser Platte nicht sichtbar, während sie bei der Profilaufnahme deutlich hervortraten.

Bei dem Studium der Literatur über Kiefercysten ist uns aufgefallen, dass einzelne Autoren auch noch in den letzten Jahren bei Zahncysten ohne vorausgegangenen operativen Eingriff Granulationsbildung im unteren Nasengang, mehrfache Fisteln im harten Gaumen, Schwund des vorderen Endes der unteren Muschel, Fistelbildung in die Wange, beobachtet haben. Wir möchten annehmen, dass es sich in diesen Fällen fast durchweg nicht um Zahncysten, sondern um Tuberkulose gehandelt hat. Allerdings müssen wir erwähnen, dass einzelne Autoren wie Lindt[1]) die Möglichkeit einer Tuberkulose erwähnen und bei der mikroskopischen Untersuchung Tuberkulose nicht haben nachweisen können. Fast durchweg fehlt aber in diesen fraglichen Fällen die mikroskopische Untersuchung.

Ein Fall von Oberkiefertuberkulose aus der Privatpraxis liess auch uns anfänglich die Diagnose auf Zahncyste stellen: bei einer 34jährigen scheinbar ganz gesunden Frau hatte sich im Verlaufe von einem Jahr in der linken Fossa canina — die Zähne waren kariös oder fehlten zum Teil — ohne eigentliche Schmerzen eine mehr wie bohnengrosse, auf Druck schmerzlose, pralle Schwellung gebildet, die sich deutlich in den Knochen hineinsenkte und unter dem vorderen Ende der unteren Muschel als leichte Vorwölbung sichtbar war. Die Schleimhaut sowohl in Mund als in Nase war unverändert. Wir stellten die Diagnose auf Zahncyste; aber wider Erwarten zeigte sich bei der Operation in Kokainanästhesie nicht Flüssigkeit, sondern Granulationsgewebe. Der nachträgliche mikroskopische Befund sowie der weitere Krankheitsverlauf zeigten uns, dass es sich um Tuberkulose handelte. In der Operationsmulde stellten sich unter unveränderter Mundschleimhaut ohne Beschwerden für die Patientin dieselben missfarbigen Granulationen wieder ein, ebenso im vorderen Viertel des unteren Nasenganges. Bei genauerer Nachfrage machte nun Patientin die Angabe, dass sie vor Jahren in einer Lungenheilstätte gewesen war. Patientin ist seither nach scheinbar gutem Allgemeinbefinden ganz plötzlich der Lungentuberkulose erlegen.

An dieser Stelle sei auch erwähnt, dass in der Literatur einige Fälle von direktem Durchbruch alveolar-periostitischer Abszesse in die Nasenhöhle beschrieben sind. Herzfeld[2]) hat diese Fälle kürzlich aus der

1) Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1902. Nr. 13. Fall 5.
2) Herzfeld, Passows Beiträge. 1910. Bd. 3. S. 434.

Literatur gesammelt und den 5 Beobachtungen 2 eigene hinzugefügt. Nach genauem Studium der betreffenden Fälle möchten wir annehmen, dass es sich fast durchweg nicht um den Durchbruch reiner periostitischer Abszesse, sondern um verkannte Zahnwurzelcysten gehandelt hat.

Bei allen unseren 20 Fällen wurden Stücke der Cystenwand nach Härtung in Alkohol in Celloidin eingebettet. Die Schnitte — einzelne Fälle wurden auf Serien untersucht — färbten wir mit Hämatoxylin-Eosin und zum Teil auch nach van Gieson.

Eine genaue mikroskopische Untersuchung eines verhältnismässig grösseren Materials schien uns deshalb der Mühe wert, weil ausser Malassez, Witzel, Partsch, Römer und kürzlich R. Hoffmann, alle diejenigen Autoren, die sich bis heute mit der Histologie der Kiefercysten beschäftigt haben — wir denken an die Untersuchungen von Albarran[1], Backer[2], Kummer[3], Aicher[4], Kunert[5], Lindt[6], Hug[7], Gerber[8], Hennebert[9], Elias[10], Perthes[11] und Preiswerk[12] — ihre mikroskopischen Untersuchungen meistens nur auf einen oder nur auf wenige Fälle beschränkten. Es ist deshalb begreiflich, wenn in verschiedenen Punkten die Angaben auseinandergehen oder unsicher sind. So sahen beispielsweise ein Teil der Autoren das Cysteninnere mit Plattenepithel ausgekleidet, ein anderer Teil dagegen fand kein Epithel. Wieder andere, nur wenige Autoren, konstatierten neben Plattenepithel auch Zylinderepithel oder ausschliesslich Zylinderepithel. Aicher sah bei dem von ihm veröffentlichten Falle Uebergangsepithel. Er glaubt sogar, ohne sich dabei aber auf eigene Untersuchungen zu stützen, das Plattenepithel und Zylinderepithel ungefähr gleich oft vorkommen. Einen Fall von gefässhaltigem Plattenepithel beschrieb Hug[13] bei einer Zahncyste. Ist vielleicht die Gefässbildung im Epithel doch häufiger als bis heute angenommen wird und wie ist sie zu erklären? Ueber diese und andere Fragen, die wir unten noch erwähnen, hofften wir durch unsere Untersuchungen an grösserem Material Aufschluss zu erhalten.

Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung sind kurz folgende:

---

1) Albarran, Revue de chir. 8. 1888. p. 748 u. 750.
2) Backer, Zentralbl. f. Laryngol. 8. 1892. S. 286.
3) Kummer, Revue méd. de la Suisse romande. 1893. p. 705.
4) Aicher, Dissert. München. 1898. S. 22.
5) Kunert, Arch. f. Laryngol. 7. 1898. S. 34.
6) Lindt, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1902. Nr. 13.
7) Hug, Arch. f. Laryngol. 13. 1903. S. 398.
8) Gerber, Arch. f. Laryngol. 1904. S. 502.
9) Hennebert, Zentralbl. f. Laryngol. 21. 1905. S. 77.
10) Elias, Dissert. Lyon. 1906.
11) Perthes, Die Krankheiten der Kiefer. Stuttgart. 1907. S. 69.
12) Preiswerk, Atlas der Zahnheilkunde. 1908. S. 151.
13) Hug, Arch. f. Laryngol. 13. 1903. S. 398.

1. Elise K., 40 Jahre alt. Oberkiefercyste von der Grösse eines Taubeneies. Dauer: 4 Jahre. Ausschälen der Cystenwand in Kokainanästhesie am 22. Oktober 1901. Heilung.

Die Cystenwand besteht an den meisten Stellen aus einem kernarmen Bindegewebe mit dicken, vielfach hyalinisierten Fibrillen. An einer Stelle begegnet man einer Reihe von Cholestearintafeln, denen reichlich Fremdkörperriesenzellen und Lymphozyten angelagert sind. Vereinzelte Lymphozyten findet man auch sonst im Bindegewebe zerstreut, namentlich gegen das Cysteninnere hin. Nach aussen von der Cystenwand ist eine 3 mm lange und $^1/_2$ mm breite Dentinpartie sichtbar. Ein Epithel fehlt.

2. Max N., 35 Jahre alt. Rechtsseitige Oberkiefercyste von Kirschgrösse. Dauer: 2 Jahre. Ausschälen der Cystenwand September 1901 in Kokainanästhesie. Heilung.

Die Cystenwand zeigt an einzelnen Stellen ein geschichtetes Pflasterepithel, das vielfach ausserordentlich unregelmässige Zapfen in das darunterliegende Granulationsgewebe sendet. Das Epithel ist von multilokulären Leukozyten und stellenweise von Lymphozyten reich durchsetzt. Die Cystenwand selbst, die in Schnitten eine Dicke von 1—2 mm aufweist, besteht in ihrer inneren Hälfte aus einem ziemlich gefässreichen Granulationsgewebe mit Lymphozyten, Plasmazellen; stellenweise sind auch in geringer Zahl multilokuläre Leukozyten vorhanden. Die äussere Hälfte der Cystenwand besteht aus einem fibrillären meist zellreichen Bindegewebe, in dem namentlich um die Gefässe herum stellenweise Lymphozyten und Plasmazellen nachweisbar sind.

3. Elisabeth K., 51 Jahre alt. Linksseitige Oberkiefercyste von Wallnussgrösse. Dauer: 3 Jahre. Ausschälen des Cystenbalges am 22. Mai 1903 in Chloroformnarkose. Heilung.

Die Cystenwand besteht aus Bindegewebe, Granulationsgewebe und gefässhaltigem Plattenepithel.

Der genaue mikroskopische Befund ist bereits veröffentlicht durch Hug im Arch. f. Laryngol. 1903. Bd. 13. S. 401.

4. Nanette Z., 54 Jahre alt. Linksseitige Oberkiefercyste, weit in die Kieferhöhle hineinragend. Dauer: 3 Monate. Ausschälen der Cystenwand am 16. Juni 1903 in Aethernarkose. Heilung.

Die Wand weist an ganz vereinzelten Stellen ein meist stark abgeplattetes 3—10schichtiges Plattenepithel auf, das meistens der Unterlage glatt aufsitzt; also keine interpapillären Zapfen nach unten treibt. An anderen Stellen findet man an der Innenfläche der Cystenwand ein mässig gefässreiches Granulationsgewebe mit Lymphozyten und Plasmazellen, über der das Epithel meist völlig fehlt. Die Cystenwand besteht sonst aus einem zum Teil frisch durchbluteten, meist zellreichen Bindegewebe mit vereinzelten Lymphozyten. In einzelnen Schnitten findet man unterhalb des Bindegewebes vereinzelte Knochenbälkchen, die gegen das Cysteninnere hin durchwegs einen dünnen Saum osteoiden Gewebes und kontinuierlich schmale Osteoblasten aufweisen, während sie auf der entgegengesetzten Seite ziemlich stark lakunäre Resorption, reichlich Howshipsche Lakunen mit vereinzelten Osteoblasten zeigen.

5. Marie H., 32 Jahre alt. Rechtsseitige Oberkiefercyste von der Grösse einer Kirsche. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Partsch in Kokainanästhesie am 14. April 1904. Heilung.

Auf der Innenseite der Cystenwand findet man an vielen Stellen ein

mehrschichtiges Pflasterepithel, das der bindegewebigen Unterlage meistens glatt aufsitzt und nur selten interpapilläre Zapfen treibt. Die Cystenwand selbst besteht aus einem sehr zellreichen Granulationsgewebe mit ziemlich reichlichen etwas dickwandigen Gefässen, einer mittleren Zahl von epitheloiden Zellen, reichlich Plasmazellen, Lymphozyten und spärlichen Leukozyten. In der äusseren Hälfte liegen im fibrillären Bindegewebe kräftige Venen und Arterien, um die herum stellenweise dieselbe Zellinfiltration nachzuweisen ist.

6. Emanuel W., 19 Jahre alt. Linksseitige Oberkiefercyste von der Grösse einer Baumnuss. Dauer: mehrere Jahre. Operation nach Partsch am 9. September 1904 in Aethernarkose. Heilung.

Auf der Innenfläche der Cystenwand liegt fast überall ein dünnes mehrschichtiges Pflasterepithel, das vielfach schmale unregelmässige Zellzapfen in die Tiefe sendet. An manchen Stellen wird das Epithel durch das vordringende Granulationsgewebe hochgradig verdünnt. Da, wo stärkere Tangentialschnitte vorliegen, erkennt man ein eigentümliches Netz von Epithelsträngen, in deren Maschen überall die stark entzündeten Papillen nachzuweisen sind. Das bindegewebige Stroma zeigt, wie bereits gesagt, an der inneren Partie eine starke Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen. In den äusseren Partien besteht es aus kernarmem Bindegewebe, in dem man nach aussen einzelne Knochenbälkchen nachweisen kann, die auf der Seite der Cyste fast durchwegs einen schmalen Osteoblastensaum tragen und schmale osteoide Säume aufweisen.

Es handelt sich hier um eine Cystenwand, bei der die atypische Epithelwucherung unter dem Einflusse der chronischen Entzündung besonders stark ausgesprochen ist.

7. Anna R., 40 Jahre alt. Linksseitige Oberkiefercyste von Kleinapfelgrösse. Dauer: 4 Jahre. Ausschälen der Cystenwand am 25. Oktober 1904 in Chloroformnarkose. Heilung.

Auf der Innenfläche der Cystenwand sieht man ein dünnes 3—4schichtiges Plattenepithel, das an einzelnen Stellen in ein einschichtiges Epithel übergeht. Dieses einschichtige Epithel besteht aus kleinen fast endothelartigen Zellen mit grossen chromatinreichen Kernen. Die Zellgrenzen sind meistens undeutlich, die Kerne $^1/_4$—1 Kerndurchmesser von einander entfernt. Wie die Verfolgung der Schnitte zeigt, handelt es sich hier um die unterste Lage des Plattenepithels, dessen obere Zellenlagen mazeriert sind.

Das Bindegewebe verläuft gewöhnlich vollkommen glatt unter dem Epithel weg. Nur ganz selten begegnet man kleinen Papillen. In der inneren Hälfte zeigt es geringgradige Infiltration mit Lymphozyten, die meistens um die spärlichen Gefässe angeordnet sind. An einzelnen Stellen sind einige Pigmentzellen vorhanden und in der äusseren Hälfte vereinzelte Knochenbälkchen, die stellenweise hochgradigen Abbau unter dem Bilde der lakunären Resorption mit Howshipschen Lakunen und Osteoklasten zeigen, während im allgemeinen die Osteoblasten und osteoiden Säume nur wenig ausgesprochen sind. An einzelnen Stellen sind die Knochenbälkchen vollkommen verschwunden und nur noch die Anwesenheit von Osteoklasten weist auf den früheren Knochen hin.

8. Emilie S., 39 Jahre alt. Rechtsseitige Oberkiefercyste. Dauer: 3 Jahre. Ausschälen der Cystenwand am 2. Mai 1905 in Kokainanästhesie. Heilung.

Die Innenwand zeigt fast durchwegs eine Bekleidung mit einem meist dünnen mehrschichtigen Epithel, das ausserordentlich unregelmässige, meist schmale Zapfen in das darunterliegende Granulationsgewrbe sendet. Das Epithel ist an

den meisten Stellen von multilokulären Leukozyten durchsetzt. Das Granulationsgewebe drängt stark vor, so dass vielfach Bilder zustande kommen, nach denen man eine Gefässbildung mitten ins Epithel hinein annehmen könnte. Eine genauere Untersuchung zeigt aber, dass es sich hier um auffallend gefässreiche und schlanke Papillen handelt, bei denen allerdings die Papillen fast nur aus einer weiten Kapillare bestehen. Unter dem Epithel findet man Granulationsgewebe in einer Breite von 1—1$^1/_2$ mm, das ausser reichlichen Gefässen zahllose Lymphozyten und Plasmazellen, multilokuläre Leukozyten in mittlerer Zahl und spärlich epitheloide Zellen aufweist. In den äusseren Partien besteht die Cystenwand aus einem kernarmen Bindegewebe mit einer mittleren Zahl von Leukozyten.

9. Rosa R., 29 Jahre alt. Rechtsseite Oberkiefercyste von der Grösse einer Baumnuss. Dauer: $^1/_2$ Jahr. Ausschälen des Cystenbalges am 3. November 1910 in Kokainanästhesie. Heilung.

Die Cystenwand zeigt nirgends eine epitheliale Bekleidung. Im inneren Viertel besteht sie aus einem mässig zellreichen Bindegewebe, das durch eine mittlere Zahl von Gefässen, reichlichen Plasmazellen und multilokulären Leukozyten durchsetzt wird. Nach aussen hin folgt ein kernarmes Bindegewebe, in dem kleine Knochenbälkchen mit ziemlich breitem osteoidem Saum nachweisbar sind.

10. Lea Sch., 27 Jahre alt. Rechtsseitige Oberkiefercyste tief in den harten Gaumen und Kieferhöhle hereinreichend. Dauer: 7 Jahre. Operation am 21. Februar 1906 in Kokainanästhesie.

Die Cystenwand zeigt eine Dicke von 2—3 mm und besteht zum grössten Teil aus einem gefässreichen Granulationsgewebe mit reichlichen Plasmazellen, Lymphozyten, Leukozyten und spärlichen epitheloiden Zellen. Ein Epithel ist ist nirgends erkennbar. Nach aussen hin besteht die Wand aus einem ziemlich zellarmen, in dicken Strängen angeordneten fibrillären Bindegewebe.

11. Frau Karoline G., 45 Jahre alt. Linksseitige Oberkiefercyste von Bohnengrösse. Dauer: $^1/_2$ Jahr. Ausschälen der Cystenwand am 19. Juni 1906 in Kokainanästhesie. Heilung.

Die Stücke sind mit einem geschichteten Plattenepithel bedeckt, das an einzelnen Stellen ziemlich stark verdünnt ist, an anderen Stellen verdickt erscheint und dann ziemlich reichlich interpapilläre Zapfen in die Tiefe schiebt. Das Epithel besteht aus ziemlich grossen, zum Teil etwas gelockerten polyedrischen Zellen, die nach oben hin ausserordentlich wenig abgeplattet sind. Im Epithel finden sich zahlreiche Lymphozyten und Leukozyten und stellenweise, aber in geringer Zahl, bald rundliche, bald unregelmässige Vakuolen, in deren unmittelbarer Umgebung die Epithelzellen stellenweise etwas gequollen erscheinen, wobei die Kerne mehr in die Peripherie gedrückt werden. An anderen Stellen sind im Epithel kleine Hämorrhagien sichtbar. Direkt unter dem Epithel folgt ein gefässreiches Granulationsgewebe mit reichlich Lymphozyten und spärlichen Leukozyten. Das Endothel der Blutkapillaren ist fast durchweg recht gross, stellenweise fast kubisch. Nach auss enhin nimmt die Entzündung allmhälich ab. In den äusseren Partien wird die Wand von einem fibrillären Bindegewebe gebildet, das nur um die Gefässe herum eine geringe Menge von Lymphozyten aufweist und in dem ganz vereinzelte Knochenbälkchen mit schmalem Osteoblastensaum und schmalem osteoidem Bande liegen. Osteoklasten und Howshipsche Lakunen sind spärlich vorhanden.

12. Fridolin B., 13 Jahre alt. Rechtsseitige Kiefercyste, fast das ganze Kieferhöhleninnere einnehmend. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Jacques am 12. September 1906. Heilung.

Die Cystenwand besteht an den meisten Stellen aus einem gefässreichen Granulationsgewebe mit zahlreichen Plasmazellen, Lymphozyten und spärlichen multilokulären Leukozyten. An den äusseren Partien nimmt der Zellreichtum rasch ab; man sieht daselbst meist ein mässig zellreiches fibrilläres Bindegewebe. An einzelnen wenigen Stellen begegnet man oberflächlich einem dünnen mehrschichtigen Pflasterepithel, das stellenweise auffallend starke atypische Epithelwucherung zeigt, indem es eine Reihe wechselnd breiter Zellzapfen in die Wand treibt. Doch kann man Carcinom mit Sicherheit histologisch ausschliessen.

13. Marta H., 24 Jahre alt. Linksseitige Oberkiefercyste von der Grösse einer Wallnuss. Dauer: 1 Jahr. Ausschälen der Cystenwand am 21. November 1907 in Kokainanästhesie. Heilung.

Das Epithel ist an den Schnitten nirgends mehr nachweisbar. Die Cystenwand besteht im grossen ganzen aus zwei Abteilungen, einer inneren gefässreichen und zellreichen Partie und einem äusseren zellarmen Teil. Die innere Partie enthält neben Kapillaren mit hohem Endothel reichlich Lymphozyten und namentlich zahllose Plasmazellen. An einzelnen Stellen liegen typische Russellsche Körperchen vor. Die äussere Hälfte besteht aus einem fibrillären Bindegewebe, dessen Fibrillen meistens zirkulär um die Cystenwand angeordnet sind und das nur wenig Lymphozyten und Plasmazellen enthält.

14. Adolf D., 21 Jahle alt. Rechtsseitige Kiefercyste, tief in Kieferhöhle und harten Gaumen hereingewachsen. Dauer: 2 Jahre. Ausschälen der Cystenwand am 16. Dezember 1907. Heilung.

An einzelnen Stellen erkennt man ein 10—20schichtiges Epithel, dessen Zellen nach oben hin etwas abgeplattet sind und zwischen denen man reichlich Lymphozyten und auch vereinzelte Leukozyten findet. In den oberen Lagen des Epithels begegnet man stellenweise etwas gequollenen Zellen; der Zellleib ist dann auffallend hell, der Kern öfters dunkler. Unter dem Epithel, das meistens ziemlich glatt der bindegewebigen Unterlage aufsitzt, findet man reichlich Lymphozyten und Plasmazellen und kleine Hämorrhagien und nach aussen hin dann wieder ein ein zellarmes fibröses Bindegewebe.

15. Therese E., 33 Jahre alt. Linksseitige Oberkiefercyste, tief in harten Gaumen und Kieferhöhle hineinreichend. Dauer: 1 Jahr. Operation nach Partsch. Heilung.

Die Stücke zeigen an der Oberfläche das dicke mehrschichtige Plattenepithel der Mundschleimhaut mit ziemlich starker Abplattung der oberflächlichen Schichten. Im bindegewebigen Stroma liegen reichlich Gefässe, Lymphozyten und Plasmazellen. Ungefähr im Zentrum der Stücke findet sich eine unregelmässige Höhle, die an einzelnen Stellen von einem mehrschichtigen, 4—10schichtigen Epithel bekleidet wird, das von zahllosen Lymphozyten und Leukozyten durchsetzt ist. Unter dem Epithel, das an einzelnen Stellen seichte interpapilläre Zapfen treibt, findet sich ein ausserordentlich gefässreiches Granulationsgewebe mit weiten Kapillaren. Das Endothel der Kapillaren ist sehr stark vergrössert, so dass fast kubische Zellen resultieren. Zwischen den Kapillaren liegen sehr reichlich multilokuläre Leukozyten, seltener Lymphozyten und Plasmazellen. An einer Stelle ist die Cyste von einer dünnen pseudomembranösen Membran ausgekleidet, die aus einem dichten Netz feiner Fibrinfäden besteht, in dessen Maschen sich sehr reichlich multilokuläre Leukozyten finden.

16. Emilie H., 21 Jahre alt. Linksseitige Oberkiefercyste von der Grösse einer Bohne. Dauer: 2 Jahre. Operationsverfahren nach Partsch am 15. Mai 1909. Heilung.

Die Cystenwand besteht aus fibrillärem Bindegewebe mit ziemlich breiten Fibrillen. Im Bindegewebe finden sich reichlich Kapillaren mit dickem Endothel und spärlichen Lymphspalten; hier und da sind einzelne Leukozyten nachweisbar. Das mehrschichtige Plattenepithel besteht aus polyedrischen Zellen mit hellem, bläschenförmigem Kern. Die Abplattung der Zellen in den obersten Schichten ist nur sehr wenig ausgesprochen.

17. Viktor L., 40 Jahre alt. Linksseitige Zahncyste des Unterkiefers von der Grösse einer Erbse. Dauer: $^1/_2$ Jahr. Ausschälen der Cystenwand am 6. August 1910 in Kokainanästhesie. Heilung.

Das Stückchen besteht in den äusseren Partien aus einem derben, fibrillären Bindegewebe und in den inneren Partien aus einem mässig gefässreichen Granulationsgewebe mit Lymphozyten und Plasmazellen.

18. Bernhard B., 32 Jahre alt. Rechtsseitige Oberkiefercyste, die Kieferhöhle fast vollständig einnehmend. Dauer: $^1/_4$ Jahr. Ausschälen des Cystenbalgs am 17. August 1910 in Kokainanästhesie. Heilung.

Die Cystenwand besteht aus Bindegewebe und sehr zellreichem Granulationsgewebe mit massenhaft Lymphozyten und Plasmazellen. Epithel ist nirgends zu sehen.

19. Leontine H., 26 Jahre alt. Rechtsseitige überhaselnussgrosse Oberkiefercyste. Dauer: $^1/_4$ Jahr. Ausschälen der Cystenwand am 13. Oktober 1910 in Kokainanästhesie. Heilung.

Die Stückchen sind an vielen Stellen von einem geschichteten Plattenepithel bedeckt, das da, wo es eine mittlere Ausbildung zeigt, aus 20 bis 30 Zellenreihen besteht. Gegen die Cyste hin ist das Epithel etwas abgeplattet; die Kerne werden etwas länglich, eine Verhornung ist aber nirgends nachweisbar. An anderen Stellen ist das Epithel wesentlich verdickt: die oberen Zellenlagen desselben sind stark gequollen; die Zellen sind gross, polyedrisch, die Zellgrenzen aber dabei auffallend scharf. An den Stellen der Verdickung erkennt man vielfach eine ziemlich starke, unregelmässige Wucherung des Epithels in die Tiefe, indem eine Reihe bald schmaler, bald breiter Epithelzapfen in die Tiefe getrieben wird. Auf Schrägschnitten erkennt man nun vielfach neben ungefähr normal grossen Papillen ganz feine Papillen, die fast nur aus einer prallgefüllten und erweiterten Blutkapillare bestehen. So resultieren dann Bilder, die zunächst den Eindruck erwecken, als ob mitten im Epithel Gefässe liegen. Bei einer genaueren Untersuchung kann aber stets der Nachweis geleistet werden, dass es sich hier um das Resultat sowohl einer Wucherung des bindegewebigen Stratum papillare als des Epithels handelt. An anderen Stellen ist das Epithel stark verdünnt. Die Papillen sind daselbst meistens stark reduziert, vielfach völlig verstrichen. An wieder anderen Stellen endlich fehlt das Epithel überhaupt.

Unter dem Epithel findet man fast überall einen 1—2 mm breiten Saum eines sehr zellreichen Gewebes, das sich bei der mikroskopischen Untersuchung als zusammengesetzt erweist aus einer mittleren Zahl von Bindegewebszellen, aus ziemlich reichlichen, vielfach verdickten Blutgefässen und aus sehr reichlichen Lymphozyten und Plasmazellen. Die Endothelien der Blutgefässe sind vielfach stark gequollen. An einzelnen Stellen liegen in diesem Granulationsgewebe eine Reihe von Cholestearintafeln, um die herum stellenweise vereinzelte Fremdkörperriesenzellen nachzuweisen sind.

Auf dieses Band von Granulationsgewebe folgt nach aussen ein ungefähr ebenso breites Band von fibrillärem Bindegewebe mit einer geringen Zahl von

Spindelzellen und Gefässen, um die herum stellenweise noch vereinzelte Lymphozyten und Plasmazellen zu erkennen sind.

Nach unten endlich sieht man an verschiedenen Stellen kleine Knochenbälkchen mit undeutlich lamellösem Bau und meistens recht groben Knochenkörperchen. Fast in allen Knochenbälkchen erkennt man eine schmale, äussere, osteoide Zone, der stellenweise Osteoblasten angelagert sind. In unmittelbarer Nachbarschaft der Knochenbälkchen begegnet man hin und wieder ziemlich grossen Osteoblastenzellhaufen, in deren Zentrum bald mehr, bald weniger Knochensubstanz ausgebildet ist. Von Knochenabbau ist in den getroffenen Knochenbälkchen fast nichts zu sehen; nur hier und da begegnet man kleinen Lakunen, aber ohne Osteoklasten.

Zeichen einer malignen Degeneration oder irgend welcher Erweichung des Bindegewebes oder des Epithels sind nirgends nachweisbar.

20. Robert H., 16 Jahre alt, Handelslehrling. Rechtsseitige follikuläre Cyste, die Oberkieferhöhle fast ganz ausfüllend und 2 wohlausgebildete Zähne, einen Eckzahn und einen Schneidezahn enthaltend. Operationsverfahren nach Jacques am 22. April 1909. Heilung.

Anamnese: Der Vater des Patienten starb 1895 an Typhus. Die Mutter leidet an Pleuritis. Ein Bruder von 18 Jahren und eine 21jährige Schwester sind lungenkrank. Ein weiterer Bruder und die zweite Schwester sind gesund; nur hat die letztere einen Wolfsrachen und trägt deshalb eine Platte.

Patient hat ebenfalls in den letzten Wochen einen Lungenspitzenkatarrh durchgemacht; auch jetzt noch bestehen hin und wieder leichte abendliche Temperatursteigerungen bis 37,8°.

Die jetzige Schwellung über der rechten Wange bemerkte Pat. zum ersten Mal vor 6 Monaten. In dieser Zeit entfernte er sich eigenhändig den wackelnden rechten oberen Eckzahn des Milchgebisses: es blieb an dieser Stelle eine Fistel bestehen, aus der sich immer von Zeit zu Zeit eitrige, allmählich fötide Flüssigkeit entleerte. Eigentliche Schmerzen waren nicht vorhanden.

Allgemeinstatus: Schlanker, magerer Körper. Lungen: leichte Dämpfung über den beiden Lungenspitzen; keine Geräusche. Herz normal. Urin ohne Besonderheiten. Keine Drüsen.

Spezialstatus: Im rechten Oberkiefer fehlen der seitliche Schneidezahn (der 2. Dentition), der Eckzahn, der 1. und 3. Molar. Der 2. Molar und die 2. Prämolaren, von denen der vordere schief, von aussen oben nach innen unten gestellt und noch nicht vollständig nach unten gerückt ist, sind gesund, ebenso der kräftig entwickelte mediale Schneidezahn. Neben dem letzteren findet sich noch der kleine wackelnde und missfarbige seitliche Schneidezahn des Milchgebisses.

Im linken Oberkiefer besteht ebenfalls eine Lücke an Stelle des 1. und 3. Molaren. Die übrigen Zähne sind alle vorhanden und gesund.

Im Unterkiefer fehlen ebenfalls auf beiden Seiten der 1. und 3. Backenzahn. Die übrigen Zähne sind vorhanden und gesund.

Nach Angabe des Patienten wurden die ersten Molaren in Ober- und Unterkiefer durch den Zahnarzt wegen Karies entfernt. Die Weisheitszähne sind, wie die Röntgenuntersuchung bei der Aufnahme im anteroposterioren Durchmesser zeigt, noch nicht durchgebrochen.

Der rechte Oberkiefer zeigt in der Gegend der Fossa canina eine Auftreibung, die vom ersten Schneidezahn bis zum zweiten Prämolaren reicht. Ueber

der Schwellung lässt sich der Knochen federnd eindrücken und gibt dadurch deutlich das Gefühl von Verdünnung der Wand. Die verdünnten Knochenpartien liegen mehr nach oben, nahe dem Margo infraorbitalis.

Bei der Rhinoscopia anterior ist unter dem vorderen Ende der unteren Muschel ein praller, glatter Tumor von der Farbe der Nasenschleimhaut sichtbar.

Röntgenuntersuchung: Es wurden sowohl von der Seite als von vorn her Aufnahmen gemacht. Bei der Profilaufnahme (Tafel I, Fig. 1) zeigt sich im Gebiete der rechten Kieferhöhle, die eigentümlicherweise auf dieser seitlichen Aufnahme keine Verdunkelung darbietet, ein eigenartiges Bild. Ungefähr der Stelle entsprechend, wo Dach und nasale Wand der Kieferhöhle ineinander übergehen, ist ein 2,8 cm langes, scharf umschriebenes Gebilde sichtbar, das deutlich als Eckzahn der 2. Dentition zu erkennen ist. Während die wohlausgebildete Wurzel im Knochen steckt, ragt die Krone des Zahnes frei in den Hohlraum herab, der, wie die spätere Operation zeigte, nicht der Kieferhöhle, sondern dem Cystenraum entspricht. Gut sichtbar ist auch der für Licht durchlässige, längsverlaufende Nervengefässkanal des Zahnes. Ein zweites, ebenfalls scharf umgrenztes, aber kleineres Gebilde findet sich am Boden des Hohlraumes, nahe dem Naseneingang, direkt über der Stelle des fehlenden Eck- und Schneidezahnes. Dieser zweite Körper hat die Form einer kleinen, 6 mm hohen Pyramide, deren Spitze über der Krone des abnorm verlagerten Eckzahnes liegt. Der kleine, pyramidenartige Körper ist auf der Röntgenplatte nicht ohne weiteres als Zahn zu erkennen; eine Wurzel ist nicht sichtbar.

Die linke Kieferhöhle und die übrigen Nebenhöhlen zeigen nichts Abnormes.

Während bei der Profilaufnahme das Gebiet der rechten Kieferhöhle und somit auch der Cyste in bezug auf Lichtdurchlässigkeit normal erscheint, zeigt sich im Gegenteil bei der Röntgenaufnahme im anteroposterioren Durchmesser eine starke diffuse Verschleierung, die medial mit dem Schatten der unteren Muschel zusammenfällt. Dagegen sind die beiden abnormen Fremdkörper, die zwei Zähne, im Innern der Cystenhöhle auf dieser Platte nicht sichtbar, wohl aber auf beiden Seiten der noch retinierte Weisheitszahn.

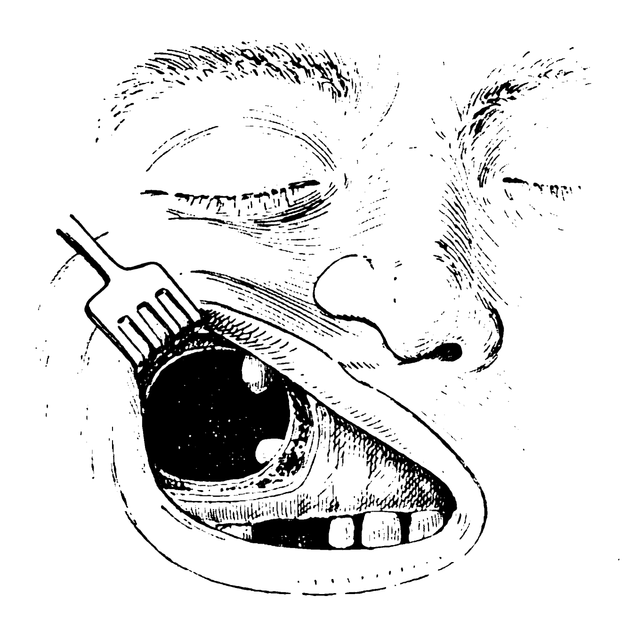
Auch bei dieser Aufnahme zeigen die übrigen Nebenhöhlen nichts Abnormes.

Operation (Prof. Siebenmann) am 22. April 1909 in Lokalanästhesie: Schleimhautschnitt auf der Aussenseite des rechten Alveolarfortsatzes entsprechend der Umschlagfalte und Freilegen der Fossa canina, die auf $^1/_2$ cm Durchmesser usuriert ist. Entfernen der Vorderwand der Fossa canina mit Hammer und Meissel und dadurch breites Freilegen der Vorderfläche des Cystenbalges. Bei Eröffnung der Cyste zeigt es sich, dass dieselbe fast die ganze Ausdehnung der grossen Kieferhöhle beansprucht und in ihrem Innern zwei wohl ausgebildete Zahnkronen von blendend weisser Farbe enthält (Tafel I, Fig. 2). Der eine Zahn entspringt der oberen inneren und vorderen Ecke der Cystenwand und hängt senkrecht herunter. Es ist ein wohl ausgebildeter Eckzahn. Der zweite Zahn, der auf der Röntgenplatte den kleinen, scharf umgrenzten, pyramidenförmigen Schatten hervorrief, liegt horizontal über dem Boden der Cyste in der inneren unteren und vorderen Ecke, etwas tiefer wie der Nasenboden. Auch dieser Zahn ist durch seine äussere Form leicht zu diagnostizieren als rechter äusserer Schneidezahn. Die Krone des von oben her kommenden Eckzahns liegt direkt über der Krone des Schneidezahns; die Distanz zwischen den beiden Zahnkronen beträgt 2 cm. Der Hals der beiden Zähne ist fest durch die Cystenwand umschlossen, während die Wurzel im angrenzenden Knochengewebe liegt, also diejenige des Schneidezahnes direkt unter

dem Nasenboden. Die Wurzel beider Zähne ist normal entwickelt; diejenige des Schneidezahnes zeigt eine Krümmung nach hinten.

Die Innenfläche des Cystenbalges, der eine gleichmässige Dicke von 3—4 mm hat, ist fast durchweg vollständig glatt.

Der Cystenbalg wird ausgeschält und die zwei Zähne allmählich unter grosser Sorgfalt extrahiert, damit sie ihren Zusammenhang mit dem Cystenbalg nicht verlieren. Die dünne hintere knöcherne Wand der Cyste wird entfernt und damit eine breite Kommunikation hergestellt zwischen der Knochenhöhle und dem auf eine enge Spalte verengten Antrum, dessen Schleimhaut normal ist. Zum Schlusse wird noch eine Oeffnung im unteren Nasengang angelegt, dessen Schleimhaut nach Entfernen des Cystenbalges bei der Atmung frei hin und her flottierte. Endlich wird die Fossa canina durch Naht verschlossen.



Nach 14 Tagen wurde Patient geheilt entlassen. Bei dem Patienten wurde nochmals eine Röntgenaufnahme von der Seite und von vorn her aufgenommen. Die Gegend der rechten Kieferhöhle zeigte nun nichts Abnormes mehr und unterschied sich nicht von der linken Seite.

1 $^1/_2$ Jahr nach der Operation wird Patient zur Kontrolle wieder herbestellt. Er hat keine Beschwerden mehr. Die rechte Fossa canina ist leicht in das Kieferhöhleninnere hereingezogen, derb und unnachgiebig. Die Oeffnung im rechten unteren Nasengang ist noch für die Kieferhöhlenkanüle passierbar; das Spritzwasser ist klar. Die Weisheitszähne sind noch nicht durchgebrochen.

Mikroskopische Untersuchung der Cystenwand: Auf der Innenfläche der Cystenwand findet man an den meisten Stellen etwas unregelmässiges vielschichtiges Epithel, dessen Zellen nach obenhin stellenweise etwas abgeplattet sind und dessen Zellen durchweg stark gelockert erscheinen. Es sind meistens polyedrische Zellen, zwischen welchen man weite Lücken findet. In den Zellen selbst erkennt man eine ganze Reihe feiner Vakuolen. Das Epithel

ist von zahllosen Lymphozyten und namentlich zahllosen prallgefüllten Kapillaren mit dickem, hohem Endothel durchsetzt. An einzelnen Stellen scheint das Kapillarendothel direkt an das Epithel anzugrenzen; an den meisten Stellen hingegen sieht man noch einen dünnen bindegewebigen Streifen ausserhalb der Gefässwand. Gegen das Bindegewebe hin wuchert das Epithel vielfach in unregelmässigen Zapfen vor und lässt sich oft auffallend schwer vom bindegewebigen Anteil mit Sicherheit trennen. Unter dem Epithel findet man ein gefässreiches Granulationsgewebe mit denselben dicken Kapillaren und mit zahllosen Lymphozyten und Plasmazellen. Dann folgt nach aussen eine Zone eines kernarmen fibrillären Bindegewebes und dann endlich reichlich spongiöser Knochen mit deutlichen Osteoblastenreihen und schmalem, osteoidem Saum, mit spärlichen Osteoklasten und Howshipschen Lakunen und einem kernarmen Fasermark.

Die mikroskopische Untersuchung eines Stückchens Schleimhaut aus der rechten Kieferhöhle ergibt normale Verhältnisse.

Im folgenden wollen wir nun die Resultate unserer mikroskopischen Einzeluntersuchungen zusammenfassen (Tafel II, Figg. 3—7) und hier und dort mit den Befunden anderer Autoren vergleichen.

In den typischen Fällen sind an der Cystenwand 3 Schichten erkennbar: Zu äusserst nach der knöchernen Wandung zu findet sich Bindegewebe, dann folgt eine Schicht von Granulationsgewebe als intermediäre Zone und zu innerst, den Innenraum der Cyste auskleidend, liegt Plattenepithel (Tafel II, Figg. 4, 5, 6). Doch finden sich in jeder Cystenwand auch Stellen vor, wo die Granulationsschicht oder das Epithel fehlt.

Die äussere bindegewebige Schicht ist meist von derbem Bau und oft in welligen Strängen angeordnet. Der Kernreichtum des Bindegewebes variiert. An einzelnen Präparaten ist das Bindegewebe kernarm (Tafel II, Fig. 6), und sind dann die Kerne meist parallel zur Oberfläche gerichtet; an anderen Stellen sind die Kerne zahlreicher (Tafel II, Figg. 4, 5, 7) und grösser und meist regellos angeordnet. Die äusseren Bindegewebsschichten sind gewöhnlich weniger zellreich als die innern. Die Gefässe zeigen im allgemeinen in dieser äusseren Schicht keine wesentliche Vermehrung und sind von normaler Beschaffenheit. Pigment (Figg. 4, 7, Tafel II) ist in der Mehrzahl der Fälle aber meist nur in geringer Menge vorhanden. Doch gibt es auch Cysten, in deren Wand Pigment reichlich vorkommt.

Lymphozyten finden sich in der äusseren Schicht der Cystenwand gewöhnlich nur wenige. In 3 Fällen zeigte das Bindegewebe an vereinzelten Stellen myxomatöse Entartungen. Auf diese Bindegewebsveränderung hat bereits Partsch u. Galippe[1]) bei Zahncysten, Römer[2]) sowie Haasler[3]) und andere bei Wurzgelgranulomen aufmerksam gemacht, die ja als Anfangsstadium der Zahncyste anzusehen sind und auch bezüglich der histolo-

1) Galippe, Les débris epithéliaux paradentaires. Paris. 1910.
2) Römer, Korrespondenzbl. f. Zahnärzte. Bd. 29. H. 1. 1900.
3) Haasler, Arch. f. klin. Chir. 1896. S. 753.

gischen Beschaffenheit sich in keinem wesentlichen Punkte von den Zahncysten unterscheiden.

Riesenzellen, die bei Wurzelgranulomen einen nicht seltenen Befund darstellen, konnten wir bei Zahncysten ebenfalls nachweisen (Fälle 1, 7, 19). Es handelt sich dabei um Fremdkörperriesenzellen oder um Osteoklasten, wobei der Knochen völlig zerstört ist.

In einzelnen Cysten findet man im Granulationsgewebe, namentlich da, wo Fremdkörperriesenzellen sich in grösserer Menge finden, Cholestearintafeln (Fälle 1, 7, 19), Kalkeinlagerungen im Bindegewebe, wie sie Eve[1]) bei alten Zahncysten beschrieben hat, fehlten.

Das Granulationsgewebe, reich an Lymphozyten und Plasmazellen, ist oft ungefähr gleich dick wie die äussere bindegewebige Schicht. Die Grenze zwischen Granulationsschicht und äusserer bindegewebiger Lage ist stellenweise ziemlich scharf (Figg. 5, 6), während nach dem Innenraum der Cyste zu das Granulationsgewebe an einzelnen Präparaten Vorsprünge von mannigfacher Form bildet; dadurch zeigt die Innenwand der Cyste an einzelnen Stellen eine wellige oder höckrige Oberfläche. Die Vorragungen in das Cysteninnere herein sind aber nirgends so stark, dass eine Berührung und Verwachsung gegenüberliegender Vorsprünge zustande kommt, und dadurch das Cysteninnere von Bindegewebssträngen durchquert würde.

Wenn auch oft die Grenze zwischen Bindegewebe und Granulationsgewebe scharf ist, so gibt es doch in jeder Cystenwand Stellen, wo die Verteilung des Bindegewebes und Granulationsgewebes eine ganz unregelmässige ist oder auch das Granulationsgewebe vollständig fehlt und dann Bindegewebe bis an das Cysteninnere heranreicht.

Gefässe sind in der Granulationsschicht reichlich vorhanden. An einzelnen Präparaten finden sich auch zahlreiche Blutaustritte.

Auch in der Granulationsschicht ist bei einzelnen Cysten reichlich Pigment vorhanden. Seine Verteilung ist, wie Serienschnitte zeigen (Fall 19) eine unregelmässige.

Bei jeder Cyste fehlt der Epithelbelag auf grossen Strecken und erinnert dann das histologische Bild an dasjenige der Nebenhöhlenmucocele, bei der auch ein Epithelbelag vollständig fehlen kann.

In 6 von 20 Fällen konnten wir gar kein Epithel nachweisen, und es ragte dann in diesen Fällen das Granulationsgewebe oder Bindegewebe frei in den Cystenraum herein. Doch zweifeln wir nicht daran, dass auch in diesen letzteren Fällen kurze Strecken von Epithel nachweisbar gewesen wären, wenn uns mehr Material zur Verfügung gestanden hätte; denn in denjenigen Fällen, bei denen zur mikroskopischen Untersuchung eine grössere Strecke Cystenwand aufgehoben war, liess sich regelmässig an der einen oder anderen Stelle Epithel nachweisen. Durchwegs handelte es sich um Plattenepithel. Die Dicke des Epithels variiert sehr; bald bestehen nur 2—4 platte Zellenlagen, bald wieder ist an einem und demselben

1) Eve, Brit. med. journ. 1883.

Präparate das Epithel dick, bestehend aus 2—20 kubischen und einer bis mehreren platten Zellenlagen. Die Verhornung ist durchwegs gering oder fehlt meist. Eine eigentliche Basalzellenschicht, bestehend aus einer einfachen Lage von Zylinderzellen, wie sie für geschichtetes Plattenepithel die Regel bildet, ist nicht nachweisbar. Dagegen ist nicht selten die unterste kubische Zellenlage durch das Hämatoxylin stärker gefärbt. Eine Basalmembran ist nirgends zu finden. Das Epithel ruht häufig auf Papillen von mannigfacher Form. Nicht nur die Zahl der Zellenlagen, sondern auch die Grösse der einzelnen Epithelzellen ist bei ein und demselben Falle Variationen unterworfen. Manchmal sind die kubischen Zellen blasig aufgetrieben mit deutlichem Nukleolus. Lymphozyten und Leukozyten im Epithel finden sich stellenweise sehr reichlich. Schwerere Epitheldegenerationen konnten wir nicht nachweisen. Die vakuolären Prozesse, die wir bei den Fällen 11 und 20 beschrieben haben, sind ausserordentlich geringgradig und spielen wohl für die Genese der Cyste gar keine Rolle. Wir werden auf diesen Punkt unten noch zu sprechen kommen.

In zwei Drittel unserer Fälle schickt das Plattenepithel an einer oder vielen Stellen Zapfen und Stränge ins Granulationsgewebe herein (Figg. 3, 4, 7, Taf. II). Diese Ausläufer verzweigen sich und verwachsen miteinander oder mit benachbarten Ausläufern. Dadurch entsteht eine Art von Gitterwerk, das in ausgesprochenen Fällen die ganze Dicke des Granulationsgewebes beansprucht (Tafel II, Fig. 6). Dieses Wuchern des Epithels in die Tiefe ist bereits von verschiedenen Autoren: Malassez[1], Partsch[2], Preiswerk[3], Sordoillet[4], v. Galippe[5]) und anderen beobachtet worden. Diese atypische Epithelwucherung ist aber durchaus keine besondere Eigentümlichkeit der Zahncysten oder Wurzelgranulome, da wir sie bei jedem Granulationsgewebe finden können. Carcinom konnte in allen unseren Fällen mit Sicherheit ausgeschlossen werden, namentlich auch für Fall 19 (Tafel II, Fig. 7), dessen Cystenwand auf Serienschnitten untersucht wurde.

Dadurch, dass das Epithel ins Granulationsgewebe hineinwuchert und das Granulationsgewebe in Form von schmalen Papillen in das Epithel hineinwächst, kommen auf Tangentialschnitten kleinere oder grössere Herde von Granulationsgewebe ins Epithel zu liegen. Diese Granulationsherde (Tafel II, Fig. 4) liegen auf verschiedener Höhe des Epithels, bald in den unteren und bald in den oberen Zellenlagen und enthalten Gefässe, manchmal auch Pigment. Bald treffen wir die Granulationsherde in dünnem, bald wieder in dickem Plattenepithel. Je mehr nun diese Granulationsherde im Epithel durch die Epithelwucherung eingeengt und verkleinert

1) Malassez, Compt. rend. et mém. de la soc. de biol. 1887.

2) Partsch, Scheffs Handbuch d. Zahnheilkunde. 2. Bd. 2. Abt. 1909. S. 669.

3) Preiswerk, Atlas d. Zahnheilkunde. 1908. S. 154.

4) Sordoillet, Dissert. Nancy. 1907. S. 23.

5) v. Galippe, Les débris épithéliaux paradentaires. Paris. 1910.

werden, desto deutlicher treten die mit Blutkörperchen angefüllten Gefässe im Epithel hervor, und wir sehen dann Bilder, bei denen die Gefässe im Epithel nicht von Granulationsgewebe umgeben und einzig die Gefässe — ohne Granulationsgewebe — im Epithel sichtbar sind (Tafel II, Fig. 3). Es sind Bilder, die gleichsam als Vaskularisation des Epithels aufzufassen sind. Wenn man dagegen eine grössere Zahl von Schnitten verfolgt, so unterliegt es gar keinem Zweifel, dass hier einfach Tangentialschnitte vorliegen, bei denen allerdings die Papillen teilweise nur noch von Kapillaren gebildet werden. In diesen schmalen Papillen können nur nach längerem Suchen und auch da nicht einmal regelmässig feine bindegewebige Fibrillen um die Kapillaren herum nachgewiesen werden. Diese Blutgefässherde durchsetzen an einzelnen Stellen wie ein Netz die ganze Dicke des Epithels; an anderen Stellen wieder finden sie sich mehr nur vereinzelt und gleich wie die Granulationsherde bald in den oberen, bald wieder in den tieferen Epithellagen.

In 7 von 20 Fällen fanden wir an verschiedenen Stellen des Cystenbalges Gefässe im Epithel. Es betrifft dies gerade diejenigen Fälle, bei denen zur mikroskopischen Untersuchung grössere Strecken der Cystenwand aufgehoben worden waren. Dieses Nachweisen von Gefässen im Epithel ist somit bei Zahncysten durchaus nichts Besonderes. Um so merkwürdiger ist es, dass diese Bilder, die dem Epithel ein scheinbar eigenartiges Aussehen geben, von all den Autoren, die sich mit der Histologie der Zahncysten beschäftigt haben, nicht näher erwähnt wird. Unseres Wissens hat nur Siebenmann in der Arbeit von Hug[1]) ausdrücklich darauf hingewiesen. Der mikroskopische Befund und die Abbildung, die Hug gibt, stimmen mit unseren Befunden überein. Einen analogen mikroskopischen Befund von scheinbar gefässhaltigem Epithel hat nun auch kürzlich R. Hoffmann[2]) veröffentlicht. Auch bei den multilokulären Kieferkystomen ist das Vorkommen von Granulationsgewebe und Gefässen im Epithel beschrieben. Wir verweisen auf den genauen mikroskopischen Befund von Bennecke[3]). Der Autor sah an verschiedenen Stellen der Cyste in den mittleren und oberen Schichten des Epithels reichlich mit roten Blutkörperchen gefüllte Gefässlumina, bisweilen auch deutliches Granulationsgewebe mit einer ganzen Anzahl kleiner Gefässe. Auch neugebildete, feine, äusserst zartwandige Gefässe waren im Epithel nachweisbar. Auf geeigneten Schnitten war nach Bennecke deutlich zu sehen, dass das Granulationsgewebe von der bindegewebigen Unterlage aus in Form von gefässhaltigen Zapfen in das Epithel eintrat, und es sich somit um eine regelrechte Durchwucherung des Epithels durch Granulationsgewebe handelte. Auf Taf. IX, Fig. 4 gibt Bennecke eine Zeichnung der Cystenwand, die mit unseren Bildern übereinstimmt. Nur ist bei Bennecke das Epithel viel

1) Hug, Archiv f. Laryngol. Bd. 13. 1903. S. 407.
2) Hoffmann, Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 3. 1911. S. 469.
3) Bennecke, Zeitschr. f. Chir. Bd. 42. 1896. S. 425.

dicker und das Granulationsgewebe im Epithel und dementsprechend die Gefässbildung noch reichlicher vorhanden.

Auch Haasler[1]) macht bei den paradentären Tumoren auf das Eindringen zarter Gefässschlingen und sprossenden Bindegewebes in die Epithelmassen hinein aufmerksam. Fig. 1 auf Taf. XI seiner Arbeit demonstriert die Anordnung von Epithel und Bindegewebe in einem Wurzelgranulom und zeigt Papillen in Längs- und Querschnitten.

In keinem unserer Fälle war das Cysteninnere mit Zylinderepithel ausgekleidet. Wenn einzelne Autoren [Faber[2]), Bäcker[3]), Kummer[4]), Elias[5]), R. Hoffmann[6])] neben Plattenepithel auch Zylinderepithel oder ausschliesslich Zylinderepithel vorfanden, so möchten wir gleich wie Lindt vermuten, dass in diesen Fällen gleichzeitig auch die Kieferhöhle eröffnet und die Kieferhöhlenschleimhaut mikroskopisch untersucht wurde. Diese Vermutung erscheint uns um so wahrscheinlicher, als beispielsweise in dem Fall von Kummer auch das Vorkommen einer Basalmembran erwähnt und eine solche auch abgebildet wird. Jedenfalls ist das Vorfinden von Zylinderepithel bei Zahncysten ein ganz aussergewöhnlicher Befund und wird für diese Fälle eine Verwechselung mit Kieferhöhlenschleimhaut nur dann in einwandfreier Weise ausgeschlossen werden können, wenn eine grössere Strecke oder verschiedene Stücke des Cystenbalges auf einer Serienreihe untersucht werden und diese das Fehlen von Drüsen ergeben hat.

Die normale Kieferhöhlenschleimhaut lässt sich in jedem Falle mit Leichtigkeit von dem mikroskopischen Bilde der Zahncyste unterscheiden und wird somit eine Verwechslung nicht vorkommen Bei der chronisch entzündeten Kieferhöhlenschleimhaut und Zahncyste dagegen kann die Unterscheidung schon schwieriger sein, freilich auch nur dann, wenn das zu untersuchende Material nur in geringer Menge vorhanden ist. Es können dann in dem untersuchten Stücke Kieferhöhlenschleimhaut die Drüsen und Cysten fehlen und die kleinzellige Infiltration unter dem Epithel und die äussere Lage derben Bindegewebes gleich wie bei der Zahncyste stark entwickelt sein. Während sich aber bei dem Kieferhöhlenempyem regelmässig auch grössere Strecken von lockerem, ödematösem Bindegewebe nachweisen lassen, sind diese bei Zahncysten ein aussergewöhnlicher Befund. Auch habe ich in der chronisch erkrankten Kieferhöhlenschleimhaut, wenn sie auch nach meinen Untersuchungen[7]) oft an der einen oder anderen Stelle Plattenepithel zeigt, niemals annähernd so

1) Haasler, Archiv f. klin. Chir. 1896. S. 785.
2) Faber, Dissert. Tübingen 1867.
3) Bäcker, l. c. S. 286.
4) Kummer, l. c. S. 706.
5) Elias, l. c. Fall 9.
6) Hoffmann, Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 3. 1911. S. 470.
7) Archiv f. Laryngol. Bd. 21. S. 422.

ausgedehnte Strecken von Plattenepithel nachweisen können als wie bei der Zahncyste. Zudem zeigt das Plattenepithel bei der chronischen Kieferhöhleneiterung nicht diese starke Tendenz zur Wucherung in die Tiefe wie das Plattenepithel der Zahncyste. Es sind deshalb bei dem chronischen Kieferhöhlenempyem die oben bei der Zahncyste beschriebenen gitterartigen Figuren und Netze von Plattenepithel im Granulationsgewebe und die dünnen nur eine Kapillare enthaltenden Papillen nicht nachweisbar.

Die Frage nach der Herkunft des Plattenepithels in den Zahnwurzelcysten, eine Frage, über die früher viel gestritten wurde, wird heute als gelöst angesehen, indem heute ziemlich allgemein angenommen wird, dass das Plattenepithel den Mallassezschen Zellhaufen entstammt. Es ist nun allerdings der durchweg erhobene Befund von geschichtetem Pflasterepithel in allen unseren Fällen recht auffallend, da doch im allgemeinen in den Mallassezschen Zellhaufen mehr kubische oder zylindrische Elemente vorgefunden werden. Ich möchte deshalb die Ansicht, wonach das Epithel der Cyste vielleicht doch aus dem Oberflächenepithel der Gingiva infolge entzündlicher Prozesse abstammt, nicht ganz von der Hand weisen. Wenn auch ein direkter Verband des Cystenepithels mit dem Oberflächenepithel nicht mehr nachweisbar ist, so kann man sich doch in Analogie zu den Verhältnissen der Haut, einer Anzahl von Schleimhäuten, der serösen Häute sehr leicht vorstellen, dass der kontinuierliche Zusammenhang allmählich unterbrochen wurde und dann sich nach und nach ein cystisches Gebilde formte. Wir haben hier bis zu einem gewissen Grade analoge Verhältnisse wie in der Haut bei den sogenannten traumatischen Atheromen. Dann möchte ich auch auf Analogien hinweisen, wie man sie beispielsweise bei cystischen Bildungen des Peritoneums und namentlich der Milzoberfläche findet. Eine endgiltige Entscheidung in dieser Frage ist natürlich nur dann möglich, wenn die Cyste im Zusammenhang mit der Schleimhaut der Gingiva auf Serienschnitten untersucht wird.

Bezüglich der Pathogenese der Wurzelcysten herrscht auch heute noch nicht vollständige Klarheit. Allerdings ist sicher, dass die Zahncysten ihre Entwicklung den Wurzelgranulomen verdanken und also auf Zahnkaries zurückzuführen sind. Warum aber das Wurzelgranulom, das Anfangsstadium der Zahncyste, in dem einen Fall — im Unterkiefer fast regelmässig — stationär bleibt oder sogar wieder verschwindet, und in den anderen Fällen zu einer gewaltigen Cyste auswächst, wissen wir nicht. Der andauernde Reiz der Zahnkaries genügt zur Erklärung nicht, denn auch unsere Beobachtungen haben uns gezeigt, dass Zahncysten auch im zahnlosen Kiefer weiterwachsen können. Die Frage, wie der Cystenraum entsteht, ist ebenfalls noch nicht endgiltig gelöst. Witzel[1]) und Römer[2]) haben die Entstehung des Cystenraumes und der Cystenflüssigkeit auf eine Epitheldegeneration, auf eine sekretorische Tätigkeit der Epithelien

1) Witzel, Ueber Zahnwurzelcysten. Dissert. Freiburg 1896. S. 27.
2) Römer, Korrespondenzblatt f. Zahnärzte. Bd. 29. H. 1. 1900.

und einen Zerfall der Epithelien zurückführen wollen. Diese Anschauung wird auch in der soeben erschienenen Abhandlung von Galippe[1]) wieder vertreten.

Was unser Material anbetrifft, so spricht es dafür, dass eine Cystenbildung durch sekretorische Tätigkeit im Epithel sicher auszuschliessen ist. Vor allem habe ich bei keinem unserer 20 Fälle irgend welche schwereren Epitheldegenerationen gesehen. Zudem fehlt das Epithel fast regelmässig auf grossen Strecken; diese manchmal kleinen Epithelinseln können das Weiterwachsen der Cyste nicht erklären. Im ferneren fehlten bei unseren Fällen Epithelien in grösserer Menge im Cysteninnern. Bereits Partsch hat darauf hingewiesen, dass doch im Cysteninhalt zerfallene Epithelien gefunden werden sollten, wenn wirklich der Innenraum der Cyste auf Kosten des Epithels sich bilden würde.

Eine andere Auffassung über die Entstehung des Cystenraums vertritt Partsch[2]). Er nimmt an, dass der Cystenraum und sein Inhalt nicht auf Kosten des Epithels, sondern des Bindegewebes sich bildet. Partsch hatte Gelegenheit, alle möglichen Anfangsstadien zu untersuchen. Er sah bei einzelnen seiner Präparate eigentümliche Degenerationen im Bindegewebe, die zur Cystenbildung führen. Diese im Bindegewebe liegenden Cysten wölben sich allmählich nach dem Epithel vor und brechen durch dasselbe durch. Dadurch, dass sich immer von neuem Erweichungsherde und Cysten im Bindegewebe bilden, würde auch die Grössenzunahme des Cystenraums und das Wachstum der Cyste erklärt.

Auch diese Art der Erklärung kann ich nicht bestätigen; bei allen unseren Präparaten liegen irgendwelche degenerativen, namentlich myxomatösen Umwandlungen nicht in dem Masse vor, dass sie zur Genese der Cyste herangezogen werden könnten.

Hingegen kann ich mir, gestützt auf unser Material, sehr wohl vorstellen, dass durch die chronische Entzündung und bei dem starken Gefässreichtum es mehr und mehr zu einer Transsudation von Flüssigkeit ins Cysteninnere kommt, und dass dadurch dann die Cyste unter gleichzeitigem allmählichen Zugrundegehen des Epithels mehr und mehr ausgeweitet wird.

Auf ein eigentümliches Verhalten möchte ich hier noch hinweisen, das den Knochen betrifft. Trotzdem die Cyste manchmal ganz enorm wächst und prall gegen den Sinus vorspringt, so können wir fast immer noch eine dünne Knochenlamelle nachweisen. Wenn wir unsere Präparate betreffend Knochen ansehen, so erklären sich diese Verhältnisse ohne weiteres, indem wir durchweg recht starke Aufbauprozesse finden. Wenn nun der Knochen unter dem Druck der wachsenden Cyste allmählich verdünnt und zerstört wird, so wird stets von den Osteoblasten in der Peripherie neuer Knochen herangebildet. Wir haben hier also ganz analoge Verhältnisse

1) von Galippe, Les débris épithéliaux paradentaires. Paris 1910.

2) Partsch, Allgem. med. Zentralzeitung. 1910. No. 2. — Verhandlungen der Gesellsch. deutscher Naturforscher und Aerzte. Bd. 76. S. 144. 1904.

vor uns wie bei den rasch wachsenden zentralen Knochensarkomen, bei denen ebenfalls sehr lange Zeit hindurch immer wieder das Periost eine dünne Oberflächenknochenschale bildet.

Bei Fall 20 (S. 57) handelt es sich um eine follikuläre Cyste, die, wie wir bereits oben bemerkten, viel seltener sind als die Wurzelcysten. Die Pathogenese der follikulären Cysten ist durch Perthes[1]) unter genauer Berücksichtigung der vorhandenen, verhältnismässig geringen Literatur kurz und anschaulich geschildert worden. Auch in den neueren Lehrbüchern der Zahnheilkunde, so in dem Handbuch von Scheff 1909 und in Preiswerk, Atlas der Zahnheilkunde, 1908 ist den follikulären Cysten ein besonderes Kapitel eingeräumt. Ich möchte deshalb nur bemerken, dass diese Cysten ihre Entstehung retinierten oder überzähligen, meist versprengten Zahnanlagen verdanken. Sie sind also auf eine Störung in der Zahnentwicklung zurückzuführen und nicht, wie die Zahnwurzelcysten, von Zahnkaries abhängig. Meist entwickeln sich die follikulären Cysten im Verlaufe der zweiten Dentition und nur ausnahmsweise beim Milchgebiss. Unser Patient zählte 16 Jahre; von der ersten Dentition war nur mehr der laterale, wacklige und missfarbige Schneidezahn vorhanden. Im Gebiss der zweiten Dentition fehlte der rechte seitliche Schneidezahn und der rechte Eckzahn. Beide wurden vollständig ausgebildet im Cysteninnern vorgefunden. Wie aus dem Röntgenbilde (Tafel I, Fig. 1) und dann auch aus Fig. 2 (Tafel I) hervorgeht, war die Verlagerung des Caninus eine viel stärkere als diejenige des Schneidezahns. Die Zahl der Zähne, die in follikulären Cysten vorgefunden werden, variiert sehr. Manchmal findet sich nur ein Zahn, meist ein Molar, manchmal zwei, wie bei unserem Patienten. In wieder anderen Fällen sind eine grössere Zahl von Zähnen in der Cyste vorgefunden worden, die dann als überzählig gebildete anzusehen sind. Bei grösserer Zahl sind sie meist nur rudimentär entwickelt. Bezüglich der Lage der Zähne zur Cystenwand bestätigt unser Fall die allgemeine Erfahrung, dass die Krone frei in den Cystenraum hineinsieht, während die Wurzel im Knochen steckt. Doch sind in der Literatur auch einige Fälle beschrieben, bei denen der Cystenzahn im Innern der Wand lag.

Gleichwie bei den Wurzelcysten wird auch bei den follikulären Cysten der Patient auf sein Leiden erst dann aufmerksam, wenn es zu einer Auftreibung des Kiefers oder zur Fistelbildung gekommen ist. So war bei unserem Patienten eine Schwellung der Wange erst seit einigen Monaten bemerkt worden, und doch füllte die Cyste das Lumen der grossen Kieferhöhle fast vollständig aus und suchte sich auch Platz im unteren Nasengang. Die Nasenatmung selbst blieb unbehindert. Ausser einem leichten Druckgefühl in der Wange und der dann auftretenden geringen Eiterung aus der Fistel an Stelle des früheren Eckzahns der ersten Dentition fehlten Beschwerden. Aus der Anamnese (S. 57) möchte ich noch hervor-

1) Perthes, Die Verletzungen u. Krankh. d. Kiefer. Stuttgart 1907. S. 68.

heben, dass in der Familie eine weitere Entwicklungsstörung bekannt ist insofern, als die eine der Schwestern einen Wolfsrachen hat.

Was nun den mikroskopischen Befund der Cystenwand bei unserem Patienten mit follikulärer Cyste (Fall 20 [S. 59] und Tafel II, Fig. 3) anbetrifft, so unterscheidet sich unsere Schilderung nicht von derjenigen bei Zahncyste. Es sind bis heute nur von einigen wenigen Autoren, wie Albarran (l. c.), Haasler (l. c.), R. Hoffmann[1]) follikuläre Cysten mikroskopisch untersucht worden, und diese Autoren machen ebenfalls auf die Uebereinstimmung des mikroskopischen Befundes bei follikulärer Cyste und bei Wurzelcyste aufmerksam.

In allen unseren 20 Fällen wurde durch die Operation Heilung erzielt. In 4 Fällen kam die Allgemeinnarkose und bei den übrigen 16 die lokale Anästhesie zur Anwendung. 16 mal wurde die Cystenwand vollständig ausgeschält und 4 mal nach dem Verfahren von Partsch die Cyste an der vorderen Wand nur breit eröffnet, der Rest des Cystenbalges aber geschont.

Ein vollständiges Ausschälen des Balges ist bei guter Beleuchtung, bei häufigem Anwenden der momentanen Tamponade, bei Gebrauch der Nebennierenpräparate und der Wasserstoffsuperoxydlösung in jedem Falle möglich. Dabei leistet das Killiansche Raspatorium, wie es zur submukösen Septumresektion gebraucht wird, gute Dienste; die Blutung ist so geringer als wenn ausschliesslich nur curettiert wird und das vollständige Ausschälen leichter. Bei den palatinen Cysten, die weit in den harten Gaumen hereinreichen, muss man vorsichtig arbeiten, um eine Perforation in den harten Gaumen zu vermeiden. Weit weniger unangenehm sind bei der Operation vorkommende Einbrüche in Kiefer- oder Nasenhöhle; diese kleinen operativen Missgeschicke verlängern bei kleinen Cysten die Ausheilung, bei den grösseren Cysten bringen sie dem Patienten keinen Nachteil, wie wir unten noch zeigen werden.

In den ersten Tagen oder Wochen haben wir dann die Oeffnung in der Fossa canina durch leichte Tamponade offen gehalten, bis die Wundränder überhäutet waren. In drei Fällen wurden, als die Epithelisierung nur langsam vor sich ging, Thierschsche Hautlappen eingelegt. Nach Abtragung des vorstehenden Knochenrandes die Wundränder möglichst in die Wundhöhle hereinzutamponieren, ist zweckmässig. Je nach der Ausdehnung der Cyste wird auch der Schleimhautschnitt, der gross anzulegen ist, zur möglichst günstigen Lappenbildung modifiziert werden müssen. Nicht von besonderem Vorteil erscheint mir das Verfahren von Gerber, einen Schleimhautlappen aus der Wange in die Knochenhöhle hinein zu tamponieren. Auch durch einen grossen Lappen wird nicht der ganze Umfang des Wundrandes gedeckt werden können; zudem stört die Wunde in der Wange, die bis an das Lippenrot reicht, Arzt und Patienten in der Ausheilungszeit.

Eine leichte Tamponade der Knochenhöhle halten wir im Gegensatz

1) R. Hoffmann, Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 3. S. 472. 1911.

zu einer Reihe von Autoren nicht für nachteilig. Die Tamponade verhindert die vorzeitige Verklebung der Wundränder und erhält die Knochenhöhle übersichtlich. Wird die Tamponade nur locker ausgeführt, so ist das spontane Kleinerwerden der Knochenhöhle dadurch nicht aufgehalten. Es ist nämlich ganz eigentümlich zu beobachten, wie die Knochenhöhle kleiner wird, sobald nach breiter Eröffnung der Cyste der durch die Cystenflüssigkeit bedingte starke Innendruck aufgehoben ist. Diese Tendenz der knöchernen Wandung, nach breiter Eröffnung der Cyste ihre frühere Lage wieder zurück zu erobern, kommt namentlich in denjenigen Fällen zur raschen Wirkung, bei denen der Cystenbalg vollständig entfernt wird. Aus diesem Grunde sowie wegen der sicher eintretenden Ausheilung möchten wir deshalb das Ausschälen der Cystenwand befürworten, freilich nur unter der Voraussetzung, dass der Balg bis auf den kleinsten Rest sorgfältig entfernt wird. Bei ungenügender Entfernung des Cystenbalges schaffen wir nur eine grosse Anzahl von Läsionen, die nachträglich eine stärkere Sekretion bedingen, die Ausheilung verzögern und Rezidive begünstigen.

In der Frage, ob der Balg der Cyste zu entfernen ist oder nicht, sind die Ansichten auch heute noch geteilt. Doch hat das Verfahren von Partsch, das die Cyste nur breit eröffnet und den übrigen Balg schont, in den letzten Jahren immer mehr Anhänger gewonnen. Solange nicht die Nebennierenpräparate zur Verfügung standen, war das vollständige Entfernen des blutreichen Balges schwierig und deshalb das Partschsche Verfahren die einzig richtige Methode, da ja erfahrungsgemäss die einfache Inzision nicht genügt. Zudem hat Partsch bei reicher Erfahrung und grossem Operationsmaterial nie ein Rezidiv erlebt, und auch wir haben bei 4 der 20 Fälle das Partschsche Verfahren mit gutem Erfolge angewendet. Trotzdem erscheint uns das Ausschälen der Cystenwand immer noch als vorsichtiger. Das Ausschälen hat nur den Nachteil, dass die Operation länger dauert. Ist aber richtig kokainisiert, so leidet Patient unter dieser Verlängerung nur unwesentlich. Jedenfalls darf das Ausschälen des Balges nicht als Kunstfehler bezeichnet werden, wie dies von mehrfacher Seite auch neuerdings wieder geschehen ist. Die Anhänger der Partschschen Methode machen nämlich denjenigen, die den Cystenbalg entfernen, den Vorwurf, dass dann die Ausheilung nur durch Granulationsbildung zustande komme, und deshalb der Ausheilungsprozess besonders langsam sei. Ich habe aber bereits oben auf die nach Exstirpation des Cystenbalges rasche spontane Verkleinerung hingewiesen. Die Angabe, dass bei Schonen der Cystenwand diese in der Ausheilungsperiode schrumpft, und dadurch die Abflachung der Wundhöhle zustande kommt, halte ich nur in geringem Grade für zutreffend. Die Anhänger der Partschschen Methode sind im ferneren der Ansicht, dass bei Schonen des Balges die beiden Epithelarten, das Epithel der Mundhöhle und der Cyste, sich ohne weiteres vereinigen können. Ich verweise auf unsere mikroskopischen Befunde, die ergeben, dass bei jeder Cyste das Epithel auf weiten Strecken fehlt. Es wird deshalb die Epithelisierung des Wundrandes immer Zeit beanspruchen, auch

dann, wenn der Balg der Cyste geschont wird. Zum Schlusse sei erwähnt, dass nun Partsch[1]) selbst neuerdings die totale Exstirpation des Cystenbalges empfiehlt, allerdings nur unter der Bedingung, dass dann die Wundhöhle sofort durch Naht verschlossen wird. Auch möchte er diese Methode nicht ohne weiteres für alle Fälle ohne Auswahl angewendet wissen.

Den Vorschlag, in die Knochenhöhle einen Obturator einzulegen (Witzel, Sachse, Brandt) oder die Höhle mit Paraffin (Witzel, Neumann) oder einer Jodoformknochenplombe (v. Mosettig-Moorhoff, Ernst Mayerhofer) auszufüllen, haben wir in keinem unserer Fälle befolgt. Diese Verfahren sind kompliziert und zudem unzweckmässig, da sie den natürlichen Heilungsvorgang, die spontane Verkleinerung der Knochenhöhle, aufhalten.

Bei zwei Kiefercysten, die das Antrum fast vollständig verdrängt hatten, kam das von Jacques[2]) und Bertemes empfohlene Verfahren in Anwendung und wurde rasch, in 14 Tagen, Heilung erzielt. Es wurde nach Ausschälen des Balges eine Oeffnung im unteren Nasengang angelegt, und der Schleimhautschnitt in der Fossa canina sofort vernäht. Die Ausheilung ist bei dieser Caldwell-Lucschen Methode eine rasche, und dadurch, dass der frühere Cystenraum mit der Nasenhöhle kommuniziert, bleibt doch noch die Knochenhöhle einigermassen unter Kontrolle. Jacques und Bertemes haben im ferneren empfohlen, bei grossen Cysten nach Ausschälen des Balges die hintere dünne Knochenwand wegzubrechen und so die durch die Cyste geschaffene Knochenhöhle mit dem verdrängten Antrum zu vereinigen. Wenn wir auch heute wissen, dass die Nebenhöhlenschleimhaut gegenüber mechanischen und bakteriellen Einflüssen viel resistenter ist als früher allgemein angenommen wurde, so hat es doch etwas Widerstrebendes, ein gesundes Antrum mit einem infizierten Gebiet zu vereinigen. Ich möchte deshalb dieses letztere Operationsverfahren nur bei solchen Zahncysten anwenden, die ohne deckende Knochenschicht bereits frei ins Kieferhöhleninnere hereinragen oder bei Auskratzen der Cyste in die Kieferhöhle perforiert sind.

Gerber[3]) hat bei kleinen Cysten, die in die Nasenhöhle hereinragen, die nasale Cystenwand abgetragen und von dieser nasalen Oeffnung aus ausgekratzt und auch so Heilung erzielt. Ich würde vorziehen, auch diese Cysten in Kokainanästhesie von der Fossa canina aus radikal zu entfernen, mit der Modifikation, den Schnitt in der Fossa canina sofort wieder zu vernähen.

Auch bei dem Fall von follikulärer Cyste hat Prof. Siebenmann vorgezogen, den Balg vollständig auszuschälen. Es konnten die beiden Cystenzähne mit dem Cystenbalg in Zusammenhang herausgehebelt

1) Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkde. 1910. S. 252.

2) Franz. Gesellsch. f. Lar. und Otol. Mai 1902, und 15. Congrès franç. de Chir. Revue de Chir. 1902. No. 11.

3) Archiv f. Laryngol. 1904. S. 502.

werden, wie das Präparat (Tafel I, Fig. 2) zeigt. Da nicht nur der obere, sondern auch der untere Cystenzahn von der normalen Stelle im Alveolarfortsatz entfernt lag, so wäre ein nachträgliches Herunterrücken an seinen Platz in der Zahnreihe nicht zu erwarten gewesen. Auch hier wurde eine Oeffnung im unteren Nasengang angelegt, und der Schleimhautschnitt in der Fossa canina sofort durch Naht verschlossen. Nach 14 Tagen wurde Patient aus der Behandlung entlassen und $1^1/_2$ Jahre nach der Operation ergaben Kontrolluntersuchung sowie Röntgenaufnahme normale Verhältnisse.

Erklärung der Figuren auf Tafel I und II.

Figur 1. Fall 20. Robert H., 16 Jahre alt. Röntgenbild der rechtsseitigen follikulären Cyste, in deren Inneres die zwei verlagerten und wohl ausgebildeten Zähne, der Eckzahn und der seitliche Schneidezahn, hineinragen (vergl. S. 58). — Die Cyste nimmt den Raum der Kieferhöhle fast vollständig ein. Der Eckzahn hängt senkrecht von oben herunter; Krone und Wurzel — letztere steckt ausserhalb der Cyste — sind deutlich zu erkennen. Am Boden der Cyste unter dem Eckzahn ist die Krone des Schneidezahns sichtbar als kleines pyramidenförmiges Gebilde, dessen Spitze nach oben sieht; die Wurzel dieses Zahns ist auf dem Röntgenbilde nicht zu sehen. Im Alveolarfortsatz findet sich da, wo normalerweise der seitliche Schneidezahn und der Eckzahn liegen sollte, eine Lücke.

Figur 2. Fall 16. Robert H., 16 Jahre alt. Das Bild zeigt die follikuläre Cyste nach der Exstirpation. Die beiden Cystenzähne zeigen eine wohlausgebildete Krone und Wurzel und lassen sich leicht erkennen der obere als Eckzahn und der untere als Schneidezahn. Die zwei Zahnkronen ragen frei in das Cysteninnere hinein, während die Wurzeln ausserhalb des Cystenraumes im Knochengewebe stecken. Die Wurzel des Schneidezahns ist nach hinten umgebogen und lag parallel zum Nasenboden und unter demselben. Die Distanz zwischen den beiden Zahnkronen beträgt 2 cm.

Figur 3. Stelle aus dem mikroskopischen Bild der Cystenwand bei Fall 20, Robert H., 16 Jahre alt (vergl. S. 55). Rechtsseitige follikuläre Cyste. — Das dicke Plattenepithel, dessen Zellen stark gelockert erscheinen, enthält stellenweise reichlich prallgefüllte Kapillaren, die aus dem unter dem Epithel liegenden Bindegewebe stammen. An zwei Stellen ziehen Gefässe aus dem Bindegewebe nach dem Epithel. Im Epithel reichlich Lymphozyten. Das Bindegewebe ist nach dem Cysteninnern zu reich an Lymphozyten, nach dem Knochen zu dagegen kernarm.

Figur 4. Stelle aus dem mikroskopischen Bild des Falles 11, Karoline G., 45 Jahre alt (vergl. S. 54). Linksseitige Zahncyste. — Epithel von wechselnder Dicke, bestehend aus polyedrischen Zellen mit nur geringer Abplattung in den oberen Zellenlagen. An zwei Stellen, scheinbar im Innern des Epithels, prallgefüllte Kapillaren, die von Granulationsgewebe umgeben sind: tangential getroffene Papillen. Unter dem Epithel starke Lymphozyteninfiltration. Bindegewebe nach dem Knochen zu kernreich; an einzelnen Stellen Pigment.

Figur 5. Stelle aus dem mikroskopischen Bild des Falles 5, Marie H., 32 Jahre alt (vergl. S. 52). Rechtsseitige Zahncyste. — Nach dem Innenraum der Cyste liegt ein dünnes Band von Plattenepithel ohne interpapilläre Zapfen. Unter dem Epithel Granulationsgewebe, scharf abgegrenzt von der äussersten bindegewebigen Schicht. Letztere enthält kräftige Arterien und Venen.

Figur 6. Stelle aus dem mikroskopischen Bild des Falles 6, Emanuel W. (vergl. S. 53). Linksseitige Zahncyste. — Dünnes mehrschichtiges Pflasterepithel. Das vorliegende Bild entstammt einem Tangentialschnitt und zeigt im Granulationsgewebe ein ausgedehntes Netz von Epithelsträngen, in deren Maschen die stark entzündeten Papillen liegen. Die Epithelstränge — die interpapillären Zapfen des Epithels — sind durch das vordringende Granulationsgewebe hochgradig verdünnt. — Unter dem Epithel Granulationsgewebe, nach dem Knochen zu sehr kernarmes Bindegewebe.

Figur 7. Stelle aus dem mikroskopischen Bild des Falles 19, Leontine H., 26 Jahre alt (vergl. S. 56). Rechtsseitige Zahncyste. Starke Wucherung des Epithels in die Tiefe. Die Cystenwand wurde auf einer Serienreihe untersucht und ist Carcinom sicher auszuschliessen. — Der bindegewebige Teil der Cystenwand ist nach dem Epithel zu reich an Lymphozyten und enthält neben Pigment und Hämorrhagien eine grosse Menge von Cholestearintafeln.

V.

Retropharyngeale Strumen.[1])

Von

Dr. G. Trautmann (München).

(Mit 4 Textfiguren.)

Wahre retropharyngeale Strumen, welche aus von der normalen Schilddrüse unabhängigem, versprengtem, isoliertem Thyreoidgewebe entstanden sind, stellen immer noch ein sehr seltenes Vorkommnis dar. Der erste Fall stammt nach Klaus[2]) von Czerny[3])-Braun (1878). Es handelte sich um eine 30jährige Frau mit einem weichen, elastischen, fluktuierenden Rachentumor, welcher sich bei der Exstirpation als völlig abgekapselte Cyste, die sich stumpf ausschälen liess, entpuppte. Ein ganz ähnlicher Fall wurde 1882 von Weinlechner[4]) publiziert. In der Höhe der Epiglottis bestand hinter der stark vorgewölbten Pharynxwand eine kastaniengrosse elastische Geschwulst. 1881 schon hat sich Chiari[5]) mit diesem Thema befasst. Eine Beobachtung von Mikulicz[6]) 1886 zitiert Klaus folgendermassen: „Bei einem 38jährigen Manne zeigte sich eine Geschwulst zwischen Sternokleidomastoideus und Kehlkopf unterhalb des rechten Unterkieferwinkels. Die Geschwulst war aus einzelnen Knoten zusammengesetzt, weich, gegen Unterlage und Haut gut beweglich, ohne Mitbewegung beim Schlucken, ohne Zusammenhang mit der Schilddrüse; die rechte Pharynxwand ist nach innen stark vorgedrängt, geringe Schluckbeschwerden." Ludwig Grünwald[7]) gibt in seinem Atlas 1897 und dann 1907 den-

---

1) Nach einer am 8. Februar 1911 im ärztlichen Verein München gehaltenen Demonstration.

2) Klaus, Die Struma retro-pharyngea accessoria vera. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 98. Heft 1. S. 37ff. 1909.

3) Czerny, Beiträge zur operativen Chirurgie. Stuttgart, Enke. 1878.

4) Weinlechner, Jahresbericht des Wiener allgem. Krankenhauses. 1882.

5) Chiari, Ueber retropharyngeale Strumen. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1881. S. 183.

6) Mikulicz, Krakau 1886, nach Klaus zitiert von Scharf, Inaug.-Diss. Leipzig 1904. S. 23.

7) Ludwig Grünwald, Lehmanns medizinische Handatlanten. Bd. XIV. Atlas und Grundriss der Kehlkopfkrankheiten. München 1897. 1. Aufl. Fig. 15 nach Tafel 32, und München 1907, 2. Auflage, Tafel 43, Figur 3.

selben Fall in kolorierter Ausführung, das laryngoskopische Bild einer Struma retropharyngea dextra bei einer 43jährigen Frau wieder. 1898 hat Reinbach[1]) über retroviszerale Kröpfe geschrieben, 1904 berichtet Madelung[2]) über ein 20jähriges Mädchen mit stark vorgewölbter hinterer Pharynxwand, beträchtlichen Atem- und Schluckbeschwerden und gänseeigrosser Geschwulst. 1911 zählt A. Reich[3]) noch Fälle von Wölfler[4]), Holländer[5]), Schnitzler[6]) und Zenker[7]) auf, und berichtet über drei Fälle von isolierten lateralen Nebenkröpfen und dann noch über einen, bei dem der erstbehandelnde Arzt die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Sarkom der hinteren Rachenwand gestellt hatte. Hier handelte es sich um eine retropharyngeale Struma, die vom hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus herausgeschält wurde, die aber durch einen daumendicken Parenchymstiel mit dem oberen Pole des linken Schilddrüsenseitenlappens zusammenhing. War auch dieser letztere nicht vergrössert, so stellt doch dieser Fall nicht den reinen Typus einer Hyperplasie von isoliertem Thyreoidgewebe dar, ist klinisch und diagnostisch einem solchen an die Seite zu stellen. Auch B. Fränkel[8]) hat einen recht merkwürdigen Fall beschrieben: „So beobachtete ich im November 1887 in Gemeinschaft mit Herrn Kollegen Geheimrat Orthmann ein Hämatom der hinteren Pharynxwand, in deren unteren Partien, bei einer 50 Jahre alten Frau, welches das Lumen ganz ausfüllte, das Schlucken beinahe unmöglich machte und lebhaften Stridor hervorrief. Dasselbe war ohne jede nachweisbare Ursache, also idiopathisch entstanden und heilte nach zweimaliger Inzision. Bei einer nach mehreren Jahren auf meine Veranlassung und in meiner Gegenwart von Herrn Prof. J. Wolff wegen Trachealstenose ausgeführten Strumektomie fanden sich hinter dem Pharynx ähnliche Hämatome, welche mit der Struma zusammenhingen."

Zwischen dieser und der Hauptschilddrüse fehlte jeder Zusammenhang. Ich beobachte seit dem Jahre 1907 einen Fall, der seitdem unverändert geblieben ist.

Es handelt sich um einen damals 43 Jahre alten Mann, der immer gesund gewesen war und nur seit 8 Tagen über Beschwerden im Halse zu klagen hatte.

---

1) Reinbach, Ueber akzessorische und retroviszerale Strumen. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 21. Heft 2. 1898.

2) Madelung, Ueber Struma accessoria vera retrovisceralis. Strassburger med. Zeitung. 1904. Heft 10. Zitiert von Klaus.

3) Reich, A., Ueber Struma retrovisceralis mit Halskyphose und über laterale Nebenkröpfe. Beitr. zur klin. Chir. Bd. LXXII. Heft 2. S. 463ff. 1911.

4) Wölfler, Wiener klin. Wochenschr. 1892. S. 498.

5) Holländer, Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 3.

6) Schnitzler, Wiener Klinik. 1877.

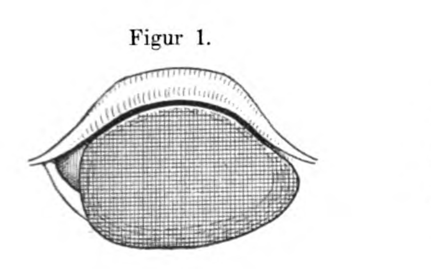
7) Zenker, Ziemssens Handb. f. spez. Path. u. Ther. Bd. VII.

8) Fränkel, B., Pharynx-Krankheiten in Eulenburgs Real-Enzyklopädie. 3. Auflage.

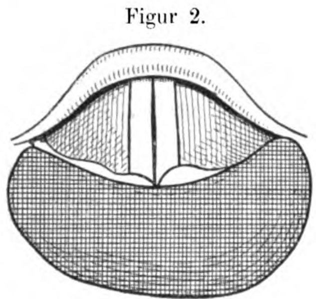
Bei der laryngoskopischen Untersuchung bot sich mir ein eigenartiger und überraschender Befund (Fig. 1).

Bei Respiration zeigte sich ein roter, mit glatter Schleimhaut überzogener Tumor, der, im Larynxeingang liegend, diesen nahezu völlig ausfüllt. Es ist nur der Epiglottisrand und rechts ein kleines Stück des

Figur 1.



Figur 2.



Introitus laryngis zu sehen. Der Tumor kommt von der hinteren Pharynxwand, und zwar in seiner grösseren Ausdehnung von deren linker Seite.

Ein ganz merkwürdiges Bild bot aber die laryngoskopische Untersuchung bei Phonation (Fig. 2).

Die Geschwulst wird nach oben und hinten zurückgeworfen, sodass sie in ihrem Volumen verkleinert erscheint. Gleichzeitig liegt fast das

Figur 3.



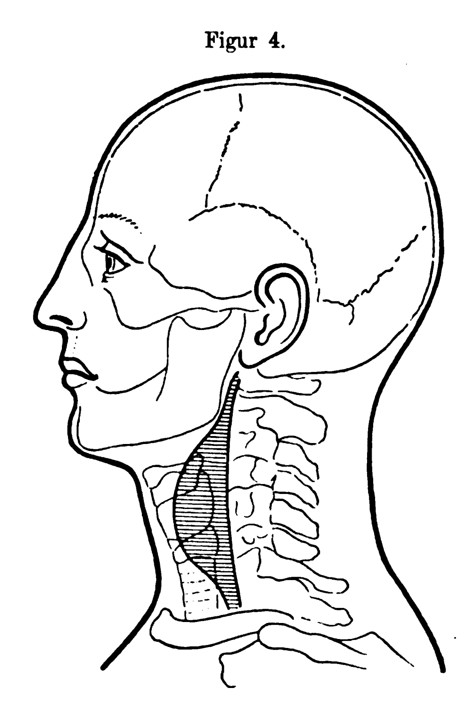
ganze Kehlkopfinnere frei: Epiglottis, Taschenbänder, Stimmbänder, welche leichte Rötung zeigen. Nur die Aryknorpel sind durch den Tumor etwas verdeckt. Bei Untersuchung mit dem Kirsteinschen Spatel lässt sich der Tumor an der hinteren Rachenwand nicht nur direkt zu Gesicht bringen, sondern auch mit der Sonde und dem Finger palpieren, wobei sich prallelastische Konsistenz ergibt. Eine vorsichtige Probeinzision sowie eine

mit einer eigens zu diesem Zwecke angefertigten Spritzennadel ausgeführte Probepunktion ergab ein negatives Resultat. Man hatte es also mit einem soliden Tumor zu tun.

Grössere Klarheit vermochte die von Dr. Lindl gemachte Röntgenphotographie zu bringen (Fig. 3).

Es handelt sich um einen spindelförmigen Tumor, der oben an der Schädelbasis beginnt, hinten an der Vorderfläche der Wirbelkörper nach abwärts zieht und vorne, sich ausbauchend, das Zungenbein, den ganzen Larynx, in diesen sich hineinlegend, und ein Stück der Trachea nach vorwärts drängt (Fig. 4).

Figur 4.



Es liegt auf der Hand, dass man anfangs in diagnostischer Hinsicht an verschiedene Möglichkeiten denken musste: maligne und benigne Tumoren, Gummi usw. Jedoch der durch Jahre hindurch beobachtete Verlauf, der sich in absolutem Gleichbleiben der Geschwulst, in dem gänzlichen Mangel von Drüsenschwellungen, in dem stationären subjektiven und objektiven Wohlbefinden, im Fehlen einer Gewichtsabnahme, in der ausserordentlich guten Möglichkeit zu schlucken (zu essen und zu trinken), sowie zu atmen, äusserte, liess derartige Diagnosen ausschalten.

Es blieb demnach, bei Vergleichung mit den in der Literatur niedergelegten Fällen, nichts anderes übrig als eine retropharyngeale Struma anzunehmen, und zwar eine solche, die auf dem Boden von versprengtem, isolierten Thyreoidgewebe entstanden ist, ohne Zusammenhang mit der

eigentlichen Schilddrüse, die sich in zahlreichen Untersuchungen, auch mit Röntgenstrahlen, soweit dies möglich ist, als völlig normal erwiesen hat. Merkwürdig bei diesem Falle ist nur, dass der Patient bei der gewaltigen Ausdehnung der Struma nach vorn keinerlei Schluck- und Atembeschwerden hat. Diese Tatsache kann nur so erklärt werden, dass der kontraktile Tumor durch Zusammenwirken verschiedener Muskelgruppen, wie bei der Phonation, so auch beim Schluckakt nach hinten gedrängt wird und dass so der Oesophaguseingang frei wird, und dass ferner der Spalt zwischen vorderer Tumorwand und Epiglottis genügend Raum für die Respiration bietet. Unter diesen Umständen war für irgendwelche Eingriffe keine Indikation gegeben, um so mehr als die Struma nur einen zufälligen Nebenbefund darstellte, von welchem der Patient nicht die geringste Ahnung hatte. Denn die Erkrankung, welche den Mann zum Arzte führte, war eine einfache Laryngitis, welche unter geeigneten Massnahmen in kürzester Zeit abheilte.

Es ist sehr wichtig, die Existenz solcher Strumen, die sich in Form eines Tumors der hinteren Rachenwand gegen und in den Larynx drängen, zu kennen. Denn, auch wenn die Struma durch Erzeugung von Atemnot und Erschwerung oder Unmöglichkeit des Schluckaktes operativ behandelt werden muss, so ist doch die Prognose keine schlechte. Die Möglichkeit und der Modus der bei der retropharyngealen Struma in Betracht kommenden Operation ist eine Frage für sich. Die ganze oder teilweise Entfernung des Tumors muss jedenfalls von dem Vorhandensein einer normalen Schilddrüse oder wenigstens sonst noch vorhandenen Thyreoidgewebes abhängig gemacht werden. Denn es kann vorkommen, dass das versprengte Schilddrüsengewebe das einzig existierende im ganzen Körper ist, dessen gänzliche Entfernung unter diesen Umständen eine Cachexia strumipriva zur Folge hat.

VI.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Beitrag zur Schwierigkeit der Diagnose „Paralysis nervi recurrentis rheumatica" und zum Wert der Untersuchung mit Röntgenstrahlen.

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

Als im Jahre 1888 Percy Kidd[1]) einen Fall von „kompletter doppelseitiger Stimmbandlähmung als Resultat einer akuten Laryngitis" veröffentlichte, erklärte Semon, er wolle die Möglichkeit einer rheumatischen Rekurrenslähmung ebensowenig bestreiten, wie die einer rheumatischen Fazialislähmung, immerhin sei sie recht selten, und der Fall von Kidd, der erste einer kompletten doppelseitigen, mit Bestimmtheit als auf rheumatischer Basis beruhend anzuerkennenden Rekurrenslähmung. Als sodann Schech[2]) noch in demselben Jahre 42 von ihm in den letzten Jahren beobachtete Rekurrenslähmungen nach ihrer Aetiologie zusammenstellte, führte er unter diesen 7 als rheumatisch-katarrhalischer Natur an. Pleskoff[3]) stellte im Jahre 1889 eine Reihe von 39 Fällen von Rekurrenslähmungen zusammen, von denen in 8 nur „eine sog. rheumatische Stimmbandlähmung angenommen werden konnte." Sodann folgt noch in demselben Jahre ein dieser Kategorie von Rekurrenslähmungen zugerechneter Fall von Massei[4]), sowie ein weiterer sehr interessanter Fall von Semon[5]). Im Jahre 1891 finden wir dann in der Literatur 5 Fälle „rheumatischer Rekurrenslähmungen" von Procter S. Hutchinson[6]), von denen einer

---

1) Kidd, Komplette doppelseitige Stimmbandlähmung als Resultat akuter Laryngitis. Genesung. Brit. med. Journal. 19. Mai 1888.

2) Schech, Ueber Rekurrenslähmungen. Münchener med. Wochenschr. 1888. Nr. 51.

3) Pleskoff, Ueber Rekurrenslähmungen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1889.

4) F. Massei, Primäre Neuritis des Rekurrensstammes? Arch. Italian. di Laringologia. 1889.

5) F. Semon, Ein Fall von doppelseitiger Lähmung der Glottisöffner. Brit. med. Journal. 1889.

6) Hutchinson, Fälle von vermutlicher peripherer Neuritis der Nn. laryngei. Brit. med. Journal. 1891.

für diese Arbeit insofern von Interesse ist, als sein Entstehen sich, wie wir aus dem Folgenden noch sehen werden, nahezu völlig mit demjenigen unseres noch zu beschreibenden und kritisch zu beleuchtenden Falles von Rekurrenslähmung deckt; ich führe gleich hier die in Frage kommenden Worte aus der Beschreibung dieses Hutchinsonschen Falles an: „The history was, that the voice went suddenly in March while travelling by train and being exposed to a draught from the windor.“ Im Jahre 1892 folgt ein der Kategorie der rheumatischen Lähmungen zugewiesener Fall von Goris[1]), 10 Jahre darauf derjenige von Margaria[2]). Im Jahre 1906 stellte E. Schickendantz[3]) in seinem „Beitrage zur Rekurrenslähmung“ 50 Fälle zusammen, von denen 9 in bezug auf ihre Aetiologie unbestimmbar waren.

Wir ersehen bereits aus diesem kurzen Auszuge aus der Literatur der letzten beiden Dezennien, dass die Zahl derjenigen Rekurrenslähmungen, die von den betreffenden Beobachtern mit geringerer oder grösserer Bestimmtheit als rheumatischer Provenienz bezeichnet werden, keine überwältigend grosse ist, wozu noch hinzukommt, dass eine Anzahl der angeführten Fälle nach eigener Angabe der betreffenden Autoren nur deshalb in die Kategorie der rheumatischen Rekurrenslähmungen geschoben wurde, weil eine anatomische Ursache für dieselben nicht nachweisbar war.

In manchen der angeführten Fälle fehlt die Angabe irgend eines nachweisbaren ätiologischen Moments, das zu einer Neuritis rheumatica n. recurrentis hätte führen können, und es liegt, wie aus den betreffenden Berichten zu ersehen ist, kein Grund dafür vor, gerade eine rheumatische Schädigung des Rekurrens als vorliegend zu erachten, es mag sich z. B. ebensowohl um chemische Gifte (Alkohol, Blei, Nikotin usw.) gehandelt haben, die die Ursache zur Lähmung des Nerven abgegeben haben. Solche Lähmungen infolge einer Schädigung des Nerven durch chemische Gifte sind in der Literatur ja gar nicht so selten beschrieben: Seifert[4]), Chodzko[5]) und Helfond[6]), Mosny und Stern[7]) berichten von Rekurrenslähmungen als Folge von Bleivergiftung, Massucci[8]) beobachtete solche

1) Goris, Ein Fall von Muskelrheumatismus des Kehlkopfs mit Glottiskrampf, geheilt durch die Tracheotomie. Rev. intern. de rhinologie etc. 1892.

2) Margaria, Beitrag zum Studium der Motilitätsstörungen des Kehlkopfs. Giorn. med. del R. Esercito. 1902.

3) E. Schickendantz, Beitrag zur Rekurrenslähmung mit 50 neuen Fällen. Dissert. Leipzig 1906.

4) Seifert, Kehlkopfmuskellähmung infolge von Bleivergiftung.

5) Chodzko, Ein Fall von Bleivergiftung mit Beteiligung des Kehlkopfs. Czasopismo Lekarskie. 1905.

6) Helfond, Ein Fall v. linksseitiger Rekurrensparalyse durch Bleivergiftung. R. Wratsch. 1907.

7) Mosny und Stern, Rekurrenslähmung infolge Bleivergiftung. Soc. méd. des hôpitaux. 9. Febr. 1909.

8) Massucci, Toxische Lähmung der Larynxnerven. Revista clin. e terapeutica. 1884.

im Anschlusse an die Darreichung grosser Gaben von Morphium bzw. Belladonna. Dundas Grant[1]) berichtet über „2 Fälle von Lähmung des linken Stimmbandes alkoholischen Ursprungs", John F. Culp[2]) über eine solche infolge von Nikotinvergiftung.

Neben diesen durch dem Körper zugeführte Gifte erzeugten Lähmungen des N. recurrens finden wir dann in der Literatur auch solche vor, die im Verlaufe von Infektionskrankheiten der verschiedensten Art entstanden sind, und deren ich an dieser Stelle der Vollständigkeit halber noch Erwähnung tun möchte: es handelt sich hier um Neuritiden, die durch die Toxine der betreffenden Infektionserreger bedingt sind: so erwähnt Schech unter seinen 42 Fällen von Rekurrenslähmungen einen, in dem Diphtherie vorausgegangen war, Krakauer[3]) und Trétrôp[4]) berichten von Fällen von Rekurrenslähmungen im Anschluss an Influenza. Lermoyez[5]) beschreibt einen Fall einer „unheilbaren, gutartigen" Rekurrenslähmung nach Masern, während A. W. Mc. Coy[6]) von einer „das Leben gefährdenden Kehlkopflähmung im Verlaufe von Typhus" berichtet.

Es handelt sich in der überwiegenden Mehrzahl der angeführten Fälle um Kehlkopflähmungen neuropathischer, nur in seltenen Fällen — nach Ansicht des betreffenden Autors — um solche myopathischer Natur. Goris z. B. hält die von ihm beschriebene Kehlkopflähmung für eine solche der letztgenannten Art: er führt das Versagen der Mm. cricoarytaenoid. post., „wodurch ein Glottiskrampf entstand, der eine Tracheotomie notwendig machte", auf einen „Rheumatismus der Erweiterungsmuskeln des Kehlkopfes" zurück. In fast allen übrigen Fällen handelt es sich, wie gesagt, um Lähmungen neuropathischer Provenienz, um Neuritiden.

In den angeführten Fällen handelt es sich demnach nach dem Dafürhalten der betreffenden Autoren um

Neuritis rheumatica n. recurrentis

bei Kidd, Schech, Pleskoff, Massei, Semon, Hutchinson, Magaria, Schickendautz (?); bzw. um

Neuritis toxica n. currentis

bei Seifert, Chodzko, Helfond, Mosny u. Stern, Massucci, Grant, F. Culp, Schech (in seinem Fall von Lähmung nach Diphterie), Krakauer, Trétrôp, Lermoyez, Coy.

1) Grant, Zwei Fälle von Lähmung des linken Stimmbandes alkoholischen Ursprungs. Rev. de laryngol. 1897.

2) Culp, Ein Fall von Rekurrenslähmung mit Heilung. New York med. Journ. 1900.

3) Krakauer, Rekurrenslähmung nach Influenza. Vortrag in der Berliner laryngol. Gesellschaft. 7. Febr. 1890.

4) Trétrôp, Die Stimmbandparesen bei d. Grippe. Soc. Franç. de Lar. 1908.

5) Lermoyez, Unheilbare gutartige Rekurrenslähmung nach Masern.

6) Coy, Beobachtungen über das Leben gefährdende Kehlkopflähmungen im Verlaufe von Typhus. Journ. Am. Med. Assoc. 1899.

Bei der Neuritis toxica n. recurrentis haben wir die Fälle zu unterscheiden, in denen dem Körper chemische Nervengifte zugeführt wurden [Seifert, Chodzko, Helfond, Mosny und Stern (Blei), Massucci (Morphium, Belladonna), Grant (Alkohol), Culp (Nikotin)] und jene, in denen ein durch eine bestimmte Infektionskrankheit erregende Bakterien hervorgebrachtes Gift (Toxin) auf den N. recurrens schädigend eingewirkt hat [Schech (Diphtherie), Krakauer, Trétrôp (Influenza), Lermoyez (Masern), Coy (Typhus)]. Von den von seiten der betreffenden Autoren als rheumatisch bezeichneten Rekurrenslähmungen war ein Teil doppelseitig (Kidd, Goris, Semon), der übrige rechts- oder linksseitig, ohne dass aus der Frequenz der Fälle eine etwaige Bevorzugung der einen oder der anderen Seite zu konstatieren wäre.

Was nun den Verlauf der anscheinend rheumatischen Rekurrenslähmungen in den angeführten Fällen anbelangt, so trat in dem Kiddschen Falle unter Stimmruhe, sowie Eisapplikation innerlich und äusserlich in kurzer Zeit Genesung ein, wobei sich die Glottisschliesser vor den Erweiterern erholten. In dem Falle von Semon, wo bei einer 49jährigen Frau plötzlich vollständige Aphonie eintrat, blieb diese etwa ein halbes Jahr unverändert bestehen, dann kehrte die Stimme allmählich zurück: in demselben Grade aber als sich die Phonation verbesserte, trat ganz allmählich rein inspiratorische Dyspnoe ein, die sich schliesslich so steigerte, dass, während die Stimme wieder ganz uormal geworden war, öfters bedrohliche Erstickungsanfälle auftraten; die jetzt vorgenommene laryngoskopische Untersuchung ergab eine doppelseitige Glottisöffnerlähmung. Es musste zur Tracheotomie geschritten werden. Nach Semon handelte es sich in diesem Falle um eine anfänglich vollständige doppelseitige Rekurrenslähmung, dann erholten sich die Glottisverengerer, die Erweiterer aber nicht, und erstere gerieten während ihrer Rekonvaleszenz in den Zustand paralytischer Kontraktur der Antagonisten. In den Fällen von Hutchinson und Margaria, in denen es sich um nur einseitige Stimmbandlähmungen handelte, ist davon, dass sich die Glottisverengerer vor den Erweiterern erholten, nichts berichtet, wohl deshalb, weil diese Erscheinungen bei einseitigen Lähmungen, wie wir noch sehen werden, für den Patienten sich durch kein subjektives Symptom bemerkbar macht und daher auch von dem Arzte leichter übersehen werden kann, als dies bei doppelseitigen Lähmungen der Fall ist. Schech konnte an seinen Fällen die Beobachtung Kidds, dass sich die Glottiserweiterer später erholen als die Verengerer, bestätigen und fügt hinzu, dass die Erweiterer zuerst geschädigt werden.

Der Verlauf der „rheumatischen" Rekurrenslähmungen gestaltet sich nach dem Mitgeteilten in der Regel derart, dass aus der anfänglich kompletten Rekurrenslähmung allmählich sich eine typische Postikusparalyse entwickelt, wodurch in gewissen Fällen eine Erstickungsgefahr für den Patienten involviert wird, die die Tracheotomie notwendig macht.

(Fall von Semon!) Erst wenn dann allmählich auch der M. circoarytaenoid. post. wieder funktionstüchtig wird, tritt vollständige Wiederherstellung ein. Ueber die Dauer der Lähmungen schreibt Schech: „Die Dauer der rheumatisch-katarrhalischen Lähmungen ist eine sehr lange und beträgt selbst bei den sogleich in Behandlung genommenen Fällen 3 bis 4, ja selbst 5 bis 8 Monate.“

Eine Gefahr für den Patienten, die dadurch bedingt ist, dass der Postikus sich später erholt als die übrigen Kehlkopfmuskeln, tritt natürlich nur dann ein, wenn es sich um eine doppelseitige Rekurrenslähmung handelt; handelt es sich dagegen nur um eine einseitige, so braucht der Patient, wie bereits erwähnt wurde, von dieser Erscheinung gar keinen Nachteil zu haben und wird sich meist mit der Wiederkehr der Stimme, die in dem Momente eintritt, wo die Schliesser wieder funktionieren, für völlig wiederhergestellt erachten, während eine jetzt vorgenommene laryngoskopische Untersuchung den Arzt sofort eines anderen belehren würde.

Während also nach dem Gesagten die einseitige rheumatische Rekurrenslähmung für den Patienten ausser einer längere oder kürzere Zeit andauernden Heiserkeit keinerlei Beschwerden oder gar Gefahren verursacht, führt ihn die doppelseitige im Verlaufe der Rekonvaleszenz dem Zustande einer höchst lästigen, ja zuweilen das Leben gefährdenden Dyspnoe entgegen, der in dem letzteren Falle die Tracheotomie notwendig macht.

Die von den Autoren als „rheumatisch-katarrhalisch“ bezeichnete Rekurrenslähmung stellt, wie aus dem mitgeteilten Verlaufe derselben hervorgeht, ein geradezu klassisches Beispiel für die Bestätigung des Rosenbach-Semonschen Gesetzes dar, welches besagt, dass bei einer Schädigung des N. recurrens in seinem peripheren Verlaufe — in unseren in Frage kommenden Fällen besteht diese in einer Neuritis rheumatischen Ursprungs — der M. cricoarytaenoides post. schwerer getroffen wird, als die übrigen Kehlkopfmuskeln, dass derselbe sich also ein und derselben Schädigung gegenüber widerstandsunfähiger erweist, als dies bei den übrigen Kehlkopfmuskeln der Fall ist. Wenn Schech nun allerdings sagt, dass bei den rheumatischen Rekurrenslähmungen „zuerst die Erweiterer geschädigt werden“, die sich zuletzt erholen, so scheint doch aus den angeführten Fällen hervorzugehen, dass die Erweiterer, wenn überhaupt, so doch sicherlich nur um ein ganz geringes vor den übrigen Kehlkopfmuskeln ergriffen werden, während in der Tat der Grad, in dem sie geschädigt werden, wie aus ihrer beträchtlich hartnäckiger andauernden Lähmung hervorgeht, sicherlich ein viel höherer ist, als dies bei den übrigen Muskeln der Fall ist. Ich brauche ja, um dies zu illustrieren, nur auf den in dieser Beziehung äusserst lehrreichen Fall von Semon zu verweisen, in dem die Krankheit damit begann, dass „plötzlich vollständige Aphonie eintrat“, die ein halbes Jahr bestehen blieb, bis nach und nach die Stimme unter allmählich einsetzender und zunehmender inspiratorischer Dyspnöe sich wieder einstellte. Man muss, um sich den Verlauf dieses Falles zu erklären, annehmen, dass die Lähmung sämtlicher in Frage

kommender Muskeln zum mindesten annähernd gleichzeitig eingetreten ist, sonst hätte die Krankheit ja damit beginnen müssen, dass der Patient bei mangelhafter Funktion der Oeffner, aber noch intakter der Schliesser der Glottis mehr oder weniger starke Dyspnoe empfand, wovon aber in der betreffenden Krankengeschichte nicht die Rede ist; die erste für den Patienten wahrnehmbare Erscheinung war vielmehr plötzlich sich einstellende Aphonie, die doch nur dadurch zu erklären ist, dass die Schliesser ihre Schuldigkeit nicht mehr taten. — Ganz entsprechend finden wir, dass bei den einseitigen rheumatischen Rekurrenslämungen die Krankheit meist in unmittelbarem Anschluss an die auslösende Ursache mit starker Heiserkeit einsetzt: würden nicht in diesen Fällen sämtliche vom N. recurrens versorgten Muskeln wenigstens annähernd gleichzeitig befallen werden, so dürfte sich diese Heiserkeit nicht unmittelbar an die Schädigung des Nerven anschliessen, denn die durch das vorderhand alleinige Ergriffensein des M. cricoarytaen. post. gegebene Medianstellung eines Stimmbandes erzeugt ja für den Patienten bekanntermassen meist noch keine wahrnehmbare Störung; die Heiserkeit tritt aber erst dann auf, wenn infolge Ergriffenseins auch der übrigen Kehlkopfmuskeln (vor allem des M. cricoarytaen. lat.) eine ungenügende Annäherung der erkrankten Stimmlippe an die gesunde statthat.

Die soeben beschriebene Erscheinung bei der rheumatischen Rekurrenslähmung, dass nämlich die Glottiserweiterer zwar in viel stärkerem Masse ergriffen werden, als die Schliesser, dass sie jedoch ihre Funktion nicht früher, oder wenigstens nicht merklich früher einstellen, als dies bei den Schliessern der Fall ist, ist sehr wohl im Einklang mit dem Sinne des Semonschen Gesetzes zu bringen, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass die Neuritis, wie sie z. B. durch starke Zugluft oder ähnliche Einflüsse erzeugt wird, einen sehr akuten Charakter zeigt: Der Nerv wird durch eine oft nur kurze Zeit, aber dafür mit um so grösserer Intensität einwirkende Schädigung erheblich alteriert; es handelt sich hier also nicht um eine mehr schleichende Neuritis, wie sie z. B. bei der Tabes dorsalis angenommen wird, sondern, wie gesagt, vielmehr um einen ganz akuten Prozess: Bei diesem werden durch ein und dieselbe schädigende Einwirkung zwar die Mm. postici — im Einklange mit dem Semonschen Gesetze — erheblich intensiver betroffen, wie die übrigen vom Rekurrens versorgten Muskeln, jedoch ist die schädigende Einwirkung so erheblicher Natur, dass auch diese Muskeln, wenn auch in erheblich geringerer Intensität gleichzeitig oder annähernd gleichzeitig mit dem Postikus gelähmt werden. Die Folge ist, dass die Mm. cricoarytaen. postici zwar ausser Funktion treten, aber trotzdem keine Juxtaposition der Stimmlippen zustande kommt, da auch die Adduktoren ihre Schuldigkeit nicht ausreichend tun.

Ueber den Verlauf einer rheumatischen Rekurrenslähmung können wir nach diesen Ausführungen demnach folgendes resumieren: ist dieselbe nur einseitig, so tritt in fast unmittelbarem Anschluss an das die Erkrankung

auslösende Moment starke Heiserkeit auf: Die betreffende Stimmlippe steht unbeweglich in Kadaverstellung, oder aber, falls, was meist der Fall zu sein scheint, die Schliesser nicht so völlig ausser Funktion treten, wie die Oeffner, bei ganz geringer Bewegungsfähigkeit bei Phonation nach der Medianlinie zu in einer Stellung, die der Mittellinie um ein geringes mehr genähert ist, als dies bei der typischen Kadaverstellung der Fall ist; mit beginnender Rekonvaleszenz verschwindet dann allmählich die Heiserkeit, so dass der Patient sich bald als geheilt betrachtet, während eine zu dieser Zeit vorgenommene laryngoskopische Untersuchung eine komplette Medianstellung und Unbeweglichkeit des betreffenden Stimmbandes zu Tage fördert: Die Adduktoren haben sich erholt, während der M. cricoarytaen. post. noch paralytisch ist. Erst im Verlaufe von mehr oder weniger langer Zeit tritt auch — nachdem auch der Postikus wieder funktionstüchtig geworden ist — objektiv völlige Restitutio ad integrum ein. — Viel unangenehmer für den Patienten aber gestaltet sich die Sache, wenn eine doppelseitige Rekurrenslähmung vorliegt: Der Beginn unterscheidet sich in diesem Falle von demjenigen der einseitigen Lähmung dadurch, dass nicht nur Heiserkeit, sondern totale Aphonie ziemlich plötzlich einsetzt; beide Stimmlippen stehen unbeweglich in Kadaverstellung, oder aber mit ganz geringer Bewegungsfähigkeit nach der Mitttellinie zu in einer der Mittellinie um ein geringes mehr angenäherten Stellung, als dies bei der typischen Kadaverstellung der Fall ist. Die erwähnte vollkommene Aphonie, ferner bald eintretende Dyspnöe charakterisieren die Krankheit schon von Anfang an als eine bedeutend ernstere, als dies bei nur einseitiger Affektion der Fall war; geradezu gefährlich jedoch für den Patienten gestaltete sich oft die Zeit der Rekonvaleszenz, denn bei der doppelseitigen Affektion machen sich die Folgen des für die Kehlkopfmuskeln geltenden Rosenbach-Semonschen Gesetzes für den Patienten in sehr unangenehmer Weise bemerkbar: Die durch ein und dieselbe Schädigung des N. recurrens im Verhältnis zu den übrigen Muskeln viel tiefer betroffenen Mm. cricoarytaenoid post. sind noch völlig gelähmt, während die Antagonisten ihre Tätigkeit schon wieder aufnehmen; es tritt der Zustand der Kontraktur der Stimmritzenverengerer mit der Folge der Juxtapposition der Stimmlippen ein. Für den Patienten, der bei zunehmender Stimme an Dyspnöe zu leiden beginnt, wird allmählich die Situation bei zunehmender Atemnot immer bedrohlicher, und nicht selten — vergl. die Fälle von Goris, Semon u. a. — muss, um den Patienten vor dem Erstickungstode zu bewahren, die Tracheotomie ausgeführt werden.

Ich habe im Verlaufe dieser Arbeit schon darauf hingewiesen, dass wir in der Literatur zuweilen Fälle von Rekurrenslähmungen als mit Wahrscheinlichkeit in die Gruppe der „rheumatischen" gehörig berichtet finden aus dem einfachen Grunde, weil eine andere — körperliche — Ursache für die Erkrankung nicht nachweisbar war. Aber auch in einem Teile der Fälle, die ich mit grosser Wahrscheinlichkeit als tatsächlich

rheumatischer Provenienz bezeichnet hatte, und in denen u. a. auch vor allem auch die Anamnese in dieser Beziehung positive Anhaltspunkte gab, ist die ausschliessliche und rein rheumatische Natur des Leidens doch insofern meist nicht völlig einwandfrei festgestellt, als die vorgenommene körperliche Untersuchung nicht mit absoluter Gewissheit das etwaige Vorhandensein einer organischen Grundlage für die Affektion des Nerven ausschliesst. Wie leicht aber die Diagnose „rheumatische Rekurrenslähmung“ trotz einer Anamnese, die jeden Zweifel auszuschliessen scheint, trotz des zu der bestehenden Anamnese hinzukommenden, in bezug auf das Vorhandensein eines organischen Leidens negativen Ausfalles der körperlichen Untersuchung, ja trotz des anscheinend guten Reagierens der vermuteten rheumatischen Lähmung auf die übliche Therapie (elektrischer Strom usw.) doch mit Unrecht gestellt werden kann, beweist ein Fall, den ich jüngst zu beobachten Gelegenheit hatte.

Es handelte sich um den 27jährigen herrschaftlichen Diener Hermann R., der am 4. März 1910 die Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke wegen einer seit einigen Wochen bestehenden Heiserkeit aufsuchte. Anamnestisch gibt Patient an, dass er aus gesunder Familie stamme und auch selber bis zu der jetzigen Erkrankung immer gesund gewesen sei. Was seine jetzige Erkrankung betrifft, so gibt Patient an, dass sie infolge von Zug entstanden sei. Auf die Frage nach der Art der Einwirkung dieses Zuges erfahren wir, dass Pat. vor einem Monat eine einige Stunden dauernde Eisenbahnfahrt unternommen habe, während der bei kaltem Wetter das Abteilfenster offen war, das zu seiner rechten Seite lag, so dass von dieser Seite her ein starker Luftzug auf ihn eingewirkt habe. Am nächsten Morgen bemerkte er, dass er heiser sprach; diese Heiserkeit, die sofort ziemlich erheblicher Natur war, nahm in den nächsten 2—3 Tagen noch ein wenig zu, um dann stationär zu bleiben; in der ersten Zeit will Patient ausserdem noch an leichter Schwierigkeit des Schluckens gelitten haben, einer Erscheinung, die jedoch sehr bald wieder völlig geschwunden sein soll. Ausser seiner Heiserkeit hatte Patient beim Aufsuchen der Poliklinik keinerlei Beschwerden.

Die laryngoskopische Untersuchung des sehr heiser, aber nicht völlig aphonisch sprechenden Patienten ergab folgenden Befund: Larynxschleimhaut ohne entzündliche Erscheinungen, Stimmlippen weiss; das rechte Stimmband steht in einer Stellung, die der Mittellinie um ein geringes mehr zugenähert ist, als wir es bei der typischen Kadaverstellung zu finden gewohnt sind; die Spannung des rechten Stimmbandes erscheint intakt. Bei der Phonation findet nur eine kaum merkbare, leicht zitternde Bewegung des rechten Aryknorpels nach der Medianlinie zu statt; bei der Respiration ist keinerlei Auswärtsbewegung der rechten Stimmlippe über seine ursprüngliche Stellung hinaus zu konstatieren. Linke Stimmlippe nach Bewegung und Aussehen völlig normal.

Die Sensibilität des betroffenen Stimmbandes erwies sich auf Sondenberührung als intakt. — Die Untersuchung der Mundrachenhöhle ergab nichts Abnormes, insbesondere liess sich keine Parese des Velum palatinum konstatieren. — Die körperliche Untersuchung ergab nichts Besonderes; auf dem Thorax war weder perkuttorisch noch auskultatorisch ein von der Norm abweichender Befund zu erheben (Lungen intakt, Herzgrenzen und -töne normal; nirgends abnorme Dämpfung). Radialpuls rechts und links gleich stark, auch keine zeitliche Differenz. — Die

Diagnose wurde auf Grund des negativen Ausfalls der körperlichen Untersuchung und der in bezug auf die Möglichkeit einer rheumatischen Affektion des Rekurrens durchaus positiven Anamnese auf „Paralysis n. recurrentis dextra rheumatica" gestellt.

Das Zustandekommen der Lähmung hatte ich mir folgendermassen ausgelegt: Der von dem geöffneten Fenster des Eisenbahnabteils ausgehende Zug traf den Patienten auf der rechten Seite und rief ausser einer schnell vorübergehenden und wohl auch sehr geringfügigen Affektion derjenigen Fasern des Vagus, die das Velum palatinum motorisch innervieren (vorübergehende Schluckschwierigkeit), eine rheumatische Neuritis des N. recurrens hervor, während der N. laryngeus super. offenbar verschont blieb (intakte Sensibilität und Spannung des betreffenden Stimmbandes).

Die Behandlung bestand teils in Galvanisation des rechten Vagus, wobei die Elektroden von aussen her auf die Gegend dieses Nerven aufgesetzt wurden, teils in direkter Erregung der rechten Stimmlippe, indem die eine Elektrode auf diese aufgesetzt wurde, während Patient die andere in der Hand hielt. Da Patient angab, nach der letztgenannten Behandlung starke Kopfschmerzen zu bekommen, so gab ich zuletzt der äusseren Galvanisation den Vorzug. Ausserdem wurde dem Patienten vorläufig möglichste Stimmschonung auferlegt. Ein Erfolg der Behandlung schien sich zwar langsam, aber doch immerhin wahrnehmbar einzustellen: man konnte nämlich, nachdem dieselbe mehrere Wochen hindurch fast täglich angewandt war, bei der laryngoskopischen Untersuchung feststellen, dass der rechte Aryknorpel und die rechte Stimmlippe bei der Phonation etwas kräftigere Versuche machten, sich der Mittellinie anzunähern, während allerdings bei der Respiration eine Auswärtsbewegung über den ursprünglichen Stand hinaus nicht zu konstatieren war. Auch die Heiserkeit schien sich allmählich etwas gebessert zu haben und der Pat. selber gab an, dass seine Sprache nach jeder einzelnen Behandlung ihm etwas klarer erscheine. Nachdem die Behandlung nun etwa einen Monat gedauert hatte, liess sich bei der laryngoskopischen Untersuchung feststellen, dass die rechte Stimmlippe der Mittellinie um etwa 1 mm näher gerückt war, als dies ursprünglich der Fall gewesen war und sich bei der Phonation der Medianlinie schon sichtlich mehr zu nähern begann, als dies zu Anfang zu konstatieren gewesen war, während bei der Respiration von einer Auswärtsbewegung über den ursprünglichen Stand hinaus immer noch nichts zu bemerken war. Dieser Zustand blieb nun in der nächsten Zeit trotz regelmässig fortgesetzter Behandlung einigermassen konstant, und, wenn ich auch wusste, dass rheumatische Rekurrenslähmungen recht hartnäckig sind und oft erst nach einer mehrere Monate in Anspruch nehmenden Behandlung in Heilung überzugehen pflegen, so beschloss ich doch, um auch das letzte diagnostische Hilfsmittel nicht ausser acht zu lassen, noch eine Röntgendurchleuchtung des Thorax des Patienten vorzunehmen; das Resultat war ein überraschendes: es fand sich in der Gegend der A. subclavia kurz nach ihrem Ursprunge aus der A. anonyma ein spindelförmiger Tumor von mässiger Grösse, der zweifellos als eine aneurysmatische Erweiterung der Subklavia zu deuten war. Die Diagnose „rheumatische Rekurrenslähmung" musste demnach fallen gelassen und an ihrer Stelle ein „Aneurysma a. subclaviae dext. c. compressione n. recurrentis" als vorliegend erachtet werden.

Die Diagnose „rheumatische Rekurrenslähmung" wäre nun allerdings in unserem Falle gar nicht erst gestellt worden, wenn von dem Patienten sofort eine Röntgenaufnahme gemacht worden wäre. Dass dies erst etwas

verspätet geschah, war dadurch zu erklären, dass nach der vorliegenden Anamnese und dem negativen Ausfalle der körperlichen Untersuchung ich die Diagnose „rheumatische Rekurrenslähmung“ auch so schon für gesichert ansah. Man erinnere sich vor allem noch einmal an die Anamnese: Ein 27jähriger kräftig und gesund aussehender Mann, der einen intelligenten und in jeder Beziehung glaubwürdigen Eindruck macht, gibt an, dass er niemals krank gewesen, vor allem auch nicht mit Lues infiziert gewesen sei, dass er immer im Vollbesitze seiner Stimme gewesen sei, bis sich nach einer Eisenbahnfahrt, während deren er längere Zeit hindurch einem vom offenen Fenster herkommenden Luftzuge ausgesetzt war, ganz plötzlich starke Heiserkeit eingestellt habe; wenn wir dann, während die körperliche Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für eine anatomische Grundlage der Heiserkeit gibt, bei der laryngoskopischen Untersuchung diejenige Hälfte des Kehlkopfs gelähmt finden, die nach Angabe des Patienten dem Luftzuge ausgesetzt war, wenn wir hinzunehmen, dass Patient angibt, nach der bewussten Fahrt einige Zeit Schwierigkeiten beim Schlucken gehabt zu haben, die jedoch dann wieder bald von selbst geschwunden seien, wenn wir alles dies zusammenhalten, so glaube ich, dass es nicht allzu kühn war, die Diagnose auf eine Rekurrenslähmung rein rheumatischer Natur mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit zu stellen. Unser Fall schien ja geradezu ein Schulfall einer rheumatischen Rekurrenslähmung zu sein, umsomehr als auch die auf die für die rheumatische Lähmung übliche Therapie folgende allmähliche Besserung durchaus dem von den Autoren beschriebenen Typ der zurückgehenden rheumatischen Rekurrenslähmung entsprach (Rekonvaleszenz der Glottisschliesser bei noch andauernder Paralyse des Postikus.) Also auch ex juvantibus musste man in unserem Falle die Diagnose lediglich auf eine rheumatische Affektion des Nerven stellen, da es nicht anzunehmen war, dass bei einer auf anatomischer Grundlage beruhenden Schädigung desselben die Anwendung des elektrischen Stromes eine Besserung der Lähmung herbeizuführen in der Lage sein würde. Dass in unserem Falle eine offensichtliche Besserung trotzdem eintrat, beweist, dass die Auffassung, dass auf anatomischer Basis beruhende Lähmungen des N. recurrens einer Behandlung mit dem elektrischen Strom unzugänglich sind, nicht in allen Fällen zutrifft, dass vielmehr auch solche Lähmungen, wenn auch vielleicht einer nur vorübergehenden, so doch immerhin deutlich nachweisbaren Besserung auf Grund der Anwendung dieser Therapie fähig sind.

Der mitgeteilte Fall bietet meines Erachtens nicht nur in bezug auf die Diagnosenstellung bei anscheinend auf rheumatischer Basis beruhender Rekurrenslähmung, sondern auch in bezug auf die Symptomatologie der infolge von Druck einer aneurysmatischen Gefässerweiterung auf den Rekurrens gegebenen Lähmungen des letzteren viel Interessantes: um mit dem zuletzt erwähnten Punkte anzufangen, so zeigt uns der Fall, dass der N. reccurens, der schon seit geraumer Zeit — denn es liegt kein Grund vor, das Aneurysma als ganz jungen Datums anzusehen — einer erheblichen

mechanischen Schädigung ausgesetzt war, während dieser Zeit anscheinend noch gut funktionieren kann, bis er dann infolge einer zufällig hinzutretenden neuen Schädigung — in unserem Falle bestand diese in einer auf die Gegend des Nerven längere Zeit hindurch intensiv einwirkenden Zugluft — ganz plötzlich seine Tätigkeit einstellt. Das die Lähmung auslösende Moment war ja in unserem Falle die auf den Nerven einwirkende Zugluft, während das ätiologische Moment in dem schon vorher bestehenden Aneurysma a. subclaviae dext. zu suchen war.

Was sodann die Lehre betrifft, die wir aus unserem Falle in bezug auf die Diagnosenstellung der „Neuritis n. recurr. rheumat." zu ziehen haben, so glaube ich, dass derselbe es uns nahelegt, künftighin in dieser Beziehung ganz besondere Vorsicht walten zu lassen: das Fehlen jeden sonstigen bei der körperlichen Untersuchung nachweisbaren Anhaltspunktes für eine anatomische Schädigung des Nerven bei in bezug auf die Möglichkeit einer rheumatischen Entstehung des Leidens durchaus positiver Anamnese, ja selbst eine etwaige Besserung der bestehenden Lähmung auf eine Behandlung mit dem elektrischen Strome hin, dürfen uns niemals dazu verleiten, die Diagnose „rheumatische Rekurrenslähmung" mit Sicherheit zu stellen: ausschlaggebend soll in solchen Fällen ein für allemal die Thorax-Durchröntgung sein. Ein negativer Ausfall der Röntgenuntersuchung, also das Fehlen jeglichen abnormen Schattens in denjenigen Gebieten, die zu den betreffenden Nerven in irgend einer örtlichen Beziehung stehen, ist die Conditio sine qua non für die Stellung der Diagnose „rheumatische Rekurrenslähmung". Das letzte Wort spricht hier eben die photographische Platte. Ergiebt demnach das Röntgenbild, sowie ferner die körperliche Untersuchung des Patienten keinen Anhaltspunkt für eine anatomische Schädigung des N. reccurrens bei einer für eine rheumatische Erkrankung des Nerven durchaus positiven Anamnese, dann darf man erst, vorausgesetzt, dass durch Anwendung des elektrischen Stromes, sowie unsere sonstigen bei einer Neuritis rheumatica üblichen therapeutischen Eucheiresen eine, wenn auch oft nur langsame, so doch merkbare Besserung der Lähmung eintritt, mit Sicherheit die Diagnose auf „Neuritis n. recurrentis rheumatica" stellen. Das sicherste Hilfsmittel aber, um per exclusionem zur richtigen Diagnose zu gelangen, ist und bleibt das Röntgenbild, da, falls dasselbe nirgends einen abnormen Schatten aufweist, man mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit eine anatomische Läsion des Nerven durch Druck eines Aneurysmas (wie in unserem Falle), oder auch anderer pathologischer Gebilde — z. B. Karzinom des Oesophagus, das sonst noch keine Erscheinungen macht, geschwollene Drüsen usw. — ausschliessen kann.

Von den aus der Literatur der letzten 25 Jahre gesammelten Fällen angeblich „rheumatischer" Rekurrenslähmungen fällt nur der allergeringste Teil in die Zeit nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen, die überwiegende Mehrzahl dagegen in die Zeit, wo man von der Durchstrahlung des Körpers noch nichts wusste: in der Mehrzahl der angeführten Fälle konnte also von dieser Methode der Diagnostik kein Gebrauch gemacht werden, weil

sie eben noch nicht existierte. Aber auch die Mehrzahl derjenigen Fälle vermutlich rheumatischer Rekurrenslähmungen, die in der Röntgenära beobachtet wurden, ist, wie aus den betreffenden Berichten, die von einer Röntgenuntersuchung des Patienten nichts erwähnen, zu schliessen ist, einer Durchstrahlung nicht unterzogen worden: Die Diagnose wurde vielmehr von den meisten Autoren einfach auf den negativen Ausfall der körperlichen Untersuchung hin bei in bezug auf die Möglichkeit eines rheumatischen Entstehens der Lähmung positiver Anamnese gestellt; allenfalls, dann aber mit grosser Sicherheit, auf den Rückgang der Lähmung infolge Behandlung derselben mit dem elektrischen Strome usw. hin. — Unser oben mitgeteilter Fall beweist, dass trotz Zutreffens aller soeben angeführten, an sich stark für eine rheumatische Affektion des Nerven sprechenden Anhaltspunkte wir Gefahr laufen, eine Fehldiagnose zu stellen, so lange uns das Röntgenbild noch seine Auskunft vorenthalten hat. Ich glaube demnach, dass bei einem nicht geringen Bruchteile der in der Literatur als „rheumatische Rekurrenslähmungen" beschriebenen Fälle diese Diagnose nur mit erheblicher Reserve anerkannt werden und dass die Zahl der mit Recht als „rheumatisch" bezeichneten Fälle eine sicherlich nicht unbeträchtlich geringere sein dürfte, als dies — da das wichtigste Hilfsmittel zur Sichernng der Diagnose, die Röntgendurchstrahluug noch so oft ausser Betracht gelassen wurde — nach den Angaben in der Literatur der Fall zu sein scheint.

Möge demnach unser Fall dazu beitragen, in bezug auf die Stellung der Diagnose „rheumatische Rekurrenslähmung" künftighin äusserste Vorsicht walten zu lassen, zugleich aber auch dazu anregen, unser Augenmerk darauf zu richten, ein wie grosser Prozentsatz der Rekurrenslähmungen unter Berücksichtigung sämtlicher, aber auch **sämtlicher** aufgeführter diagnostischer Hilfsmittel die Diagnose „Neuritis nervi recurrentis vagi rheumatica" rechtfertigt.

VII.

(Aus der II. medizinischen Universitätsklinik in Budapest. Direktor: Hofrat Prof. Jendrássik.)

Kehlkopflähmungen bei Erkrankungen des verlängerten Marks und das Semonsche Gesetz.

Von

Dr. Béla Freystadtl (Budapest).

Im Sinne des Semon-Rosenbachschen Gesetzes stellen bei jeder progressiven, organischen Erkrankung des Rekurrensstammes oder dessen Medullarkernen zuerst diejenigen Rekurrensfasern ihre Tätigkeit ein, welche den Musculus cricoarythenoideus posticus, den Erweiterer der Stimmritze innervieren und erst bei fortschreitender Erkrankung werden auch diejenigen Nervenfasern gelähmt, welche die Verengerer der Stimmritze versorgen. Diese gesetzmässige Reihenfolge der Kehlkopfmuskellähmungen wurde zuerst von Rosenbach in einem Falle peripherer Erkrankung des Nervus recurrens beobachtet. Diese Beobachtung wurde durch Semon auf Grund eigener und anderer Erfahrung bekräftigt und später auch auf die Fälle zentraler, d. i. medullärer Erkrankungen ausgebreitet. Und zwar hat Semon diese auch bei Erkrankungen der Medullarkerne des N. recurrens bestehende Giltigkeit des gesetzmässigen Verlaufes hauptsächlich auf Grund tabischer Kehlkopflähmungen — welch letztere er für Nucleärlähmungen hielt — behauptet. Semon sagt hierüber: „die weitaus häufigste Quelle medullärer Kehlkopflähmungen ist zweifellos die Tabes dorsalis“ und „bei der Tabes erliegen, wenn es überhaupt bei ihr zu Kehlkopflähmungen kommt, stets die medullären Kerne des Glottiserweiterer zuerst.“ Arnold Cahn (1902) behauptet jedoch auf Grund mehrerer histologischer Untersuchungen, dass die tabischen Rekurrenslähmungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht zentralen, sondern peripheren Ursprunges wären. Dieser Befund würde die hauptsächlichste Grundlage des Semonschen Gesetzes ins Wanken bringen. Auf diese Cahnschen histologischen Befunde gestützt, bestreitet Körner bereits aufs Entschiedenste die Gültigkeit des Semonschen Gesetzes bei medullären Lähmungen. Tatsächlich besitzen wir nur spärliche klinische Erfahrungen

über die **Reihenfolge** der Kehlkopfmuskellähmungen bei sichergestelltem medullären Ursprung der krankhaften Veränderungen. — Daher halte ich die Mitteilung zweier genau beobachteter Fälle für angebracht.

Fall I. Marie B., 38 Jahre alt, ist seit 15 Jahren krank. Gegenwärtig finden sich bei ihr die ausgesprochenen Symptome einer Syringomyelie. Die kleinen Muskeln der Hand, Mm. interossei, der Daumen- und Kleinfingerballen sind erheblich atrophisch; die Zwischenknochenräume sind stark eingesunken. Wärmegefühl und Schmerzempfindung sowie der Tastsinn fehlen in grosser Ausbreitung. Der Tastsinn zeigt einen Ausfall im Bereiche beider unterer Extremitäten und der linken Bauchhälfte. Die Schmerzempfindung fehlt am linken Oberarm, auf der linksseitigen Brusthälfte, am grössten Teil des Abdomens, sowie an der linken unteren Extremität. Wärme- und Kältereize werden im Bereich der rechten oberen Extremität, des Bauches und der linken unteren Extremität nicht wahrgenommen. Patientin zog sich öfter Verbrennungen zu, ohne dabei Schmerz empfunden zu haben. — Die Sprache ist verlangsamt, monoton. Die Stimme klingt normal. Der Schluckakt ist ungestört. Beim Herausstrecken der Zunge weicht die Spitze derselben nach rechts ab. Die rechte Zungenhälfte ist atrophisch, deren Oberfläche uneben, höckrig. Das Gaumensegel hebt sich symmetrisch. Das rechte Stimmband stellt sich bei der Phonation in die Mittellinie ein und legt sich dem linken an. Bei der Inspiration entfernt sich das rechte Stimmband nur wenig von der Mittellinie, die Bewegung macht ungefähr nur ein Drittel der normalen Abduktionsexkursion aus. Die Bewegungen des linken Stimmbandes sind sowohl im Sinne der Adduktion als auch im Sinne der Abduktion normal. Die Sensibilität der Zunge, des Velum, der hinteren Rachenwand und des Kehlkopfes erweist sich der Norm entsprechend. Die Reflexerregbarkeit ist erhalten. Es besteht weder Thermoanästhesie noch Analgesie. Der Geschmacksinn ist auf der rechten Zungenhälfte stark herabgesetzt, am erheblichsten gegenüber salzigen und sauren, weniger gegenüber süssen, am wenigsten gegenüber bitteren Geschmacksreizen. Geruchsinn ist normal.

Patientin hat in bezug auf Rachen und Kehlkopf überhaupt keine subjektiven Beschwerden und wurde nie vorher laryngologisch untersucht.

Dies war der Status anfangs Januar 1910, als ich die Patientin zum ersten Male zu Gesicht bekam. Der Kehlkopfbefund blieb mehr als 2 Monate lang unverändert, während welcher Zeit ich die Patientin wöchentlich untersuchte. Mitte März fand sich folgende Veränderung im Kehlkopfbefunde:

Das Gaumensegel hebt sich asymmetrisch, die rechte Hälfte bleibt zurück. Das rechte Stimmband befindet sich während der Phonation in der Medianlinie. Auch bei der Respiration bleibt das Stimmband median gestellt, welche Stellung selbst bei tiefster Inspiration nicht verlassen wird. Das linke Stimmband bewegt sich der Norm entsprechend. Die Stimme ist normal. Es geschieht jetzt öfter, dass Wasser beim Trinken durch die Nase abfliesst. —

Dieser Gaumen- und Kehlkopfstatus bestand 3 Wochen lang und änderte sich nachher in folgendem Sinne: das früher ständig median gestellte rechte Stimmband macht bei forcierter Inspiration kleine zuckende Bewegungen nach aussen. Diese minimalen Abduktionsbewegungen des rechten Stimmbandes steigerten sich in der nächsten Zeit, so dass die Bewegung des Stimmbandes in etwa einem Monat — Mitte Mai — bei tiefer Inspiration schon die Hälfte der normalen Abduktionsexkursion betrug. Bei der Phonation stellte sich das Stimmband, der Norm entsprechend, in die Mittellinie ein.

Nun hatte ich Patientin 4 Monate lang nicht gesehen. Mitte September ergab sich bei der Untersuchung folgender Befund: Die respiratorischen Abduktionsbewegungen des rechten Stimmbandes sind auch quantitativ vollkommen normal. Bei der Phonation legt sich das rechte Stimmband in der Medianlinie an das linksseitige an. Die Parese der rechtsseitigen Velumhälfte hat auch nachgelassen.

Gegenwärtig — Ende Dezember — ist rechterseits wieder ein geringer Grad von Postikusparese vorhanden. Auch die rechtsseitige Velumhälfte ist etwas paretisch. Die rechte Zungenhälfte zeigt dieselbe Atrophie wie gelegentlich der ersten Untersuchung. Die Zungenspitze weicht beim Hervorstrecken der Zunge nach rechts ab.

Patientin hatte während der ganzen Zeit, durch welche sie in Beobachtung stand, keinerlei Kehlkopfbeschwerden.

Anfangs fand sich also in diesem Falle eine rechtsseitige Postikusparese, die dann in vollständige Postikuslähmung überging. Infolge sekundärer Kontraktion der Adduktoren stellte sich das Stimmband unbeweglich in die Mittellinie ein. Diese vollständige Postikusparalyse bildete sich schrittweise zurück, verschwand dann gänzlich, so dass die Exkursionen des Stimmbandes vollständig der Norm entsprachen. Etwas später fand sich rechterseits wieder ein geringer Grad von Postikusparese vor. Die Bewegungen des linken Stimmbandes waren während der ganzen Beobachtungszeit normal.

Im Verlaufe der Syringomyelie finden sich auch im Gebiete anderer Muskelgruppen vorübergehende Bewegungsstörungen. Ueber Besserungen bei infolge von Syringomyelie sich einstellenden Kehlkopflähmungen finden wir nur spärliche und teilweise unsichere Angaben in der Fachliteratur. So erwähnt Baurowicz einen Fall Brunzlows. Denselben hat Bernhardt, ohne von Brunzlows Mitteilung Kenntnis zu haben, 1 $^1/_2$ Jahre später von neuem veröffentlicht. Brunzlow hatte in seinem Falle die Parese des rechten Stimmbandes während zweijähriger Beobachtungsdauer bestehen sehen; Bernhardt fand 1 $^1/_2$ Jahre später die Bewegungen des rechten Stimmbandes normal. Sendziak erwähnt einen Fall von linksseitiger Postikuslähmungbei Syringomyelie, bei welchem „einen Monat nach Verschwinden der Symptome von Syringomyelie die Larynxlähmung ebenfalls verschwand". Baumgarten macht die Mitteilung eines genau beobachteten Falles, bei welchem rechterseits Postikusparalyse bestand, während linkerseits Postikusparese und vollständige Postikusparalyse öfters wechselten. Besserung der Lähmung des Gaumensegels wurde von Baurowicz in einem Falle beobachtet.

Fall II. Johann T., Landmann, 24 Jahre alt. Die Krankheit setzte vor 6 Monaten mit einem allgemeinen Schwächezustand ein, an welchem besonders die rechte obere und untere Extremität beteiligt waren. Beim Gehen ermüdet Patient leicht, auch hat er Anfälle von Schwindel. Seit Bestand der Krankheit ereignete es sich öfters, dass Wasser beim Trinken durch die Nase abfloss. Die Stimme hat einen heiseren Ton angenommen.

Der Tastsinn ist überall erhalten. Die Wärmeempfindung ist im Bereiche des rechten Ober- und Unterarmes, der rechten Brust- und Gesichtshälfte der Mandibula entlang gestört. — Diese Symptome machen im Verein mit dem zu beschreibenden Gaumen- und Kehlkopfbefunde die Annahme einer Syringomyelie bzw. Syringobulbie gerechtfertigt.

Die Sprache ist verlangsamt, etwas heiser. Beim Hervorstrecken der Zunge weicht die Spitze nach rechts ab. Die rechte Zungenhälfte erscheint weniger massig

als die linke, sie ist atrophisch, flach und gefurcht. Bei der Phonation hebt sich das Velum nur linkerseits, rechts bleibt es unbeweglich.

Während der Respiration befindet sich das rechte Stimmband in der Nähe der Mittellinie, nähert sich derselben bei der Phonation noch um etwas, kehrt jedoch noch während des Phonierens in die frühere Stellung zurück. Selbst bei tiefer Inspiraiton sind keine Abduktionsbewegungen zu gewärtigen. — Wir stehen daher einem Falle vollständiger Postikuslähmung gegenüber mit beginnender Parese der Adduktoren. — Die Bewegungen des linken Stimmbandes sind normal. Die Sensibilität des Gaumensegels, der hinteren Rachenwand und des Kehlkopfes ist auf beiden Seiten stark herabgesetzt. Der Schluckreflex bleibt selbst bei starker Berührung des Velums oder der Pharynxwand aus. Hustenreflex ist nur bei Berührung der Interarythenoidealgegend auszulösen.

Dies war der laryngoskopische Befund bei dem Patienten am 20. März 1910, als ich zum ersten Male Gelegenheit hatte, ihn zu untersuchen. Im weiteren Verlaufe der Krankheit veränderte sich der geschilderte Befund im Sinne einer sich in einigen Tagen einstellenden vollständigen Lähmung des rechtsseitigen Rekurrens, bei absoluter Intaktheit der Bewegungen des linken Stimmbandes. Drei Wochen später fand sich auch linkerseits eine geringgradige Postikusparese vor. Um diese Zeit verliess Patient die Klinik und so war die weitere Beobachtung nicht möglich. Während seines Aufenthaltes in der Klinik machte Patient eine energische antiluetische Kur mit, jedoch ohne Erfolg.

Bei den zwei beschriebenen Fällen verliefen alle Phasen der Stimmbandlähmungen ganz im Sinne des Semonschen Gesetzes. Von den Erkrankungen des Zentralnervensystems kommen — wenn wir die Tabes aus oben erwähnten Gründen ausser Acht lassen — Kehlkopflähmungen am häufigsten bei Syringomyelie, Sklerosis polyinsularis und Bulbärparalyse vor. Die bei Sklerosis polyinsularis beobachteten Adduktorenparesen können nicht gegen das Semonsche Gesetz verwertet werden, da der Sitz der krankhaften Veränderungen auch supranukleär sein kann. In den beschriebenen Fällen stehen die Sektionsbefunde aus. Bei Bulbärparalyse werden Kehlkopflähmungen nur selten beobachtet. Von den wenigen Fällen dieser Krankheit, bei denen Adduktorenparesen beobachtet wurden, behauptet Semon, dass dieselben wahrscheinlich kortikalen Ursprunges waren, dass man es daher mit Fällen von Pseudobulbärparalyse zu tun hatte. Die bei Syringomyelie gefundenen Kehlkopflähmungen sind zweifellos medullären Ursprunges. Bei letztgenannter Krankheit wird die Postikusparese öfters angetroffen und die erhobenen Befunde entsprechen vollkommen dem Semonschen Gesetze. Es scheint daher, dass ebenso, wie bei den Erkrankungen des Rekurrenstammes die Postikusfasern die empfindlicheren sind, ebenso auch bei gleichmässigen diffusen Erkrankungen der Medullarkerne des Rekurrens die Kerne des Postikus die vulnerableren sind und ihre Funktionsfähigkeit am ehesten einbüssen — dem Semonschen Gesetze entsprechend. Bei der Syringomyelie müssen wir jedoch noch an eine andere mögliche Ursache der Postikuslähmung denken. Die medullare Gliose und Spaltbildungen zeigen nämlich eine gewisse Regelmässigkeit der Lage (Schlesinger), es wäre daher möglich, dass in Folge dieser

Regelmässigkeit in der Lokalisation der Spaltbildungen ausschliesslich oder wenigstens in erheblicherem Grade die Postikuskerne lädiert werden. Die Annahme dieser Möglichkeit wäre berechtigt, wenn eine mehr minder differenzierte Lage der Postikuskerne gegenüber den übrigen Rekurrenskernen nachgewiesen wäre. Wenn dem so wäre, so sprächen nach Grabower die bei der Syringomyelie eventuell vorkommenden Adduktorenlähmungen durchaus nicht gegen das Semonsche Gesetz, welches sich nur auf gleichmässige, diffuse Erkrankungen der Medullarkerne bezieht. Tatsächlich wurde seit der vor nunmehr 30 Jahren erfolgten Publikation des Semonschen Gesetzes kein einziger über alle Zweifel erhabener Fall beobachtet, welcher die Gültigkeit des Gesetzes umstossen würde, vielmehr mehren sich fortwährend die klinischen Erfahrungen, welche die Richtigkeit des Semonschen Gesetzes bestärken.

Literaturverzeichnis.

Baumgarten, Rachen und Kehlkopfsymptome bei der Syringomyelie. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 34.

Baurowicz, Zur Kehlkopferkrankung bei Syringomyelie. Achiv f. Laryngol. 1899.

Cahn, Ueber die periphere Neuritis als häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 73.

Grabower, Bemerkungen zur zentralen Kehlkopfmuskellähmung und zum Rosenbach-Semonschen Gesetz. Archiv f. Laryngol. 1910.

Körner, Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 56 u. 61.

Schlesinger, Die Syringomyelie. 1902.

Semon, Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Heymanns Handbuch. Zitiert S. 705 und S. 673.

Sendziak, Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie. Haug 1901. Zitiert S. 151.

VIII.

(Aus dem Elisabeth-Krankenhaus in Kassel.)

Technisch-kritische Bemerkungen zur peroralen Intubation.

Von

Dr. **Franz Kuhn.**

(Mit 11 Textfiguren.)

I. Die Geschichte des laryngealen Katheterismus bis zur peroralen Intubation.

Von jener Kanülenanwendung, die wir in folgendem eingehender behandeln wollen, und welche eine Verwendung von Röhren betrifft, die vom Munde her durch den Kehlkopf hindurch in die uneröffnete Luftröhre reichen, ist von vornherein wesentlich abzutrennen alles, was wir seither unter dem Begriffe der Tracheotomie und der Kanülenanwendung auf diesem Wege verstanden haben.

Solange man sich vor jeder Art von Intubation scheute, war es natürlich naheliegend und gegeben, die Luftwege vorn vom Halse her zu eröffnen und auf solche Weise eine ungenügende Passage in eine genügende zu verwandeln.

Zu diesem Zwecke bediente man sich der verschiedenen Methoden der Tracheotomie, der superior, der inferior, der Cricotomie usw. usw. und der entsprechenden Kanülen.

Um den einmal gemachten Weg nämlich offen zu halten und für die beabsichtigten Zwecke auszunützen, musste man Sperrinstrumente — Kanülen — einlegen. Das sind dann die sogen. Tracheotomiekanülen. Es gibt glatte Kanülen, Spiralkanülen und Tamponkanülen. Dabei ist zu bemerken, dass ausser der Königschen Strumakanüle die Spiralkanülen erst neueren Ursprungs sind, jedenfalls um vieles jünger als die Spiral-Intubationskanülen.

Die Trachealkanülen sind meist Doppelkanülen, d. h. es gleiten deren zwei ineinander. An ihrem Knie trägt die äussere häufig ein Loch (Nachbehandlungskanülen).

Dementsprechend haben wir folgende Typen zu unterscheiden:

I. Die Boseschen Tracheotomiekanülen aus Metall, später aus Zelluloid.

II. Nachbehandlungskanülen mit einer Oeffnung am Knie.

III. T-Kanülen, zum Einführen in zwei Teile getrennt.

IV. Spiralkanülen (Trumpp) aus Metallschlauchspiralen usw.

Für ganz besondere Zwecke, wo Abdichtung der Wege in Frage, kommt Trendelenburgs Tamponkanüle zur Anwendung.

Auch diese hat erst in letzter Neuzeit zur Verlängerung einen metallenen Schlauch bekommen. Vor noch nicht langer Zeit war der Schlauch aus einer stofflichen Wicklung. Ihr Bild ist in den Instrumentenkatalogen zu finden.

Anhangsweise ist noch die Königsche Kanüle für Strumaoperationen zu erwähnen, d. i. eine Bosesche Kanüle, die in eine Spirale übergeht.

Was uns an dieser Stelle interessiert und was wir geschichtlich darzustellen suchen, ist die Entwicklung der

Kanülen im Larynx.

Versuchen wir im Folgenden eine Zusammenstellung aller Formen von Röhren für die Luftwege, welche bis heute durch den Kehlkopf hindurch geführt wurden, zu geben.

Die Anwendung der intralaryngealen Kanülen reicht sehr weit in der Geschichte zurück. Nach Depaul hat man bereits im alten Testament künstliche Atmung gemacht, ob mit oder ohne Kanülen, steht dahin.

Um einen Ueberblick über die Modelle zu gewinnen, die zur intralaryngealen Luftzufuhr im Laufe der Zeiten benutzt wurden, wollen wir dieselben nach dem Zwecke ihrer Verwendung einteilen und unterscheiden:

1. Anwendung von Tuben bei Wiederbelebung Ertrunkener oder Erstickter.

2. Anwendung von Tuben beim Scheintod von Neugeborenen.

3. Applikation von Tuben zunächst zum Zwecke der einfachen Offenhaltung des Larynx und der Luftzufuhr, meist bei Stenosen verwendet.

Hierzu dienten bald:

a) kürzere Tuben — Intubation (nach O'Dwyer);

b) längere engere Tuben — Katheterismus;

c) längere weitere Tuben — perorale Intubation.

4. Einlegung von Tuben zu Zwecken der Thoraxchirurgie, um die Lungen unter Druck zu setzen.

1. Anwendung von Tubusröhren bei Wiederbelebung Ertrunkener und Erstickter.

Schon Paracelsus (1493—1541) blies mittels einer Röhre Luft in den Mund asphyktischer Menschen, Parolus in den Rachen von Erstickten, und Monroe mittels eines weiten Rohres durch den Rachen in den Kehlkopf.

Die ersten grösseren wissenschaftlichen mehr physiologischen Arbeiten über die künstliche Atmung (von Vesal 1559, Hoock 1667) wurden mittels Tracheotomie und Einbindung der Kanüle in die Trachea gemacht. Auch sonst blieb die Tracheotomie die Normalmethode für die Physiologen.

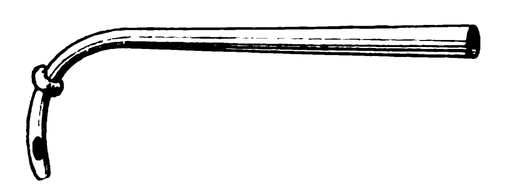
In dem praktischen Rettungsdienste jedoch lösten sich die Methoden und Apparate zur Lufteinführung in die Lungen, entsprechend ihrer Bedeutung, ab. In jedem Rettungskasten finden wir Luftpumpen und Kanülen für Einführung von Luft durch Mund, Nase oder Rachen. An erster Stelle zu erwähnen sind die intralaryngealen Röhren von Hunter und Monroe, ferner Desgranges „pyulgue" (Lyon); dann lederne (1800 Fine in Genf) oder aus elastischem Material gefertigte Kanülen (1774 Pia und Garcy), welche teils in die Nase oder in den Mund, teils in den Kehlkopf reichen. Endlich die Modelle von Curry (1791) und Cap (1828).

2. Katheterismus des Kehlkopfes beim Scheintod der Neugeborenen.

Diese Methode der Wiederbelebung, welche durch Chaussier 1806 sehr in Aufnahme kam, dann aber wieder verlassen worden war, erlebte in Frankreich durch die Autorität von Depaul 1845 eine neue Wiedergeburt.

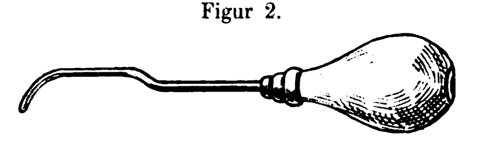
Das klassische Instrument zu ihrer Ausführung war ein katheterartig gebogenes, allmählich sich verengendes Röhrchen, von Chaussier in der beigezeichneten Form erfunden, von Depaul wenig verändert (Fig. 1).

Figur 1.



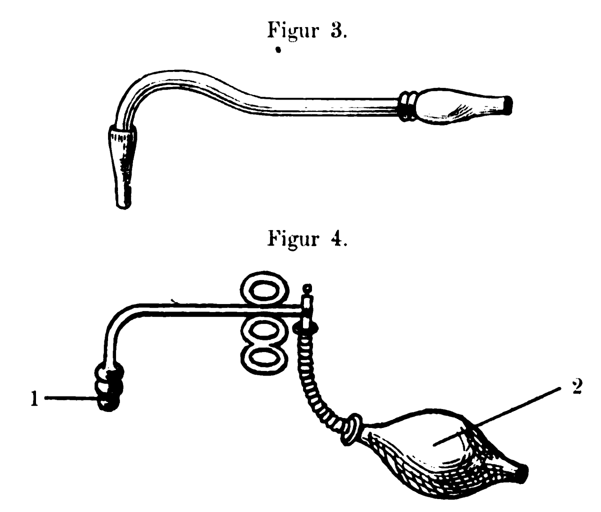
Das Röhrchen von Chaussier war ein sehr beliebtes Instrument in jenen Zeiten; die Autorität von Depaul sicherte ihm trotz aller Anfeindungen seine Persistenz. Kein Wunder, dass ihm viele Konkurrenzmodelle erwuchsen, die angebliche Nachteile zu beseitigen berufen sein sollten.

Figur 2.



Unter den vielen wäre ein 25 Jahre später erfundenes Instrument zu erwähnen, das den Vorzug hatte, einen kleinen Gummiballon zur Erregung des Luftstroms zu tragen: Der „Aérophore pulmonaire von Gairal" (Fig. 2).

Dieses Instrument und ein anderes von Ribemondt 1877 (Fig. 3) beschrieben, haben auch eine etwas gebogene Form, welche vielleicht ihre Einführung erleichtert. Aus diesem Grunde setze ich diese hierher.



Figur 3.

Figur 4.

1 Olive für den Kehlkopf; 2 Blasballon.

Ebenso, wegen seiner Form, setze ich eine weitere Modifikation der Röhrchen für die Lufteinblasung der Kinder hierher, das sich eng an den später zu beschreibenden Fell-O'Dwyerschen Intubationstubus für die Opium- und Morphiumvergiftung anlehnt, ich meine die Intubationskanüle von Bloom (Fig. 4).

3. Anwendung von Intubationsröhren zu Zwecken einer Offenhaltung, sei es bei Stenosen der Luftwege, sei es bei anderen Anlässen, die eine Verlegung der Wege herbeiführen.

Nach dieser Richtung müssen wir zwei Gruppen von Röhren unterscheiden:

Die kleinen Tubusröhren, wie sie in der Hauptsache durch die O'Dwyerschen Röhrchen repräsentiert sind. Sie werden mit Hilfe von Führungsinstrumenten in den Larynx eingeführt und dort liegen gelassen.

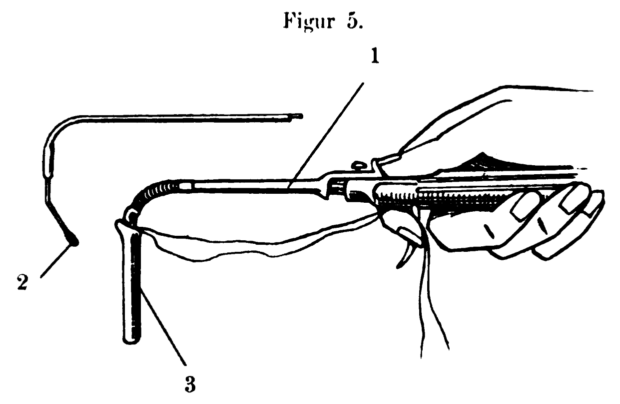
Bouchut war bekanntlich der erste, der in den fünfziger Jahren eine Tubage des Kehlkopfes erfand und in einigen Fällen, wenn auch mit nicht sehr viel Glück, anwandte. Leider fand er mit seiner Methode wenig Anklang, so dass sie nach ihrer Ablehnung von seiten der französischen Akademie auf ca. 30 Jahre wieder verschwand.

Die Bouchutsche Tubage bestand darin, dass ein 2 cm langes Röhrchen aus Silber, das mittels eines Fadens fixiert war, mit Hilfe eines in Form eines Kehlkopfkatheters gebogenen Führungsstabes durch den Mund in den Kehlkopf geführt wurde. Die kleinen Röhrchen waren rund, am Ende etwas konisch. Für Kinder verschiedenen Alters gab es einen Satz verschiedener Grösse.

Bei dem Ansehen, das Bouchut in Fachkreisen genoss, erregte seine akademische Publikation grosses Aufsehen. Auch die Pariser Akademie fand dies neue Konkurrenzverfahren der Tracheotomie eingehender Verhandlungen wert. Mit um so grösserem Bedauern erfüllt es, wenn man liest, mit welch vernichtender Kritik die damals berühmtesten Akademiker unter dem Einfluss von Trousseau, dem „Taufpaten“ der Tracheotomie, die Sache abtaten. Sehr schön schildert dies Bokay in seiner Festrede[1]), die er auf den unsterblichen O'Dwyer hielt und in welcher er nicht umhin konnte, Bouchuts, dieses ersten Vorkämpfers der Tubage, rühmlichst zu gedenken.

Nur einige wenige hatten für die Sache ein günstiges Wort, so Londe Barth, Velpeau und Malgaigne schloss mit den denkwürdigen Worten: „Qui sait, si le tubage ne sera pas un jour pour le croup, ce que la lithotritie est pour les pierres de la vessie.“[2])

Figur 5.



1 Induktor; 2 Mandrin für den Tubus mit Gelenk; 3 Tubus.

Mit der Ablehnung durch die Akademie schliefen Bouchuts schöne Versuche ein, und es brauchte fast ein menschliches Lebensalter, bis die Idee durch O'Dwyers selbständige Versuche zu neuem Leben wieder erweckt wurde.

Bereits 1882 hatte dieser geniale Erfinder, der mit unermüdlichem Eifer sein neues Verfahren ausbildete, vervollkommnete und wieder modi-

1) Gedenkrede für O'Dwyer. Jahrb. f. Kinderheilkde. 1899.

2) Es gereicht mir zur besonderen Freude, an dieser Stelle mitteilen zu können, dass Herr Geheimrat Prof. B. Fränkel, wie er mir bei Uebergabe dieser Zeilen an sein geschätztes Archiv mitteilte, in der von ihm 1890 präsidierten laryngologischen Abteilung des X. internationalen medizinischen Kongresses zu Berlin (4.—9. August) Zeuge der Versöhnung und Einigung der beiden konkurrierenden Erfinder Bouchut und O'Dwyer war. Er hatte den Vorsitz für die Nachmittagssitzung an Herrn Prof. Rauchfuss-Petersburg abgegeben, und eben dieser schlug die freundschaftlich gereichten Hände der beiden Kontrahenten zur Bekräftigung durch und bestätigte ihren beiderseitigen Anteil an dem Lorbeer der Erfindung.

fizierte, seine Behandlungsvorschläge veröffentlicht. Seit 1885 begann sein Verfahren in Amerika sich einzubürgern und seit 1887 auch in Deutschland bekannt zu werden. Inzwischen ist die Literatur darüber sehr angeschwollen. Der Autor benutzt bekanntlich einen Satz von fünf Röhren verschiedener Länge und verschiedenen Kalibers, von ellipsoidem Querschnitt. Sie tragen oben einen Kopf, welcher das Hineinschlüpfen der Röhre in die Trachea verhüten soll, in der Mitte eine Auftreibung. Die Einführung geschieht mittels Obturators. Die Länge der Röhrchen bewegt sich zwischen 4 und $6\frac{1}{2}$ cm (vgl. Fig. 5).

Das Verfahren resp. die Röhren von O'Dwyer fanden weitere Modifikationen durch andere Autoren.

So schlägt Waxham Kautschukröhrchen vor statt der silbernen, die einen künstlichen Kehldeckel tragen. Hoadley empfiehlt eine sog. tiefe Intubation mit noch kürzeren Röhrchen, die unter die Taschenbänder zu liegen kommen, Fasser lässt den umgebogenen Rand ihres Kopfes auf den Stimmbändern ruhen und Störk mit Weinlechner verwendet kleine zylindrische Röhrchen mit umgebogenem Rand.

Dann kamen andere Versuche, mit katheterartigen Röhren die Luftwege zu sondieren; man nannte und nennt dies Verfahren: Katheterismus der Luftwege.

Lange katheterartige Hohlinstrumente (Katheterismus und perorale Intubation).

Es empfiehlt sich, im Interesse des klareren Verständnisses diesem Kapitel einige Worte über die Begriffe „Katheterismus" und „Intubation" vorauszuschicken.

Katheterismus ist das Eingehen in den Larynx mit einem engeren Rohre, mindestens nicht mit einem Hohlrohr, dessen Lumen das Luftbedürfnis des Patienten auf die Dauer deckt. (NB.: Der Versuch von Desault und Thullier steht vereinzelt da.)

Intubation dagegen ist die weite Sperrung der Luftwege durch ein röhrenförmiges Gebilde, dessen lichte Weite in jedem Falle auf die Dauer genügt, dem Luftbedürfnis des Individuums vollauf zu entsprechen.

Der erste, der mit der Absicht, Luft den Luftwegen zuzuführen, die Luftwege mit einem längeren hohlen Rohre sondierte, also wohl mit Recht als erster eine wirkliche Intubation ausübte, war Desault um das Jahr 1813, in Verbindung mit Thullier. Sie beide führten bei Oedema glottidis mit Erfolg einen Magenschlauch in den Kehlkopf ein.

Die Idee zu diesem Vorgehen hatte Desault bereits 10 Jahre früher durch einen Zufall bekommen, in dem er bei Sondierung eines Magens in die Luftwege geraten war und hierbei sah, dass Patient sowohl die Sondierung sehr gut vertrug, als auch durch die Sonde sehr wohl atmen konnte. Das erstere Ereignis, dass man mit der Magensonde in die Luftwege gerät, werden wir alle wohl schon oft erlebt haben und noch manchmal sehen (wobei allerdings nach meinen Beobachtungen die meisten

Patienten sehr intensive Dyspnoe bekommen. Vielleicht ist an dem letzteren Umstande die Tatsache schuld, dass mit dem Oesophagusrohr meist etwas Flüssigkeit in die Luftwege gerät, die nach meinen Beobachtungen in den Luftwegen sehr schlecht vertragen wird).

Die in später folgenden Zeiten namentlich auch in Frankreich angestellten Versuche über Einführung von röhrenartigen Instrumenten in die Luftwege, bezweckten, wie oben angegeben, teils die Einblasung von Luft zu Wiederbelebungszwecken, [bald Asphyktischer (Ertrunkener, Erstickter), bald scheintotgeborener Kinder], teils die Einführung von Medikamenten in die Luftwege. Alle diese Versuche gehören, schon wegen der zu geringen Weite der Röhren, alle nicht dem Gebiete der Intubation an. Solche Versuche liegen vor ausser von Depaul, von Loiseau, Finaz, Plouvier, Lallemand, Benoit, Gross in Frankreich, Dieffenbach, Bickersteth, Hüttenbrenner, Trendelenburg in Deutschland, Patton, Liston, Sanctuary, Macewen, Charles Bell in England und Horace Green in Amerika.

1871 empfahl Weinlechner einen silbernen Katheter; Schrötter, dessen Verfahren jetzt das herrschende ist, führte Hartgummiröhren mit dreikantigem Querschnitte, die dem Larynxinnern entsprechend geformt und gebogen sind, in den Kehlkopf ein. Die Einführung geschieht unter Leitung des Spiegels oder Fingers. Schrötter, dem wir in der Beschreibung seiner Methode folgen, empfiehlt den Kranken einige Tage lang durch Einlegen von elastischen Sonden einzuüben, um ihn einerseits mit dem Verfahren vertraut zu machen, andererseits nebenher die beste Krümmung für das Operationsinstrument kennen zu lernen. Sobald der Kranke vorbereitet, geht man mit gewöhnlichen englischen Kathetern durch die Stenose, im Bedarfsfalle unter Führung eines Mandrins; am ersten Tage zieht man das Instrument sofort zurück, in den nächsten Sitzungen lässt man es immer länger liegen. Nach wenigen Tagen schreitet man zur Einführung der Hartkautschuckröhren, die etwa 26 cm lang sind, in verschiedener, aufsteigender Dicke; am Mundende sind die Stäbe rund, am laryngealen dreieckig, entsprechend der Form der Glottis, so dass die Basis des Dreieckes gegen die hintere Larynxwand gerichtet bleibt.

Meist wird die Einführung der Röhre ohne Kokainisierung gut vertragen.

Ein Mittelding zwischen diesem Katheterismus und meiner später folgenden peroralen Intubation stellen die beiden folgenden Apparate von O'Dwyer und Stockum dar.

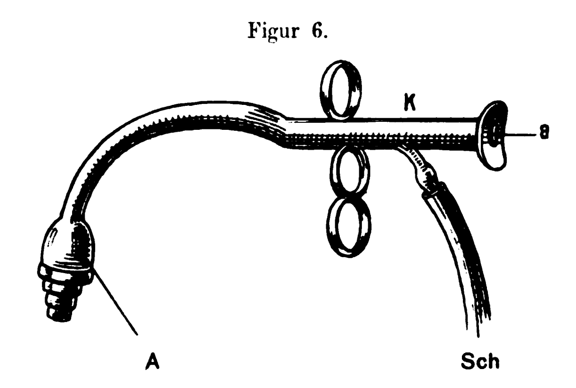
O'Dwyers Apparat zur forcierten künstlichen Atmung (1894).

Dieser Apparat hatte nach den Angaben vieler Autoren [Northrup, Voorhees, Löwy, v. Bokay[1])] bessere Erfolge garantiert, als alle bisher zu denselben Zwecken konstruierten Apparate. Der Apparat von O'Dwyer besteht aus einer 1 bis $^3/_4$ m langen Kautschuckröhre (Sch) und dem

1) Literatur siehe bei Kuhn, Zeitschr. f. Chir. Bd. 76. S. 154 u. 155.

eigentlichen Intubationsapparat, nebst einem Blasebalg. Der Intubationsapparat besteht aus einem Metallkatheter, auf den die Tuben (A) aufgeschraubt werden (Fig. 6). Diese haben eine konische Form und zur besseren Fixierung in der Glottis quere Furchungen. Zur Ausführung der künstlichen Atmung verbindet man Schlauch (Sch) mit Katheter (K) und schraubt auf diesen eine dem Alter und der Grösse des Patienten entsprechende Tube auf. Wenn die Tube dann in den Kehlkopf eingeführt

Figur 6.



ist, wird das Gebläse in der gebräuchlichen Form in Bewegung gesetzt, gleich ob mit dem Fuss oder der Hand. Während der Einblasung wird die bei a (Fig. 6) befindliche Oeffnung mit einem Finger verschlossen gehalten. Sobald sich dann der Thorax unter der Wirkung der eingeblasenen Luft nach einigen Augenblicken in der beabsichtigten Weise erweitert hat, wird die genannte Oeffnung mit dem Finger freigegeben. Alsdann sinkt naturgemäss der Thorax wieder ein, indem zugleich die Luft ausströmt.

Stockums tamponierende Intubation 1898.

Der Apparat hierzu, den wir unter Fig. 7 abgebildet haben, ist nur zu dem Zwecke erfunden, bei grösseren Nasenoperationen das Eindringen von Blut und Sekret in die oberen Luftwege zu verhindern. Wie weit er dem O'Dwyerschen Apparat überlegen, kann nur der Versuch entscheiden.

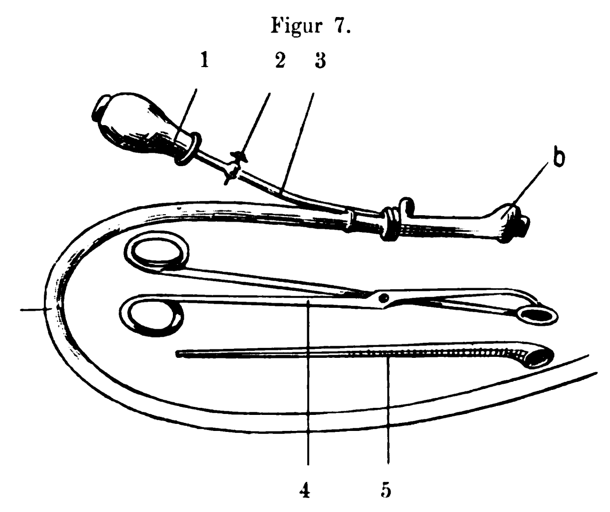
Die Konstruktion ist, wie die Abbildung zeigt, folgende: Ein dünnwandiges, ringförmiges Gummisäckchen (b), das über das Tubenende gezogen wird und mittels eines elastischen Zuleitungsrohres leicht aufgetrieben werden kann, tamponiert die Trachea. Damit dieser Tampon nicht nach unten abgleitet, ist das Tubenende mit einem kleinen ringförmigen Wulst versehen. Das Zuleitungsrohr für den Ballon läuft durch eine Oese am Tubenkopf. Am Tubenkopf ist ein gepresster Schwamm befestigt, der ein Eindringen von Flüssigkeiten in den Larynx seitlich der Tube unmöglich macht. Die Zuleitung der Luft nach der Kanüle und der Lunge erfolgt durch einen über das Tubenende gestülpten Gummischlauch.

Die Narkose erfolgt durch den Gummischlauch.

Der Apparat bleibt auch nach der Operation noch einige Tage liegen, um das Herabfliessen von Sekret, wenn nötig, zu verhüten.

Uns erscheint nach den Erfahrungen, die wir über die Tubage der Trachea haben, die Kombination eines Apparates mit einem trachealen Ballontampon nicht zweckmässig. Ein solcher Tampon reizt die Trachea

Figur 7.



1 Ballon zum Aufblasen der Dichtung; 2 Hahn; 3 zur Abdichtung; 4, 5 Zange zum Einführen des Tubus.

und veranlasst zu starke Sekretion. Was ferner den langen Zuleitungsschlauch anbelangt, so erscheint mir derselbe durch seine Länge und Dünnheit für die Tubage unbrauchbar. Das Wesentliche unserer peroralen Tubage sind, wie wir zeigen werden, tunlichst weite Kanülen.

Trotzdem behauptet Stockum mit seinem Apparate befriedigende Resultate gehabt zu haben.

Alle bis jetzt angeführten Versuche und Verfahren haben mit der von mir vorgeschlagenen „peroralen Intubation“ nur entfernte Aehnlichkeit; denn sie stehen sichtlich zwischen Tubage in diesem Sinne und dem Katheterismus laryngis, wobei sie mit der ersteren eine etwas breitere Luftzuführung gemein haben, also wohl vielleicht eine Intubation genannt werden können, mit dem zweiten die Länge des Rohres teilen. Daneben unterscheidet sich aber mein Verfahren von beiden, abgesehen von dem Zweck und der Leistung, wesentlich in dem Instrumentarium, namentlich durch die Biegsamkeit des Rohres, dessen Lenkbarkeit und Einführung, und die Weite der Rohre.

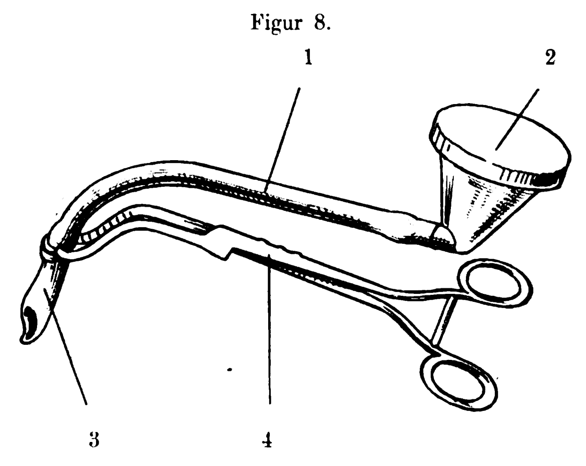
a) Näher kommt der peroralen Intubation ein Versuch, den Maydl 1893 machte und mitteilte: er verfolgte den Zweck, die Luftröhre mittels einer Drainageröhre mit der Mundöffnung in Verbindung zu bringen und erreichte dies, indem er ein Gummirohr an dem Tubus von O'Dwyer

befestigte und aus dem Munde herausleitete; am äusseren Ende befestigte er den Narkosetrichter von Trendelenburg. Diese Art von Intubation erlaubte bereits eine vollständige Tamponade der Mundhöhle.

Aehnliche Ziele verfolgte und erreichte Eisenmenger, indem er die Trendelenburgsche Kanüle gleichsam so abänderte, dass er ihr statt der Tracheotomiekanüle ein Schröttersches Bougie zugrunde legte. So konstruierte er, indem er um das einzuführende Ende des Schrötterschen Katheters den aufblasbaren Ballon legte, eine vom Munde aus in die Luftwege einführbare Tamponkanüle.

b) Dann gab Doyen dasselbe Instrument an, wonach es in die Kataloge der Instrumentenfabrikanten (vergl. Windler, Berlin) überging. Zum Verständnis des Doyenschen Tubagerohrs genügt beifolgendes Bild Fig. 8, ebenso wie für die Vorschläge von Maydl.

Figur 8.



1 Gummischlauch; 2 Narkosetrichter; 3 Doyensche Kanüle; 4 Einführungszange.

c) Zum dritten Mal endlich wurde dasselbe Instrument nach meinen ersten (1900) Publikationen von Lipburger 1902 empfohlen, mit der Modifikation, dass an die gewöhnliche O'Dwyersche Intubationskanüle für den Kehlkopf eine 14 cm lange, 1 cm breite und 0,4 cm hohe, aus einem 0,5 cm breiten Metallbande gemachte flache Spirale angebracht wurde, welche mit einem **Gummirohr** von beliebiger Länge überzogen wurde.

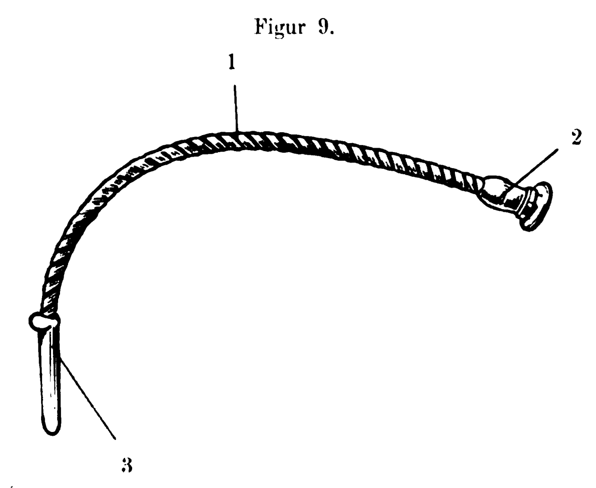
Alle diese Instrumente brauchen, wie gesagt, zu ihrer Einführung eine Zange, ähnlich der oben abgebildeten; durch diese aber wird die Führung unsicher und unzuverlässig, der Apparat wird kompliziert, abgesehen von vielen anderen Unzulänglichkeiten.

Auch ich hatte früher, schon lange vor meiner ersten Publikation, eine Kombination der O'Dwyer-Kanüle mit (Fig. 9) einem Metallschlauchrohre versucht; die Kombination befriedigte mich nicht: der Apparat wurde ungelenkig, der Bogen, den derselbe in minimo beschreiben konnte, war

zu gross, um im Rachen bequem untergebracht zu werden, ein Führungsstab war schwer möglich — alles Gründe, welche mir das Instrument nicht sympathisch machten.

Des Ferneren sind noch folgende Arbeiten bemerkenswert: Als meine Publikation über die perorale Tubage bereits erschienen war, beschrieb Schlechtendahl und, von ihm zur Entgegnung veranlasst, Trumpp[1]) einen Apparat, der dazu geeignet sein sollte, die Intubation unter gewissen

Figur 9.



1 Kuhnsche Spirale; 2 Kopf für Narkosetrichter; 3 O'Dwyers Tubus.

Voraussetzungen zur Einverleibung von Chloroform zu Narkosezwecken nutzbar zu machen, indem an der Tubusröhre ein Gummischlauch befestigt wird, der in einen Trichter endigt. Schlechtendahl betont mit Recht, dass er auf diese Weise die sonst ruckweise erfolgende Narkose zu einer kontinuierlichen gestaltet, indem das Aufgiessen von Chloroform unbehindert und ununterbrochen erfolgen kann. Dabei ist die Maske (in diesem Falle Trichter) angenehm weit vom Munde des Patienten entfernt und ein Einfliessen von Blut in die Luftwege ist unmöglich.

4. Apparate, welche ausdrücklich der Chirurgie der Brustorgane dienen, also dazu bestimmt sind, das Innere der Lunge mit Gebläsen in Verbindung zu bringen.

Durchmustern wir zu diesem Zwecke die Literatur der Brustchirurgie, so finden wir folgendes: Wie wir oben gesehen, drängen sich aussichtsvollere und zielbewusstere Versuche in die Zeit von 1872 bis heute zusammen. In dieser Zeit bewegen sich die Versuche von Péan, Tuffier, Quénu, Milton, Doyen, O'Dwyer.

Von diesen Autoren haben sich nur einige einer intralaryngealen Kanüle bedient, die anderen machten von Kästen oder Trachealkanülen

1) Literatur bei Kuhn, l. c.

Gebrauch. So benutzte Péan, von dem berichtet wird, dass er bereits die Steigerung des intrabronchialen Druckes für die Frage intrathorakaler Operationen gewürdigt hätte, eine Kammer, ungefähr in der Art einer Taucherglocke, mit einem Drucke von zwei Atmosphären. (Prinzip von Brauer.)

Délorme, der gleichzeitig von einem belgischen Chirurgen Lambotte berichtet, bediente sich zur Nachbehandlung des Pneumothorax bei Empyemen der Lufteinblasungen; nach seiner Methode wurden 27 Fälle behandelt. Intralaryngeale Kanülen wurden nicht verwendet.

Auch Quénu und Longuet benutzten keine Tubagekanülen, ebensowenig wie Milton bei seiner Operation eines Fellachen, vielmehr führten sie eine Trachealkanüle ein und durch diese bliesen sie die Luft.

Anders die folgenden Autoren: Tuffier und Hallion benutzten eine intralaryngeale Methode. Leider waren ihre Kanülen nicht sehr vollkommen; jedenfalls wichen sie im Prinzip und ihren Hauptbestandteilen nicht wesentlich von den Instrumenten ab, die wir oben unter Katheterismus der Luftwege beschrieben.

Vollkommener ist die Kanüle von O'Dwyer, 1894, welche schon bekannt war, als Tuffier seine Versuche anstellte. Die Kanüle ist zur forcierten Lufteinblasung erfunden, in erster Linie zur Behandlung akuter Opium- und Morphiumvergiftungen. Für diese Zwecke hatte Autor das oben S. 102, Fig. 6 abgebildete und beschriebene Instrument, auf das ich der Vollständigkeit halber noch einmal verweise, gebaut. Es ist ein katheterartiger Tubus, der am Ende einen mehrfach gefurchten Konus trägt, der in den Larynx eingeführt wird und diesen luftdicht abschliesst.

Der Apparat von O'Dwyer (also nicht direkt für die Chirurgie der Brusthöhle erfunden), muss hier Erwähnung finden, weil er erstens, gleich wie die künstliche Atmung, mit höherem Luftdruck arbeitet, zweitens, weil er Unterlage und Ausgangspunkt für den eigentlichen Ueberdruckapparat für Lungenchirurgie wurde, ich meine den Fell-O'Dwyer Apparatus, der, wenngleich auch er zuerst für die Behandlung von Vergiftungen von seinem Erfinder Fell beschrieben war, alsbald durch Matas zur Thoraxchirurgie Empfehlung fand.

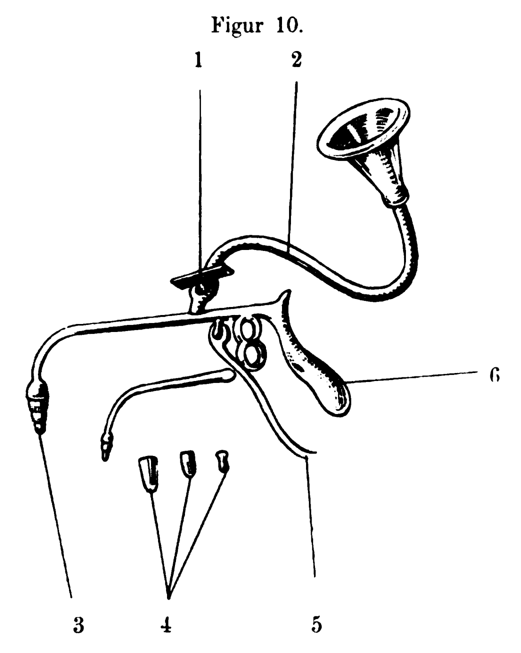
Die Geschichte des Apparates war in Kürze folgende: George H. Fell in Buffalo legte dem Internationalen Kongress 1893 zu Washington einen Apparat vor, bestehend aus Handgebläsen und einer Trachealkanüle, zum Zwecke von Lufteinblasungen in die Lunge. Diesen Apparat modifizierte er bald selbst, indem er an Stelle der Tracheotomiekanüle eine Gesichtsmaske setzte, welche dicht Mund und Nase bedeckte; der Luftauslass erfolgte durch eine Oeffnung im zuführenden Schlauch, die mit dem Finger nach Wunsch geschlossen wurde. Die Gesichtsmaske wurde auf das Gesicht geschnallt, der Blasebalg mit der Hand bedient. Der Apparat war sonach ein Maskenapparat und hiess

Fells Original-Apparat mit Maske.

Für gewöhnliche Narkosezwecke bewährte sich der Apparat. Für das Aufblasen der Lunge wurde jedoch alsbald in Anbetracht der Unsicherheiten und Unannehmlichkeiten der oronasalen Methode, die Fellsche Gesichtsmaske von O'Dwyer durch seine oben genannte Kanüle ersetzt und in dieser Form zur Behandlung von Morphium- und Opiumvergiftungen verwandt.

Eben diesen Apparat, das Gebläse von Fell mit der Kanüle von O'Dwyer empfahl dann Matas (Vortrag auf der Versammlung der Medizinischen Gesellschaft des Staates Louisiana, 10. Mai 1898) zum Zwecke

Figur 10.



1 Ausschaltehahn für Narkose; 2 Narkoseschlauch und Trichter; 3 O'Dwyers Kanüle; 4 Konusse für die Kanüle; 5 Zuführungsschlauch für Luft; 6 Handgriff.

der Aufblasung der Lunge bei Brustoperationen. Sein Vorschlag wurde dann von De Parkan aufgenommen und in einem Falle von Thoraxresektion mit Erfolg zur Anwendung gebracht (1899).

So bekam der Apparat folgende Form, die durch beistehende Zeichnung veranschaulicht wird (vergl. Fig. 10).

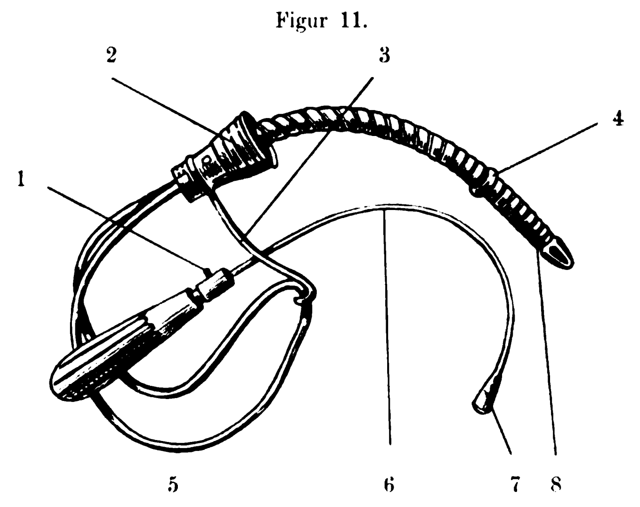
[Gleichzeitig mit den Veröffentlichungen von Fell über den Fell-O'Dwyer Apparat laufen die Versuche von Doyen. Waren die meisten früheren Tubusmodelle in erster Linie an Hunden und anderen Tieren versucht, so konstruierte er zum ersten Male für die Zwecke der Lungenchirurgie eine Art von Intubationskanüle für den Menschen (Fig. 8).]

[Vergl. dazu die Vorschläge von Maydl und die Abbildungen oben (S. 103), welche, in der Form sehr verschieden, nur die Behinderung des Bluteinfliessens in die Luftwege und die Zufuhr von Chloroform zum Zwecke haben.]

R. Matas vervollständigte die Kanüle von O'Dwyer dadurch, dass er 1. ihr einen Handgriff nach Art einer Pistole gab, 2. in einem mit Hahn versehenen Seitenraum einen mit Trichter bewaffneten Schlauch münden liess.

Auf diese Weise bekam die Kanüle obige Form (Fig. 10).

Figur 11.



1 Haltezapfen für die Einführung; 2 Schutzflügel (abnehmbar); 3 Bügel zur Befestigung aussen; 4 Ring (gegen zu tiefes Gleiten); 5 Schlauch zur Befestigung; 6 Mandrin; 7 Pistillförmiger Knopf; 8 Furche zu ev. Anbinden eines Gummibezuges.

Als Vorteile dieser Art von Kanüle rühmt Verfasser 6 Vorteile: die Kanüle dient 1. als Respirator, 2. als Tampon, 3. als Anästhesiseur, 4. als Zungentraktor, 5. als Insufflator, 6. als Aspirateur.

Den Schluss in der Reihe der Kanülen macht dann meine Metallschlauchkanüle der peroralen Intubation, die anderen Ortes[1]) beschrieben ist.

Ihr Bild setze ich der Vollständigkeit wegen auch hierher (Fig. 11).

Nach dieser hoffentlich erschöpfenden geschichtlichen Aufzählung[2]) sei uns eine

1) Die perorale Intubation. Monographie. Berlin 1911. S. Karger.

2) Meine Aufzählung der für die Einführung in den Larynx empfohlenen Apparate wäre nicht vollständig, wenn ich nicht auch einer erst in der Neuzeit (1907) empfohlenen Kanüle gedächte: Barthélemy und Dufour (L'anaesthesie de la face. Presse méd. 1907. No. 60) haben nach dem Prinzip des Harcourtschen Apparates für Chloroform eine Vorrichtung konstruiert, welche die Narkose

II. Vergleichende Kritik aller Kanülen

gestattet.

Um die konstruktiven Einzelheiten der Modelle und ihre speziellen Vorzüge und Nachteile besser zu würdigen und zu verstehen, empfiehlt es sich, die für die Luftzufuhr und künstliche Atmung und Ueberdrucknarkose empfohlenen Typen einer vergleichenden Kritik zu unterziehen.

Für die Zwecke der zuletzt in Frage stehenden Thoraxchirurgie kommen dabei nur die Rohre in Betracht, die wir unter peroraler Tubage und unter Apparate für Thoraxchirurgie kennen gelernt haben. Die katheterartigen Instrumente, die wir oben unter Katheterismus der Luftwege erwähnten, und teils der Luftzufuhr der Neugeborenen in der Kinderpraxis, teils der Erweiterung von Stenosen dienstbar machten, dürften an dieser Stelle in Wegfall kommen, und zwar, abgesehen von anderen Gründen (Starrheit, mangelnde Befestigung, Undichtigkeit), schon wegen ihrer Enge. Aus demselben Grunde könnte an dieser Stelle auch Stockums Apparat wegfallen.

Uebrig bleiben nur:

1. Die Apparate, die sich an kurze Kanülen anlehnen (Maydl, Doyen),

2. Apparate, die sich auf den Fell-O'Dwyer-Apparat stützen (Matas) (Stockum könnte hierzu gehören),

3. die Kanülen für die perorale Intubation (Kuhn) (weite Spiralrohre).

Im folgenden ist versucht, in einer Tabelle (S. 110) die einzelnen möglichen Apparate hinsichtlich Leistung und Nachteilen zusammenzustellen.

Die Erläuterung zu umstehender Tabelle ist folgende:

1. Die erste und Hauptfrage bei der Empfehlung einer Kanüle für die Luftwege ist die, ob die Kanüle das absolute Freisein der Luftzirkulation stets und unter allen Zwischenfällen garantiert. Dieses Freisein der Luftzufuhr und Luftabfuhr hängt nämlich nicht nur von der Weite des Rohrlumens ab, sondern auch von der Unveränderlichkeit dieses Lumens, davon ob das Rohr nicht komprimiert oder abgeknickt werden kann, ob es sich nicht verstopfen kann (Erbrochenes, Bronchialschleim, Blut), bzw. ob es in letzterem Falle wieder leicht gereinigt werden kann.

Von diesen Gesichtspunkten aus ist Doyens Gummischlauch unzweckmässig, er knickt ab und ist komprimierbar. O'Dwyers starrres Röhrchen in der Hand eines Assistenten ist jeder späteren Beeinflussung unzugänglich. Spontanes Aushusten ist durch keines der Rohre hindurch möglich. In jedem Falle ist also bei Anwendung dieser beiden Methoden das Freisein der Luftwege ein bedingtes, vom glücklichen Zufall abhängiges.

Anders dies bei der Verwendung der peroralen Metallschlauchkanüle; unknickbar und unkomprinierbar ist sie stets für Instrumente zum Reinigen zugänglich, (vergl. meine Monographie) und gestattet auch, besonders

---

durch eine in den Larynx eingebrachte Sonde ermöglicht. Das Chloroform tritt durch Nebenzweig ein. Auch zur künstlichen Atmung soll der Apparat zu benutzen sein.

	Beurteilt nach	Vergleichstabelle[1]) der Kanülen-Apparate von		
		Maydl-Doyen	Stockum Fell-O'Dwyer Matas	Kuhn
1.	Freisein der Luftwege. Weite des Rohres. Zugänglichkeit, speziell hinsichtlich Aushustens und Reinigens.	Weite kann genügen. Rohr aber knickbar u. komprimierbar; Spont. Durchhusten und Reinigen unmöglich in situ.	Weite mässig. Aushusten und Reinigen in situ unmöglich.	Rohr sehr weit, nicht knickbar, nicht komprimierbar, stets zu reinigen (durch Aushusten auch).
2.	Offensein der Rima glottidis.	Garantiert.	Ungenügend.	Garantiert.
3.	Spontane Exspiration.	Ganz von 1 abhängig.	Ungenügend.	Unter allen Umständen genügend.
4.	Einfachheit in Herstellung, Handhabung, Aufbewahren des Instrumentes.	Relativ einfach, (Gummi und Metall).	Relativ kompliziert (Ansätze, Gummi, Stoffe).	Stück Metallschlauch, ohne Ansatz, ganz Metall, leicht zu reinigen, zu kontrollieren, zu kochen, aufzuheben.
5.	Einführung.	Zange nötig; relativ unsicher; keine Traktion möglich. Mundspatel nötig.	Die feste Biegung nachteilig, verletzend.	Zentrierte Führung. Traktor und weiches Rohr zugleich.
6.	Lage.	Die Lage im Larynx ruhig und schonend.	Lage unruhig, verletzend und unsicher.	Lage ruhig und schonend.
7.	Befestigung.	Unsicher.	Unzuverlässig.	Absolut ruhig und zuverlässig.
8.	Erbrechen.	Schutz unsicher: Lage nicht fest. Kompression.	Kein Schutz gegen Erbrechen.	Absoluter Schutz besonders durch Tamponade.
9.	Narkose.	Möglich, aber unsicher.	Schwer und unzuverlässig.	Beste Narkose (Pulmonale Narkose).
10.	Abdichtung für Ueberdruck.	Fehlt.	Fehlt oder grausam.	Durch Tamponade leicht möglich und ganz zuverlässig.

infolge ihrer relativen Kürze, eine spontane Expektoration durch das Innere der Röhre hindurch.

2. Der zweite Punkt der praktischen Betrachtung, betrifft die Garantie für das absolute Offensein der rima glottidis. Diese Spalte verengert sich prompt bei jedem Eindringen eines Fremdkörpers in die Luftwege, auch schon bei jeder Annäherung eines solchen in ihr Reflex-Bereich (Epiplottis, Taschenbänder), ebenso auch unter gewissen Voraussetzungen durch gasförmige Stoffe, z. B. Chloroform. Wenn nun O'Dwyer-Matas' Kanüle bei Menschen, die nicht unter Opium oder Morphium stehen (zur Lufteinblasung bei diesen Vergiftungen ist der Fell-O'Dwyer-Apparat ursprünglich erfunden),

1) Vergleiche hierzu die Erklärung auf der vorhergehenden und den folgenden Seiten.

z. B. in mittlerer Chloroformnarkose appliziert wird, so wird in vielen Fällen ein zeitweiser Glottiskrampf die Folge sein; auch das Choroform und andere Narkotica führen, wie alle Narkotiseure wissen, zeitweise leicht einen Krampf der Stimmritze herbei. Unter diesen Verhältnissen erscheint mir durch Fell-O'Dwyers Kanüle das Offenstehen der Glottis zu Zwecken künstlicher Luftzufuhr nicht genügend garantiert. Die Kanüle von Doyen dagegen hat, weil sie durch die Stimmritze reicht, diesen Nachteil nicht, ebensowenig meine Kanüle.

3. Aus den vorhergenannten beiden Punkten 1 und 2 geht hervor, dass die beiden mit meiner Kanüle konkurrierenden Modelle einen schweren Vorwurf gegen sich haben. Wie nämlich aus zahlreichen Versuchen und Arbeiten der Neuzeit von Geppert, Volhardt, Melzer-Kuhn zu ersehen, ist bekanntlich ein grosser Wert bei der künstlichen Atmung und bei jeder Narkose auf eine genügende Ventilation der Trachea resp. genügende Abfuhr der Kohlensäure aus den Luftwegen zu legen. Soll dies durch die spontane Atmung geschehen, so müssen die Wege natürlich weit genug sein, um keine CO_2-Stauung zuzulassen. Dies ist aber bei dem Doyenschen Modell nur bedingt der Fall (wenn Punkt 1 und 2 erfüllt sind), bei O'Dwyer-Matas überhaupt nicht. Allerdings ist wohl zuzugeben, dass bei mancher amerikanischen Art der künstlichen Atmung mit rythmischem Wechsel von Einblasung und Aspiration, wie diese von den verschiedenen Autoren angegeben, der genannte Vorwurf zum Teil wegfällt. Wollen wir aber [und die Notwendigkeit dazu werden wir andernorts (meine Monographie, II. Teil) darlegen] zu einer konstanten Ueberdrucknarkose übergehen, dann ist das Motiv des Apparates unbrauchbar, weil er die spontane Exspiration in Frage stellt und nicht garantiert. Anders ist dies bei unserer Metallschlauchtube: Eine CO_2-Stauung durch sie ist infolge der Weite ausgeschlossen, im Gegenteil wird diese durch sie direkt verhindert.

4. Weitere Punkte bei der vergleichenden Kritik der Larynxtuben sind: die Zusammensetzung des Instrumentes, die Herstellung und Instandhaltung der Apparate und ihrer einzelnen Teile. Von diesem Standpunkte aus schätzen wir in der Chirurgie stets das Einfachste am Höchsten. Mir erscheint unter diesen Verhältnissen ein Stück Metallschlauch so, wie dieser zur Zeit zu tausend technischen Zwecken benutzt wird, der ein metallenes Instrument darstellt, welcher trotz seiner grossen Qualitäten[1]) einfach bleibt, welcher leicht auszukochen und auf Schäden zu kontrollieren ist, an erster Stelle stehen zu müssen.

5. Ein weiterer Vergleichspunkt betrifft die Einführung der Tubagerohre in den Kehlkopf, bzw. die Leichtigkeit dieser Einführung; Matas behauptet von dem O'Dwyerschen Apparat, seine Einführung sei so angenehm, weil das Instrument gleichzeitig als Traktor zum Vorziehen der

---

1) Vergl. hierzu die Einleitung zu meinem Buche: Die perorale Intubation. S. 1—6. Kargers Verlag. Berlin 1911.

Zunge diente: Doyen musste zu diesem Zwecke einen eigenen Zungenspatel erfinden, der ungefähr dasselbe leisten soll, wie das Kirsteinsche Instrument oder der zerlegbare Killiansche Röhrenspatel bei der Einführung des Bronchoskopes der Neuzeit. Daneben ist die Führung der Doyenschen Tube unsicher und nur unter besonderer Uebung wird es möglich sein, mittels der Zange den kurzen Tubus so zu dirigieren, dass er in jedem Falle in den Kehlkopf gelangt. Dabei können die Schwierigkeiten im Einzelfalle allerdings wechselnde sein; bald findet man die Epiglottis und namentlich die hinter ihr aufragenden Giessbeckenknorpel leicht, bald hat man besondere Schwierigkeiten.[1])

Uns erscheint immer noch die palpatorische Methode, das ist diejenige, wonach man mit der Spitze des linken Zeigefingers sich zu orientieren sucht, die beste. Daher erscheint uns auch das O'Dwyer-Matassche Instrument in diesem Sinne besser, weil es die Fingerpalpation verlangt und nicht die Orientierung einem mit der linken Hand zu führenden Instrument überlässt. Bei alledem erscheint uns die Einführung und richtige Anpassung des O'Dwyer-Instrumentes immer noch schwieriger als die unseres Metallschlauchrohres mit seinem zentralen Führungsstabe und seinem tief in den Kehlkopf einsinkenden Kanülenende.

Mein Tubagerohr gibt dadurch, dass der Führungsstab, den man fest in der Hand hält, bis zur Spitze reicht, das sicherste Gefühl bei der Einführung zur Auffindung des Aditus laryngis; und hat man erst diesen erreicht, so gleitet das bewegliche Rohr unter Abstreifen von dem Führungsstabe leicht und von selbst in die Tiefe. Auch im Sinne eines Traktors, d. h. um den Zungenrücken und die Epiglottis nach vorn zu ziehen, lässt sich mein mit Führungsstab armierter Tubus sehr oft benutzen. Deshalb hat auch der Führungsstab eine Biegung, die etwas über einen rechten Winkel geht. Ich selbst mache von dieser Traktion oder dem Einfangen des Kehlkopfeinganges hinter der Epiglottis auch oft Gebrauch.

6. Eine weitere Frage ist die Art des Einliegens des Rohres im Rachen und Kehlkopf, der Zuverlässigkeit dieses Einliegens, der Ruhe des Rohrteiles beim Einliegen und der Schonung den Nachbarteilen gegenüber. Nach dieser Richtung ist der Maydlschen Anwendung und der Doyenschen Röhre kein Vorwurf zu machen. In beiden Fällen liegen die Rohre sicher sehr schonend im Larynx. Dabei übertreffen sie aber in nichts unser Metallschlauchrohr. — Ganz anders liegen die Dinge für den O'Dwyer-Matasschen Intubator: er setzt sich mittels eines geriffelten Konus auf den Aditus laryngis auf, wird dort von der Hand eines Assistenten festgehalten, was, falls Druckluftzuführung in Frage kommt, immer mit einer gewissen Anpressung zu geschehen hat; dabei kann aber nimmermehr angenommen und verlangt werden, dass dieses Festhalten immer ruhig und gleichmässig erfolgte, dass der Konus nicht an dem Aditus reiben und scheuern würde,

1) Vergl. hierzu, was wir in der Monographie (unter Technik) über die Einführung meines peroralen Tubus sagten.

namentlich wenn man eine etwas aufgeregte Narkose und einen schwer zu narkotisierenden Patienten, der den Kopf dreht, voraussetzt. Auch der Intubierende dürfte auf längere Zeit nicht immer ruhig halten können.

7. Gerade wie die ruhige Lage im Innern des Kehlkopfes dürfte die Befestigung des ganzen Rohres nicht immer so leicht zu erreichen sein: Der Schlauch der Doyenschen Kanüle ist weiter aussen nicht mehr befestigt: er zerrt also gelegentlich an der Tube; diese kann herausrutschen, sei es durch diesen Zug oder auch ohne ihn, indem der leicht umknickbare Gummischlauch sich abbiegt.

Auch die Befestigung der O'Dwyer-Röhre hängt ganz von dem Assistenten und dem Zufall ab.

Anders dies bei der peroralen Metallschlauchkanüle, mit ihrer ununterbrochenen Kontinuität von den Zähnen bis in den Larynx, ihrer Unknickbarkeit und federnden Beschaffenheit ihrer absolut zuverlässigen Befestigung aussen von den Zähnen und dem Munde mittels Spangen und Gummischleifen, die an dem ganzen Kopfe Stütze nehmen.

Keine Bewegung des Patienten und kein Zwischenfall vermag bei einigermassen geschickter Handhabung die Kanüle aus ihrer Lage und ihrer Funktion zu bringen.

8. Solcher Zwischenfälle gibt es sehr viele: ein ganz häufiger und der für die ganze Frage der künstlichen Respiration und Ueberdrucknarkose am meisten in Betracht kommende, ist der Zwischenfall des Erbrechens des Patienten. Wie jeder Narkotiseur weiss, kann gerade das Erbrechen dem Narkotiseur sehr zu schaffen machen, namentlich dann, wenn auch gerade die Luftwege die mit der Operationsaufgabe zusammenhängenden Organe sind oder wenn sie gar, wie in unseren Ueberdruckfällen, unter höherem Druck sich befinden sollen und die Apparate enthalten, welche zur Zuführung der Druckluft dienen usw. und keine Unterbrechung dieser Druckzufuhr eintreten soll.

In solchen Fällen erheischt es sehr sicherer und zuverlässiger Vorkehrungen, um Herr der Lage zu sein und zu bleiben. Nach dieser Richtung haben viele Apparate ihre Nachteile:

a) Die Tube von Doyen ist unsicher, Tamponade der Rachenhöhle ist neben ihr unstatthaft, die Lage und das Sitzenbleiben der Kanüle ist nicht garantiert; infolgedessen kann Erbrechen nicht verhindert werden, und falls solches eintritt, kann die Kanüle und das Freisein der Wege in Frage stehen

b. Die O'Dwyer Kanüle ferner ist noch weniger zuverlässig; sie bietet keinen Schutz gegen Erbrechen, noch weniger Hilfe, falls ein Patient den Mund voll Mageninhalt hat.

Im Gegensatz hierzu sitzt die Metallschlauchtubage trotz allen Würgens und Erbrechens von Seite eines schwer zu narkotisierenden Patienten unverrückbar fest, lässt keinen Inhalt in die Luftwege, garantiert die freie Luftzufuhr und die Zuverlässigkeit jedes Ueberdruckes. Man ver-

gleiche meine Abhandlungen über „pulmonale Narkose“[1]) und eine Abhandlung „Kein Würgen und Erbrechen bei Narkosen“[2]), sowie meine Ausführungen in meiner Monographie.

9. Noch bleibt die Frage der Narkose zu besprechen: Welche von den Kanülen erlaubt am ehesten und am zuverlässigsten und am schonendsten die genügende Zufuhr und Einverleibung von Narkoticis, namentlich neben der Anwendung des Ueberdruckes?

Die Chloroformzufuhr mittels des O'Dwyer-Apparates durch die seitlichen Röhren (siehe S. 107, Fig. 10) ist sehr unzuverlässig; bei Verwendung von rhythmischem Ueberdruck kommt sie kaum zur Geltung (der Luftstrom geht am Chloroform gar nicht vorbei), bei konstantem Ueberdruck ist die Kanüle in dieser Anordnung (Chloroformzweig offen) überhaupt nicht brauchbar. Eine Dosierung der Chloroformzufuhr kann überhaupt nicht in Frage kommen.

Etwas besser dürfte dies bei dem Modelle von Doyen sein: hier könnten mit Hilfe geeigneter Pumpen, die noch zu erfinden wären, genug der Narkotica, vielleicht auch in der dosierbaren Menge zugeführt werden; natürlich bleibt dem Apparat seine oben bewiesene Unzuverlässigkeit.

Viele Wünsche hingegen befriedigt und viele Zweifel zerstreut das Metallschlauchmodell: Es erlaubt die „pulmonale Narkose“, und mit Hilfe einer Anzahl von Ueberdruckapparaten eine dosierbare Ueberdrucknarkose (vergl. II. Teil meines Buches). Welche Apparate man anschliessen will, bleibt Geschmacksache (Kuhn, Tiegel, Lotsch, Kuhn-Lotsch).

10. Zum Schlusse endlich verdient noch die Frage der Abdichtung eine kurze Berührung: denn falls wir höhere Druckwerte anwenden wollen, muss alles auf zuverlässige Dichtungen der eingesetzten Apparate in den Kehlkopfteilen ankommen. Solche Dichtungen fehlen bei Doyen und werden auch schwer zu beschaffen sein, bei O'Dwyer-Matas beruhen sie auf dem Eindrücken des Konus in den Aditus laryngis, das immer etwas Persönliches hat und auch gelegentlich sehr verletzend und grausam, namentlich in Anbetracht der Zartheit der Teile, ausfallen kann.

Auch in dieser Hinsicht will uns bedünken, dass die Abdichtung in der Mundhöhle mittels einiger Kompressen, mit oder ohne Oel, die dort viel Raum und widerstandsfähige Schleimhäute finden, rationell und zuverlässig und bei der Sachlage geradezu herausfordernd ist.

Schluss: Am Ende der Kritik aller in Frage stehenden Intubationskanülen dünkt mir noch einen Punkt hervorzuheben, wichtig: Ein guter Teil der Versuche mit den Kanülen anderer Autoren ist an Tieren gemacht, am Menschen kaum probiert: Das scheint mir ein schwerer Einwand. Hunde vertragen nach dieser Richtung sehr viel, um nicht zu sagen: alles. Wie aber steht es am Menschen, und noch dazu am kranken

1) Therap. Monatsheft 1903. Heft 9. Sept.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 17.

Menschen? Ich muss daran festhalten, dass mir das vollkommene Ausprobiertsein am lebenden Menschen für die Empfehlung einer Kanüle sehr wesentlich erscheint: denn erst bei der Verwendung erstehen die Bedenken und zeigen sich die Schwierigkeiten, namentlich bei einem so delikaten Organ wie dem Kehlkopf des Menschen.

Gerade bei diesen Versuchen zeigt sich aber meine Kanüle als ein ungefährliches Instrument. Es begreift sich, dass viele Leser unsere Manipulationen mit Instrumenten am Kehlkopf des Menschen mit misstrauischen Augen betrachten und einen gewissen Widerwillen gegen diese groben Zumutungen einem so zarten, sensiblen Organ gegenüber haben.

Diesen Autoren sind zunächst die analogen Vorschläge von Kilian entgegenzuhalten und dessen Erfahrungen über die Verletzungen durch derartige Rohre; ebenso die Erfahrungen aller anderen Autoren mit meiner Intubation.

Meine eigenen Erfahrungen mit der peroralen Intubation sind folgende:

Das einzig Unangenehme[1]), was ich in genannter Hinsicht nach der peroralen Intubation sah, ist manchmal eine geringe Empfindlichkeit des Kehlkopfes am nächsten Tag, ebenso eine leichte Heiserkeit. Beides verschwindet aber in kurzer Zeit. Je geübter der intubierende Arzt ist, und je eleganter und rascher er die Intubation ausführt, desto geringer sind die Folgeerscheinungen.

Gewiss werden gelegentlich kleine Exkoriationen und kleine Blutungen entstehen, die rasch wieder heilen. Es liegen diese Fälle ähnlich, wie die, welche eine obere Bronchoskopie überstanden.

Auf keinen Fall ist zu fürchten, dass durch eine geschickte Intubation eine gefährliche Verletzung der Luftwege erzeugt wird.

Leichte Verletzungen der Schleimhaut kommen vor; namentlich scheinen die Läsionen etwas grösser zu sein, wenn das Rohr sehr lange liegen muss (2 Stunden oder mehr). Raschheit der Arbeit ist auch hier wieder ein grosser Vorteil.

Dauernde Nachteile sah ich nie. Alle Fälle waren in wenigen Tagen wieder in Ordnung.

Aehnliche Beobachtungen machten auch andere Autoren: Reimer (Görlitz) schreibt:

„Wesentliche Nachbeschwerden der Patienten habe ich nicht erlebt. In der ersten Zeit nach der Operation war manchmal etwas Schluckschmerz vorhanden, der sich aber bald verlor."

Habs (Magdeburg) schreibt:

„Irgend üble Folgen habe ich in meinen Fällen nicht gesehen" und Köhler fasst, gestützt auf 61 Fälle, das Urteil der Klinik folgendermassen zusammen:

---

1) Was die Einzelheiten anlangt, findet man Ausführliches in der Monographie: Kuhn, Die perorale Intubation. Ein Leitfaden zur Erlernung der Methode. Berlin 1911. Karger.

Eine Schädigung der Stimmbänder oder Kehlkopfschleimhaut ist bei uns nie beobachtet worden und, soweit ich die Literatur übersehe, auch in anderen Anstalten nicht, in denen die Kuhnsche Tubage Anwendung findet. Selbst leichtere Beschädigungen, die sich durch Empfindlichkeit des Kehlkopfes am nächsten Tage oder durch leichte Heiserkeit zu erkennen geben und auf die Kuhn selbst aufmerksam gemacht hat, sind nicht vorgekommen, desgleichen keine Stimmlosigkeit, die nach Kretschmann (Magdeburg) öfters unmittelbar nach der Narkose aufgetreten und nach einer Stunde verschwunden sein soll. Unsere Patienten hatten in keinem Falle eine Ahnung, dass sie während der Dauer der Operation durch ein in ihren Luftwegen befindliches Rohr geatmet hatten. Die Stimme war nach der Operation klar und blieb es auch.

Aus der Abteilung Schmiegelow (Kopenhagen) schreibt Mahler:

Also auch für den Patienten hat die Methode grosse Vorteile, und oft hat er keine Ahnung davon, dass er einer Operation im Larynx ausgesetzt gewesen ist. Krankhafte Erscheinungen, wie Heiserkeit und Schlingbeschwerden, die auf die Intubation zurückgeführt werden könnten, haben wir nicht beobachtet, und ebensowenig haben wir Bronchialkatarrh und Pneumonie als Folge der Operation sich entwickeln sehen.

Dirk gibt die Erfahrungen der Rotterschen Klinik also (7 Fälle) wieder:

Nachteile für die Operierten haben wir in keinem Falle beobachtet. Nur ein Patient mit einer Gaumenspalte — die Operation nahm längere Zeit in Anspruch, zum Teil, weil wegen aussergewöhnlich starker Blutung lange tamponiert werden musste — klagte am ersten Tage über Beschwerden beim Schlucken, sonst hatten die Patienten hinterher keine Ahnung von den Vorgängen in ihrem Larynx während der Operation. Weder Heiserkeit noch Schling- oder Schluckschmerzen, noch sontige Beschwerden wurden beobachtet, und von Seiten der Lungen haben wir in keinem Fall Reizerscheinungen gesehen: keine Bronchitiden, keine Pneumonien. Demnach möchten wir diese Methode nicht nur als unschädlich für den Patienten, sondern direkt als ein schonendes Verfahren bezeichnen, das den grossen Vorteil der kontinuierlichen Narkose bietet, die ja bekanntermassen in ihren Nachwirkungen längst nicht so unangenehm ist, als der frühere nicht zu vermeidende Wechsel von Halb- und Vollnarkose.

Sagebiel (Stettin), der über 50 Fälle mit peroraler Intubation operierte, bemerkt:

„Nachteile habe ich nicht beobachtet, abgesehen von ca. 24 Stunden anhaltendem Schluckschmerz, über den verschiedene Patienten klagten, und den ich auf die Tamponade zurückführte. Ich habe sehr oft laryngoskopiert, einen Tag nach der Tubage, und nie im Kehlkopf Läsionen gefunden.“

Lotsch, Klinik der Charité (Geh. Rat Prof. Köhler), 10 Fälle, meldet:

„Keiner der Patienten hat nachträglich, selbst auf dahin gerichtete Fragen, irgendwie über Heiserkeit, Hustenreiz oder sonstige Sensationen im Kehlkopf geklagt.

Auf ausdrücklichen Wunsch von Herrn Geh.-Rat B. Fränkel füge ich von der

III. Technik der peroralen Intubation

Einiges bei.

In meiner Monographie[1]) ist Ausführlicheres zu finden.

Eine Dosis von 0,01—0,015—0,02 Morphium, zirka $^1/_2$ Stunde vor Beginn meiner operativen Massnahmen subkutan appliziert, ist stets zu raten. Durch dieses Narkotikum tritt eine gewisse Euphorie ein; schon deshalb empfiehlt sich die Injektion. Die Patienten sehen den Dingen, die da kommen sollen, begreiflicher Weise mit viel mehr Ruhe und Gleichgiltigkeit entgegen.

Zusätze von Scopolamin zur Morphiumlösung, Scopolamin muriat. (0,0003—000,5 pro dosis) sind auch erlaubt, doch ist immerhin das Scopolamin ein recht differentes Mittel. Ich kann es für die Intubation sehr gut entbehren. Die Narkosen sind unter Intubation auch ohne Scopolamin ruhig.

Eine gewisse Cyanose der Patienten ist bekanntlich eine hervorstehende Begleiterscheinung der Scopolaminanwendung. Von ihr gerade ist zu betonen, dass, während alle anderen Cyanosen leicht während der Intubation verschwinden, diese Cyanose nicht verschwindet, auch nicht bei gleichzeitiger Anwendung von Sauerstoff.

Auch eine vorangehende Anästhesierung des Larynx ist zu empfehlen.

Zur Kokainisierung verwendet man eine 5—10 proz. Lösung. Dabei ist es gut, Zusätze von Adrenalin zu machen (2—5 Tropfen einer 1 prom. Adrenalinlösung).

Dann wird man ungefähr so vorgehen:

Mittels eines kleinen Tupfers, der an der Krauseschen Pinzette angebracht ist, und der mit der Kokainlösung (auch einer 10 proz. Tropakokainlösung) getränkt wird (das Tropakokain scheint die unangenehmen, die Mundschleimhaut reizenden Eigenschaften des Kokains nicht zu besitzen), wird man kurz den Zungengrund, den weichen und harten Gaumen, vor allem aber die hintere Seite (d. i. Unterseite) der Epiglottis etwas berühren und auf diese Weise anästhetisch machen. Mit einem anderen Tupfer fährt man dann rasch einmal in das Innere des Kehlkopfes hinein. Diese zwei Handgriffe genügen.

---

1) l. c. S. Kargers Verlag. Berlin 1911.

Lagerung des Patienten.

Die Haltung des Patienten zum Zwecke der peroralen Intubation kann eine verschiedene sein.

Für die Zwecke der Kokainisierung genügt das einfache Sitzen wie zum Kehlkopfspiegeln. Eine Kokainisierung unter Beihilfe des Kehlkopfspiegels wende ich selbst nie an.

Die Einführung des Tubus ist gleichfalls im Sitzen nicht schwer, im Gegenteil bei vielen Patienten im wachen Zustande und im Sitzen leichter als in der Narkose.

Beabsichtigt man jedoch Allgemein-Narkose, wird Patient sofort in Rückenlage gebracht.

Die Oeffnung des Mundes bzw. sein Offenhalten geschieht am vorteilhaftesten mit Hilfe des Spekulum von O'Dwyer. Dieses geniert die Handgriffe am wenigsten und sitzt am besten. Ist dieser Mundsperrer, gleichgiltig ob im wachen Zustande oder in Narkose, eingesetzt, dann ist der Zugang zu den Luftwegen für das Einsetzen des Tubus frei und bequem. Es kann von Vorteil sein, der abwechselnden Bedienung wegen, mehrere Spekula zur Hand zu haben. Sie unterstützen sich gegenseitig, und werden bald rechts bald links eingesetzt. Namentlich wenn nach Ausführung der Intubation der Mund ad maximum gesperrt werden soll, sind zwei Specula recht angenehm.

Einführung des Tubus.

Die Stellung des Tubus in der Hand ist folgende:

Der Bügel schaut nach oben; die Gummischleifen werden am besten in der Hohlhand fixiert und geben dem Rohr über dem Mandrin Festigkeit und Halt.

Der Zeigefinger der rechten Hand liegt auf dem äusseren Rohrende.

Um das Ertragenwerden des als Fremdkörper wirkenden Rohres im Rachen zu fördern, können Speiseröhren- und Magensondierungen zur Vorbereitung für die Tubage herangezogen werden. Bekanntlich vertragen die einen Patienten, vor allem Frauen, Fremdkörper im Rachen leicht und spielend beim ersten Mal, andere mit grösserem Widerstreben und erst nach einiger Uebung. Solche Magensondierungen werden nun mit Vorteil der Intubation einige Tage lang vorausgeschickt.

Die Einführung des Tubus ohne Narkose ist leichter als in der Narkose. Ohne Narkose findet man, namentlich wenn Patient auf Aufforderung seine Zunge etwas heraussteckt, die Epiglottis leichter, ebenso eventuell die Aryknorpel: die Suffokation ohne Narkose ist nach Anwendung von Kokain gering, die Reflexe sind mässige. Beim Narkotisierten ist der Larynxeingang oft schwer unter den tastenden Finger zu bekommen; die Einführung der Tubusspitze ist dann nicht immer so leicht.

Patient kann, wenn die Tubage im wachen Zustande erfolgt, wie oben gesagt wurde, sitzen. Wird ein Narkotisierter intubiert, dann liegt Patient

besser und der Intubierende steht, am besten auf einem Schemel erhöht, über ihn gebeugt, rechts vom Patienten und führt den Tubus von oben in die Tiefe.

Dabei ist es sehr wesentlich, die Zunge (am besten mit scharfer Zange) fest, am besten recht weit hinten, tief in ihrer Substanz zu fassen und sich vorziehen zu lassen.

Nachdem man das Spekulum dann eingesetzt hat, macht man erst einmal eine orientierende Palpation der Teile nahe der Epiglottis, sucht vor allem diese selbst zu erreichen. Je weiter man die Zunge vorzieht, desto leichter gelingt dies. Bei kleineren Leuten ist es stets leicht, den ganzen Kehlkopf abzutasten, bei grösseren muss man sich oft von der Seite an die Epiglottis herantasten, während man die Zunge seitlich zieht.

Jetzt geht man langsam an die Intubation selbst.

Zuerst setzt man das Spekulum nochmals zurecht und sperrt es ad maximum.

Dann gibt man die zungenhaltende Zange dem Assistenten und lässt energisch vorziehen. Dann sucht man, indem man den Zeigefinger der linken Hand so tief wie möglich in den Rachen schiebt, zunächst die Epiglottis, die als ein loser, weicher, zungenförmiger Lappen, der nach oben umschlagbar ist, am Zungengrunde zu finden ist. Diese Epiglottis hebt man, was nicht schwer ist, nach oben und sucht weiter nach einer derberen kirschen- bis walnussgrossen Geschwulst, hinten und tiefer als die Epiglottis, den frei in den Pharynx hineinragenden Teil des Kehlkopfes. Die hintere Wand dieses Vorsprungs wird von der Platte des Ringknorpels und den auf ihr sitzenden Giessbeckenknorpel gebildet. Gleitet man langsam von der hinteren Wand des Kehlkopfes aufwärts und vorwärts, so fühlt man deutlich die Grube des Kehlkopfeinganges.

Hinter ihr ragen die kleinen Kuppen der Aryknorpel empor.

Auf diese letztere nun setzt man die palpierende Fläche der Spitze seines linken Zeigefingers. Von dieser hinwiederum setzt man die Spitze des Intubationsrohres an, so dass man eigentlich von selbst in die Grube des Larynx hineingleiten muss.

Häufig fühlt man allerdings, weil der Weg dahin zu lang, z. B. bei grossen Männern (bei Kindern und Frauen ist das Auffinden wegen der kürzeren Entfernung leichter), die Aryknorpel und die beschriebene Furche nicht; dann legt man die eingeführte Fingerspitze und unter seiner Führung das eingeführte Tubusende auf die Rückseite der hochgeschlagenen Epiglottis, gleitet, genau in der Mittellinie sich haltend, in die Tiefe, wobei man der Spitze des Tubus mehr die Richtung nach sich zu gibt, und wird selten den Aditus laryngis verfehlen. Die Haltung des Tubus ist stets so dass der Bügel die Richtung nach oben, also gegen die Nase des Patienten hat. In dieser Haltung ist auch der Mandrin zu entfernen.

In dem Augenblicke, wo das Rohr das Innere des Kehlkopfes erreicht hat, hört man im Rohre, namentlich wenn der Führungsstab etwas gelockert ist, ein stidoröses Geräusch, bei anderen als ein „eigentümlich metallisches

Geräusch" bezeichnet, „durch den gepressten Luftstrom erzeugt". Ist man auf Irrwegen, z. B. zu weit nach hinten in den Oesophagus geglitten, so fehlt dies Geräusch bestimmt vollständig.

In manchen Fällen sitzt die Tubusspitze richtig dem Aditus laryngis auf, gleitet aber nicht in denselben hinein: dann könnte das Rohr für den betreffenden Kehlkopf zu dick sein! In anderen Fällen schliesst ein Krampf die Stimmbänder, und man muss eine Inspiration abwarten und den Tubus etwas lose bewegen — dann gleitet er mit einem Male leicht und von selbst in die Tiefe.

Gewalt darf natürlich bei der Intubation nie angewandt werden.

Das Hochschlagen der Epiglottis sei noch einmal betont.

Ist der Tubus in den Larynx geglitten, so fixiert man ihn etwas mit dem eingeführten Finger, mehr aber hilft man von aussen mit dem Zeigefinger der anderen Hand, welche den Führungsstab hält, unter abstreifenden und schiebenden Bewegungen nach.

Während man nämlich den Führungsstab zurückzieht, schiebt man den Tubus mit dem Zeigefinger nach vorn und hilft ihm in die Tiefe gleiten. Ein einfaches Herausziehen führt zum Herausgleiten des Rohres aus dem Larynx.

Wichtig ist, wie mehrfach erwähnt, für ein gutes Gelingen der Intubation, dass die einzuführende Tubusspitze etwas nach dem intubierenden Arzte gerichtet ist; zu diesem Zwecke soll die Form des Mandrin über einen rechten Winkel gebogen sein. Auch ein starkes Heben des Handgriffes des Mandrin befördert das Hereinkommen in den Kehlkopf, wie oben bemerkt wurde. Auf diese Weise gelingt die Intubation meist bei dem ersten Versuche, wie ich auch bei vielen Kollegen konstatierte, die das Rohr zum ersten Male in die Hand nahmen.

Liegt der Tubus richtig an der verlangten Stelle, dann erübrigt nur ein Festlegen in dieser Lage und Stellung.

Zu diesem Zwecke wird der Bügel des äusseren Kopfes, der rechtwinklig zur Rohraxe steht, in den einen Mundwinkel gelegt und mit Hilfe des Gummischlauches, der den Nacken mit zwei Touren umspannt, befestigt.

Die beiden Schlauchtouren umgreifen vom Nacken her den Kopf in zwei getrennten Schleifen: die untere kommt am besten über das Kinn zu liegen, die obere geht über den Hinterkopf (Tuber occipitale), Stirne, Nasenwurzel zum Munde. Die Zähne des Patienten kommen in den Hals der zwei kleinen Flügelansätze zu stehen.

Soviel an dieser Stelle über die Technik. Das Genauere muss anderen Orts (vergl. meine Monographie) nachgelesen werden.

IX.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Weitere Untersuchungen zur Frage der primären latenten Rachenmandeltuberkulose.

Von

Dr. **Wilhelm Sobernheim,** Assistenten und Dr. **Richard Blitz,** Volontärassistenten.

Wie die Anatomie die notwendige Vorbedingung der Klinik ist, so bleibt die ätiologische Erkenntnis einer Erkrankung für ihre Prophylaxe unentbehrlich. Beim Verfolgen der Geschichte der adenoiden Vegetationen sehen wir, wie sofort nach Beendigung des anatomischen Aufbaues durch Luschka im Jahre 1868 noch in demselben Jahre bereits durch Wilhelm Meyer die ersten Versuche der klinischen Durchführung vorgenommen wurden, die 1873—1874 zu der Höhe der noch jetzt giltigen Anschauungen führten. Die anatomische Bearbeitung dieser versteckt liegenden Organe hatte über zwei Jahrhunderte in Anspruch genommen, wobei sich Autoren wie Schneider, Santorini, Haller, und später Henle, Kölliker, His u. a. um die Erforschung besondere Verdienste erworben haben. Die ausserordentlich lange Dauer bis zur eigentlichen Entdeckung lässt sich wohl zweifellos mit der schwierigen Lage des Organs in Zusammenhang bringen, an deren genaue Beobachtung mit dem Auge beim Lebenden erst nach Entdeckung der Rhinoscopia posterior durch Czermak im Jahre 1858 geschritten werden konnte.

Seit den grundlegenden Arbeiten Meyers ist die Literatur der adenoiden Vegetationen in ungeheurer Weise angeschwollen, und wenn man in bezug auf feinste Details in makroskopischer und histologischer Anatomie, in Symptomatologie und Therapie geradezu von einer idealen Vollendung sprechen kann, so ist doch noch betreffs der Genese der Erkrankung nicht viel Neues erworben worden, sodass die Kenntnisse nach dieser Richtung gleich Null sind, eine Tatsache, die um so betrübender ist, als somit von jeder prophylaktischen Behandlung abgesehen werden muss. Wenn man die Folgen von Erkältung, akute Infektionskrankheiten, klimatische Einflüsse, Staubinhalationen, Chemikalien-Reizwirkung, Bildungsanomalien,

hereditäre Verhältnisse, Dolichocephalie, Skrophulose, Tuberkulose, Syphilis, Blutkrankheiten für die Entstehung hyperplastischer Rachentonsillen verantwortlich gemacht hat, so ist das wohl ein Zeichen dafür, dass nach allen diesen Momenten besonders häufig die Symptome der adenoiden Vegetationen zur Beobachtung gelangt sind; ob aber auch nur ein einziger dieser Faktoren mit der Aetiologie als Erreger der Hyperplasie in irgend welchem Zusammenhang steht, kann in keinem einzigen Falle als erwiesen betrachtet werden: Ja, man muss vielmehr annehmen, dass das immerwährende Suchen nach neuen ätiologischen Momenten als Zeichen für die Unzulänglichkeit der bisherigen gelten kann. Das blosse Vorkommen von Rachenwucherungen bei den verschiedensten Affektionen genügt keineswegs, diese für die Genese verantwortlich zu machen, man muss vielmehr verlangen, dass der Erreger der Affektion in der lokalen Gewebsveränderung nachgewiesen wird.

Eins der schwierigsten Momente tritt schon in der Frage entgegen, wann wir überhaupt berechtigt sind, von einer Hyperplasie zu reden. Im allgemeinen sind die Entwicklungsverhältnisse folgende: Im dritten Fötalmonat findet die erste Einwanderung von Leukozyten am Rachendach als erste Anlage adenoiden Gewebes statt; 3 Monate später treten dann parallele oder konvergierende Längsfalten auf, die an Zahl und Grösse bis in die ersten Lebensjahre hinein dauernd zunehmen und dann durch Querfalten ergänzt werden. Nachdem die Rachenmandel zwischen 5. und 11. Lebensjahre den Höhepunkt ihrer Entwicklung erreicht hat, tritt allmählich wieder Rückbildung ein, so dass die Faltenbildung immer mehr schwindet, bis sie schliesslich früher oder später, gewöhnlich im dritten Dezennium, nicht mehr festzustellen ist. Diese allgemeinen Verhältnisse sind jedoch sehr variabel, umsomehr, als die Grössenverhältnisse der Rachenmandel bei der Geburt schon keine gleichmässigen sind, ja solche Grade erreichen können, dass die Operation als indicatio vitalis indiziert ist. Dieser letzte Punkt ist es auch, der uns verhindert, selbst beim Neugeborenen ein Normalmass der Rachenmandel aufzustellen.

Im späteren Leben kann weder die makroskopische noch mikroskopische Untersuchung als solche ein Stigma für die Diagnose Hyperplasie ergeben, da die absoluten Grössenverhältnisse nicht entscheidend sein können und das mikroskopische Bild bei den verschiedenen Grössen das gleiche ist. Somit ist ersichtlich, dass viel Subjektives bei der Beurteilung einer Hyperplasie mit im Spiele ist, dass die relativen Verhältnisse zur Umgebung und die hierdurch veranlassten direkten oder indirekten Störungen des Organismus die einzigen Momente sein können, die die Diagnose der Hyperplasie ermöglichen.

Ueber die verschiedenen Theorien der Entstehung der Rachenmandelhyperplasie ist viel geschrieben und diskutiert worden, über keine soviel als über die Skrophulose- bzw. die Tuberkulose-Theorie. Es liegt auch klar auf der Hand, dass eine Erkrankung, die dieselben Symptome aufweist, wie sie auch im Gefolge der adenoiden Vegetationen entstehen, als

Ursache aller dieser Erscheinungen angesprochen zu werden die grössten Chancen hat. Man hat hierbei nur Ursache und Wirkung verwechselt. Nachdem man erkannt hatte, dass nach Beseitigung der Rachenmandeln die übrigen „skrophulösen" Erscheinungen verschwanden — das Ekzem des Naseneingangs, die lymphatischen Schwellungen des Gesichts, die hyperplastischen Drüsen, die Katarrhe der oberen Luftwege usw. usw. ist man zwar allmählich von der Skrophulosetheorie abgekommen, hat aber doch die meiste Zuneigung der verwandten Tuberkulosetheorie bewahrt.

Entgegen den Ansichten Virchows (Geschwülste II), dass für die Tonsillen und verwandte Gewebe des Rachens eine Art von Immunität gegen Tuberkulose in Anspruch genommen werden müsste, da er nie irgend welche Zeichen dafür bei seinen Untersuchungen dieser Organe gefunden hatte, wurde zuerst vereinzelt von Cornil, Deplaus, Küssner, Lublinski am Lebenden, dann aber in grosser Zahl an Leichenmaterial — es handelte sich fast durchweg um Lungenphthisiker — von Strassmann, Krückmann, Ruge, Gottstein, v. Hansemann, Lubarsch u. a. über Gaumenmandeltuberkulose berichtet. Nach diesen Erfahrungen richtete man naturgemäss seine Aufmerksamkeit auch auf die übrigen Gebilde des lymphatischen Rachenrings und gelangte so zur Feststellung tuberkulöser Veränderungen auch der Rachentonsille, die, oft ulzeröser Art und somit makroskopisch schon erkennbar, bei Phthisikerleichen sich fanden.

Der erste, der als Grundlage der Rachenmandelhyperplasie Tuberkulose annahm und konsequent vertrat, war Trautmann. Im Handbuch der Ohrenheilkunde, Bd. II, Leipzig 1893, findet sich folgender Passus: „Obgleich die sorgsame Untersuchung der hyperplastischen Rachentonsille, der Follikel, des Sekrets weder Riesenzellen noch Tuberkelbazillen ergeben hat, so halte ich trotzdem Tuberkulose für die Ursache der Hyperplasie. Kinder tuberkulöser Eltern leiden sehr häufig an Hyperplasie der Rachentonsille, und zwar stets alle Kinder." Dazu kam, dass Koch ihm seiner Zeit mitteilte, auf Injektion von Tuberkulin hätten Kinder mit grossen adenoiden Vegetationen lokal und allgemein reagiert und nach weiteren Injektionen sei sogar Heilung der Hyperplasie beobachtet worden.

Ausser dieser klinischen Erfahrung finden wir in der gesamten Literatur nur noch zwei Fälle, die von dem Autor als primäre latente Tuberkulose der Rachenmandel gedeutet wurden. C. J. Means beschreibt in „The Laryngoscope" 1905 einen Fall, wo bei negativem Lungenbefund blutiger Auswurf, Nachtschweiss, erhöhte Temperatur und lokal nur Blutgerinnsel ohne Zerfall und Geschwürsbildung vorhanden waren, nach der Adenotomie trat völlige Heilung ein. Die Untersuchung ergab Tuberkelbazillen im Gewebe, im Sputum war nichts von ihnen zu finden. Den zweiten Fall teilt Donald G. Barstow (New York Medic. Record 1904) mit. Es handelte sich um einen Mann, der seit zwei Jahren hustete und Bazillen im Auswurf hatte; an den Lungen fand sich nichts. Nach Entfernung der adenoiden Vegetationen trat Besserung ein, und die histologischen Präparate wiesen Tuberkel, einen mit verkästem Zentrum auf. Da man naturgemäss auf

Grund klinischer Beobachtung für die Diagnose der latenten Rachenmandeltuberkulose keine weiteren Anhaltspunkte gewinnen konnte, hatte man von vornherein seine Zuflucht zu histologischen und später zu experimentellen Untersuchungen genommen, über die bereits eine sehr grosse Literatur vorliegt. Jüngst hat Lachmann in einer Dissertation (Leipzig 1908) in übersichtlicher Weise eine ausführliche Zusammenstellung der wichtigsten Arbeiten auf diesem Gebiete gegeben, so dass es sich für uns nur erübrigt, des Zusammenhangs wegen einen kurzen Ueberblick über dieselben zu bringen. Suchannek beschrieb zuerst einen sicheren Fall latenter Rachenmandeltuberkulose, Pilliet dann deren drei, ohne Bazillenbefund. Die histologischen Untersuchungen von Lermoyez, Gottstein, Luzzatto hielten sich ebenfalls an das pathologisch-anatomische Bild, während andere, wie z. B. Pluder und Fischer, Lewin (meist) Bazillen fanden, und wieder andere, wie z. B. Broca bei 100 Fällen, Goust bei 32, Wright bei 12 nicht den geringsten Anhalt für Tuberkulose sahen. Vielleicht ist bei den negativen Ergebnissen eben die Spärlichkeit der Bazillen, die Gottstein für das lymphoide Gewebe für eigentümlich hält und Lewin dem Bazillenbefunde bei den Tumorformen der Schleimhauttuberkulose im Gegensatz zur sekundären im späten Stadium der Phthise mit ihrem raschen Zerfall und reichlichen Bazillen vergleicht, die also ihres Nachweises durch zahlreiche Präparate bedarf, oder aber die Unsicherheit in der Deutung der Gewebsveränderungen, zu beachten. Pietro Tilli spricht in seiner Arbeit über sekundäre Tuberkulose der Rachentonsille von histologischen Veränderungen, die nicht immer das typische Aussehen des Langhansschen Tuberkels zeigten, aber doch nicht mit katarrhalischen Affektionen zu verwechseln wären. Quix sagt, das Vorkommen von Riesenzellen mit umgebenden Epitheloidzellen genüge nicht zur Diagnose echter Tuberkulose, diese könnten auch Folgereaktionen eingewanderter Fremdkörper sein; er verlangt den Nachweis multipler, an verschiedenen Stellen der Rachenmandel verstreuter Tuberkel mit typischen Riesenzellen und Lewin umschreibt es ähnlich und nennt noch typische Anordnung der Tuberkel mit den der Tuberkulose eigentümlichen Produkten regressiver Metamorphore bei regelmässiger Abwesenheit aller als Fremdkörper zu deutenden Gebilde als höchst wahrscheinliche Zeichen echter Tuberkulose. Volle Sicherheit gibt ihnen beiden auch dies nicht. Von anderen Autoren, die positive Erfolge bei ihren histologischen Untersuchungen aufzuweisen hatten, sei noch Brindel genannt, der ebenfalls in einem Falle Bazillen nachwies. Hynitsch, Wex, Pilliet, Uffenorde, Piffl, Poljakof, Rethi fanden nur charakteristische Gewebsveränderungen, desgleichen in jüngerer Zeit auch Lindt, der unter 50 Rachenmandelhyperplasien fünf Mal Tuberkulose feststellte. Luzzatto ebenfalls, der 34 Rachentonsillen bakteriologisch untersuchte, fand in keinem Schnitt Bazillen, nur zwei Präparate wiesen deutlich histologisch tuberkulöse Merkmale auf und Impfungen an Meerschweinchen führten zu milde verlaufender Tuberkulose.

Dieulafoy hatte 1895 über derartige Versuche berichtet. Er hatte

Meerschweinchen in die Bauchhaut Stückchen von Gaumen- und Rachenmandeln implantiert und dabei einige teils lokale, teils allgemeine tuberkulöse Erkrankungen der Tiere gesehen, zum grösseren Teile da, wo Rachenmandeln verwandt worden waren; dies schien ihm ein Beweis für das häufigere Vorkommen der latenten Rachenmandeltuberkulose zu sein, zu deren Erklärung er ihre leichtere Infektionsmöglichkeit durch den vorbeipassierenden Luftstrom anführte. Seinen Ergebnissen ist mannigfach widersprochen worden. Man meinte, oberflächlich anhaftende Tuberkelbazillen könnten zu dem positiven Impfresultat geführt haben, um so eher, als schon im Nasen- und Nasenrachensekret Gesunder Tuberkelbazillen sich des öfteren nachweisen lassen, die selbst bei ihrer geringen Virulenz die für Tuberkulose so sehr empfindlichen Meerschweinchen infizieren müssten. Lewin freilich, der über einen positiven Impfversuch berichtet, hält das Anhaften von Tuberkelbazillen bei Gesunden für nicht bewiesen und bemängelt mehr die Sorgfalt der äusseren Bedingungen bei den Experimenten des französischen Forschers; und doch musste auch er die Hälfte seiner zwanzig Fälle ausschalten, da ein Teil der Versuchstiere infolge der komplizierenden pyogenen Infektion zugrunde ging. Andere wieder, wie Wright, Tarchetti und Zanconi und Sahli hatten bei ihren Impfversuchen durchweg negativen Erfolg und von Scheibner, der gehofft hatte, auf Nährböden durch zerriebene Tonsillensubstanz Reinkulturen zu erhalten, erreichte ebenfalls nichts.

Das Tuberkulin als weiteres Hilfsmittel zur Erkenntnis der tuberkulösen Grundlage einer Erkrankung hat in der Geschichte der Rachenmandelhyperplasie nur eine äusserst geringe Rolle gespielt. Es mag wohl daran liegen, dass, obgleich Briegers Erfahrungen für den diagnostischen Wert des Tuberkulins gerade bei klinisch nicht hervortretender, also latenter Tuberkulose sprachen, die meisten an der für eine spezifische Erkrankung der Rachenmandel noch dazu im Kindesalter nichts beweisenden Allgemeinreaktion Anstoss nahmen. In diesem Sinne äussert sich Lewin, der vierzig Fälle von Rachenmandelhyperplasie ohne Auswahl in bezug auf Tuberkuloseverdacht mit Tuberkulin behandelte und der ebenfalls selbst auf die Lokalreaktion keinen diagnostischen Wert legen will. Symptome, wie Hyperämie der Rachenorgane seien bei fieberhaften Kindern sehr häufig und selbst in einem Falle auffällig starker Schwellung der Rachenmandel, die neben schweren Allgemeinerscheinungen der Tuberkulinreaktion folgte und so besonders als Lokalreaktion hätte verdächtig erscheinen können, habe die Untersuchung nach der Adenotomie nichts von Tuberkulose, sondern einen interkurrenten akut entzündlichen Prozess ergeben, dem sich Mittelohrentzündung und hämorrhagische Nephritis anschloss. Nur einmal, bei ausgedehntem Lupus des Gesichts, hätte der positiven Tuberkulinreaktion in der Rachenmandel der anatomische Befund in dem exzidierten Organ entsprochen. Das non liquet in der Rachenmandelpathologie, das sich in der Unsicherheit der Deutung der histologischen und experimentell gewonnenen Resultate kundtut, wird ebenso in den mannigfachen, häufig

einander schroff gegenüberstehenden Hypothesen und Theorien offenbar. Hierzu wollen wir noch kurz einiges anführen: Die Spärlichkeit der Bazillen bei der latenten Tuberkulose der Rachentonsille, die, wie schon oben erwähnt, als dem lymphoiden Gewebe eigentümlich angesprochen wird, sucht Lewin durch gewisse antibakteriell wirksame Eigenschaften, die die Einwanderung zahlreicher Keime und deren Weiterentwickelung hemmen, zu erklären. Auf die Menge der Bazillen als entscheidender Faktor für die Art der Affektion, ob primär oder sekundär, sei kein Gewicht zu legen, schon weil bei schwerer Lungentuberkulose, wo der Nasenrachenraum sicher genügend davon aufweist, ebenfalls die latente Form gefunden worden ist; er hat sie selbst an Leichen festgestellt. Wie schwierig es überhaupt ist, den primären Charakter der tuberkulösen Affektion der Rachenmandel mit Bestimmtheit anzunehmen, liegt auf der Hand. Die klinische Kontrolle am Lebenden ist aber zu unzuverlässig, und anatomisch isoliert, wie einige Autoren Orth, Krückmann Gaumenmandeltuberkulose sahen, ist sie wohl höchst selten beobachtet worden. Suchannek z. B. berichtet über einen derartigen Fall. Auch das Kriterium, sekundäre Tuberkulose der Rachenmandel müsse ulzerös sein, ist, wie oben gezeigt, nicht stichhaltig. Dmochowski will sogar Uebergang der latenten in die ulzeröse Form gesehen haben.

Nach Beckmann dringt die Tuberkulose wie die anderen Katarrhe meist an der Rachenmandel in den Körper ein; beim Kinde von dort in Hals-, Bronchialdrüsen usw. Nur die auf diesem Wege zur Lungenspitze gelangenden Bazillen führen zu typischer Phthise, auf anderer Bahn werden sie meist nicht gefährlich, Hamilton White ist in bezug auf Bedeutung der Tonsillen im allgemeinen als Eintrittspforte für Tuberkulose gleicher Ansicht, andere Autoren, z. B. Lubarsch und Beitzke vertreten den entgegengesetzten Standpunkt. Ersterer fand in 200 Fällen 3,5 pCt. Mandeltuberkulose und Lachmann führt bei der Begründung der Abwehrtheorie noch die wichtige Lage der Mandeln (er meint hier die Gaumentonsillen) am Kreuzungspunkt der Luft- und Speisewege an. Demnach erscheinen die Tonsillen vielmehr als Schutzmechanismen und ihre Hyperplasie als natürliche Defensivmassregel, eine Hypothese, zu der Herzfeld eine gute Illustration gibt: er beobachtete nämlich bei einer Diphtherieepidemie, dass gerade Kinder mit grossen Tonsillen und adenoiden Vegetationen von der Infektion verschont blieben.

Trautmann meinte bekanntlich, und auch Dieulafoy war seiner Ansicht, dass die Hyperplasie der Rachenmandel als der Ausdruck einer Tuberkulose angesehen werden müsse, vielleicht weil nach einigen Autoren die tuberkulöse Erkrankung lymphatischen Gewebes sich einzig in Hypertrophie äussern könnte (Weichselbaum u. a.) In unserem Falle steht dieser Annahme das relativ sehr seltene Vorkommen der Tuberkulose im Verhältnis zu der Häufigkeit der adenoiden Vegetationen im Wege. Es ist mannigfach nachgewiesen worden, dass gerade Rachenmandeln, die geringe oder gar keine Abweichungen von durchschnittlicher Grösse zeigten.

wo also von Hyperplasie gar nicht die Rede sein konnte, tuberkulös waren, ja zuweilen ausgebreitete Herde sich ergaben. Pluder und Fischer sagen sehr richtig, dass gerade die hyperplastische Rachenmandel am ehesten zur Aufnahme von Bazillen aus dem Inspirationsstrom geeignet sein müsse, und man so zweierlei: einfache und tuberkulöse (im Sinne von tuberkulös gewordene) Hyperplasien erhalte.

Auch die Erfahrung, dass die Tuberkulose die physiologische Involution der Rachenmandel aufzuhalten imstande ist, darf nicht umgekehrt werden, da auch ohnedem dieser Prozess sich häufig verzögern kann. Und ebenso ist die Tuberkulose als Ursache der Rezidive nach Operationen, wohl allermeist mit Unrecht angeschuldigt worden.

Nachdem wir somit gesehen, dass in bezug auf die Tuberkulosetheorie als Entstehungsursache der adenoiden Vegetationen noch grosse Differenzen unter den verschiedenen Autoren bestehen und infolgedessen in jedem grösseren Lehrbuche oder jeder Spezialarbeit, die die Rachenmandel betrifft, der Wunsch nach weiteren Untersuchungen ausgesprochen ist, haben wir uns bei der Wichtigkeit des Gegenstandes entschlossen, noch eine Reihe von solchen vorzunehmen, einmal zur Nachprüfung, andererseits zur Anstellung neuer eigener Versuche.

Zunächst handelte es sich darum, festzustellen, welche von den Tuberkulin-Anwendungsmethoden für unseren Zweck die geeignetste wäre. Die Spezifizität der Kochschen Subkutanreaktion ist besonders gross, da jeder an aktiver Tuberkulose Leidende positive Reaktion zeigt mit Ausnahme derjenigen, bei denen bereits hochgradige Kachexie vorhanden ist oder Antituberkulin frei im Blute zirkuliert. Trotz des Vorteils, den diese Methode schon durch die lokale Reaktion bietet, haben wir von ihr Abstand genommen und zwar aus verschiedenen Gründen; erstens, weil gerade diese Art der Impfung für unser Thema bereits Verwendung gefunden hat, dann auch, weil sich eine grosse Anzahl von Kinderärzten, unter ihnen besonders Baginsky und Neumann, energisch gegen ihre Anwendung bei Kindern erklären, und besonders, weil sich im poliklinischen Betriebe grosse Schwierigkeiten dabei in den Weg stellen.

Die Ophthalmo-Reaktion kam für uns aus dem Grunde nicht in Betracht, weil sie gerade als Indikator für geringfügige initiale Veränderungen nicht scharf genug ist. Auf der anderen Seite erschien uns auch die bei den mit Adenoiden behafteten Kindern häufig affizierte Bindehaut nicht als der geeignete Boden für die Vornahme der Impfung.

Die am 8. Mai 1907 von v. Pirquet veröffentlichte Methode der kutanen Impfung wurde von ihm selbst als besonders geeignet für die Diagnose der kindlichen Tuberkulose bezeichnet. Von 747 Kindern, die er auf der Klinik von Escherisch impfte, reagierten unter 330 klinisch Tuberkulösen 113 positiv (87 pCt.), von 512 klinisch Nichttuberkulösen 104 positiv (20 pCt.), von 115 Zweifelhaften 56 positiv (48,6 pCt.) Bei den Tuberkulösen, die nicht reagierten, bestand fast durchweg hochgradige Kachexie. Was den positiven Ausfall der Reaktion bei Nichttuberkulösen

betrifft, so bestehen grosse Verschiedenheiten in den verschiedenen Altersstufen: Bis zum 6. Lebensmonat reagierten gesunde Kinder fast immer negativ, von 1—2 Jahren ist in 2 pCt. der Fälle die Reaktion positiv, von 2—4 Jahren in 13 pCt., von 4—6 Jahren in 17 pCt., von 6—10 Jahren in 35 pCt., von 10—15 Jahren in 55 pCt. positiv. Aus diesen Zahlen ergibt sich, dass bei Kindern im Gegensatz zu Erwachsenen, die in annähernd $^3/_4$ aller Fälle positive Reaktion zeigen, die v. Pirquetsche Impfung die Methode der Wahl darstellt.

Beim Beginn unserer Untersuchungen waren wir der Meinung, dass ähnliche Versuche, mit der v. Pirquetschen Reaktion latente Rachenmandeltuberkulose festzustellen, noch von keinem anderen Autor bisher angestellt worden sind. Als wir in unserer Arbeit schon weit vorgeschritten waren, fanden wir dann ein Referat über eine jüngst erschienene Abhandlung von P. Nobecourt (New York), der zum Studium der Bedeutung der lymphatischen Rachengewebe in bezug auf Tuberkulose auch den Ausfall der Pirquet- und Ophthalmo-Reaktion heranzog, ohne in seinen Fällen jedoch diese Erkrankung zu finden.

Zum zweiten Punkte unserer Untersuchung gab Herr Geh.-Rat Fränkel selbst die Anregung, nämlich zu der wiederholten Impfung in denjenigen Fällen, in denen die erste Impfung positiv ausgefallen war. Dem Gedanken lag die Erwägung zugrunde, dass, wenn wirklich der positive Ausfall der Reaktion auf eine primäre latente Rachenmandeltuberkulose zu beziehen wäre, und zwar ausschliesslich auf eine solche, nach Entfernung des tuberkulösen Herdes die Reaktion negativ werden müsste. So klar auch die theoretische Ueberlegung hierbei ist, so schwer erwies sich doch die praktische Ausführung; denn wir waren uns wohl bewusst, dass zur zweckentsprechenden Vornahme dieses Versuchs eine absolut radikale Entfernung der Rachenmandel vorgenommen werden musste, eine Forderung, die nicht immer mit vollster Sicherheit durchgeführt werden konnte. Jedenfalls gelang es in dem bei weitem grössten Teil der Fälle, die Operation so zu gestalten, dass der Nasenrachen wie abrasiert erschien und nicht die geringsten Reste adenoider Vegetationen aufwies. Und wo selbst hier und dort minimale Ueberbleibsel stehen geblieben waren, durfte die Wahrscheinlichkeit, dass gerade in ihnen Tuberkulose sich lokalisiert hätte, als äusserst geringfügig gelten.

Der Operation mit dem Beckmannschen Ringmesser folgte stets eine ausgiebige Kürettage mit der Hartmannschen Kürette. Wenn wir auch bei einigen negativen Reaktionen eine Wiederholung der Impfung nach der Operation vornahmen, so gab dazu die Erfahrung v. Pirquets Veranlassung, dass bei kleinen tuberkulösen Herden manchmal erst die Wiederholung der Probe positiven Ausfall gibt. In denjenigen vereinzelten Fällen, wo wir eine dreimalige Impfung vorgenommen haben, ist es aus der Erwägung heraus geschehen, es könnte vielleicht eine erheblich grössere Zwischenzeit nötig sein, die anfangs positive Reaktion negativ zu gestalten.

In dem Bewusstsein, dass in erster Reihe der Nachweis der Tuberkel-

bazillen in dem erkrankten Gewebe für die sichere Diagnose der latenten lokalen Tuberkulose massgebend sei, kamen wir auf den Gedanken, die operativ entfernten adenoiden Vegetationen der Behandlung mit Antiformin auszusetzen. Wir wählten dieses Verfahren, weil es bei den gewöhnlichen mikroskopischen Schnitten bisher nur selten gelungen war, neben Riesenzellen oder Verkäsungsherden den spezifischen Erreger nachzuweisen, und meinten, es müsste mit diesem vorzüglichen Anreicherungsmittel am ehesten gelingen, etwa spärlich vorhandene Bazillen in dem Masse zu konzentrieren, dass ihr Nachweis mit Leichtigkeit gelingen würde. Dass dieses Verfahren im Gewebe bereits mit Erfolg bei anderen pathologischen Veränderungen angewendet war, sahen wir im Laufe unserer Untersuchung; so wollen wir hier die Versuche von G. Arndt, erstem Assistenten der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten erwähnen, die er mit Antiformin zur Anreicherung von Tuberkelbazillen bei Lupus erythematodes acutus bzw. subacutus vorgenommen hat. Bei dieser Erkrankung war, wie in unserem Falle, die ätiologische Frage eifrig umstritten, ein Teil der Autoren neigte sich der Tuberkulosetheorie zu, ohne dass es je gelungen wäre, den spezifischen Erreger nachzuweisen, in dem histologischen Bilde je einen Anhaltspunkt zu finden, ohne dass Tierversuche oder Tuberkulininjektionen je ein positives Resultat gegeben hätten. Verfasser entnahm zur mikroskopischen Untersuchung sowohl als auch zur Antiforminbehandlung einen markstückgrossen Herd der Halshaut bis zur Faszie; während nun nach gründlicher Durchmusterung im histologischen Präparat keine einzige Langhanssche Riesenzelle oder sonstige Zeichen für Tuberkulose vorhanden waren, ergab die Untersuchung des Antiforminpräparates folgendes Resultat: Es fanden sich in den nach Ziehl-Neelsen gefärbten Ausstrichen meist vereinzelte, gelegentlich auch zu zweit in paralleler Lagerung kleine, schlanke, gerade oder leicht gekrümmte Stäbchen, die sowohl morphologisch als tinktoriell vollkommen mit Tuberkelbazillen übereinstimmten.

Auch in anderen Fällen hat diese Methode unschätzbare Dienste geleistet. So gelang der Bazillennachweis Merkel sogar in in Alkohol, Kaiserling oder Formol-Müller fixierten Organen. Wenn sich nun eine grosse Anzahl von Autoren wie Finkelstein, Görres, Hoffmann, Krüger, Kayser, Klose, Lagrôze, Merkel, Reidher, Schulte und Telemann (s. Herzfeld, Tuberkulosekalender 1911) usw. anerkennend über das Antiformin-Verfahren äussern, so hat Beitzke eine zur Vorsicht mahnende Fehlerquelle gefunden, indem auch andere säurefeste Bazillen als Tuberkelbazillen zuweilen nicht aufgelöst zu werden brauchen. Es sei uns kurz gestattet, einige Ausführungen über das Antiformin hier anzufügen: Antiformin (bezogen von Oscar Kühn, Berlin) ist nach Uhlenhuth und Xylander eine Mischung von Alkalihypochlorit und Alkalihydrat in bestimmtem Verhältnis. Durch Zugabe von HCl lassen sich aus 100 g 5,3 g Chlor entwickeln; bei Verwendung von Phenolphthaleïn als Indikator wurde im Mittel ein Alkaligehalt entsprechend 7,5 pCt. NaOH festgestellt. Es ist also Eau de Javelle mit einem Zusatz von freiem Alkali. Es stellt

in konzentrierten Lösungen eine gelblich-klare Flüssigkeit dar, welche einen kräftigen Geruch nach typischer Lauge und Chlor erkennen lässt. „Bakterien in wässerigen Aufschwemmungen wurden schon durch verhältnismässig schwache Lösungen von Antiformin in ganz kurzer Zeit wie Zucker in Wasser restlos aufgelöst, so dass eine vollkommen wasserklare Flüssigkeit resultiert. Die Auflösung ist der Effekt einer glücklichen Kombination von Chlor und Alkali. Biologisch interessant ist nun die Tatsache, dass Tuberkelbazillen und andere säurefeste Stäbchen (Thimothee, Butter-, Smegmabazillen) sich selbst gegen konzentrierte Lösungen von Antiformin vollkommen refraktär verhielten, während sämtliche andere Bakterienarten aufgelöst wurden. Diese Eigenschaft beruht wohl auf ihrer biochemischen Konstruktion, auf dem Vorhandensein einer Fettwachshülle, die diese Bakterien mit einem resistenten Panzer umgibt. Selbst dicke Sputumballen lösen sich in 15—20prozentiger Antiforminlösung zu einer fast vollkommen homogenen Flüssigkeitsmasse auf." Die Färbbarkeit der Tuberkelbazillen wird durch das Antiformin nicht oder erst nach längerer Zeit beeinträchtigt. Unsere Versuche wurden an 120 Kindern vorgenommen, und zwar fand im allgemeinen keine besondere Auswahl statt; das Entscheidende war eine bestimmte Altersgrenze nach oben hin (nicht über 13 Jahre) und äussere Momente. Die Untersuchungen erstreckten sich über die Monate November, Dezember 1910, Januar, Februar 1911. Da die Wiedergabe der einzelnen Krankengeschichten kein wesentliches Interesse beansprucht und wegen der Eintönigkeit nur ermüden würde, beschränken wir uns auf zusammenfassende Bemerkungen und tabellarische Uebersicht.

	Name	Alter	Anamnese	Pulmones	Habitus	Impfresultate
1.	Luise R.	13 J.	o. B.	o. B.	gesundes Aussehen	I (Kinderklinik) + +, II[1] + +, III + +
2.	Marie G.	11 J.	Nachtschweisse, Husten	In R. supraclavic. sin. verkürzter Schall, auskultatorisch suspekt	elendes Aussehen	I —, II —
3.	Charlotte S.	5 J.	o. B.	o. B.	„skorphulöses" Aussehen, grosse, harte Drüsen am Halse	I —
4.	Käthe Sch.	4 J.	o. B.	o. B.	frisches Aussehen	I —
5.	Helene J.	9 J.	o. B.	o. B.	elendes Aussehen	I +, II +, III +
6.	Elisabeth Sp.	5 J.	o. B.	o. B.	frisch, kräftig	I +, II +
7.	Hans W.	2 J.	1 Geschwister † Tb.	o. B.	gesundes Aussehen	I (Lungenpoliklinik) +
8.	Adolf R.	8 J.	Vater u. 1 Geschw. † Tb. 1 Schwester krank: Knochentuberc.	o. B.	Habitus adenoid	I +, II +

1) I erste, II zweite, III dritte Impfung, + + besonders starke Reaktion.

	Name	Alter	Anamnese	Pulmones	Habitus	Impfresultate
9.	Anna St.	8 J.	Mutter: Affectio apicis	l. Spitze u. r. h. u. trockene Rasselgeräusche	elendes Aussehen	I —, II —
10.	Erwin L.	11 J.	o. B.	r. Spitze rauhes Atmen	frisch, kräftig	I +, II + +, III + +
11.	Erich H.	11 J.	Mutter lungenleidend	o. B.		I +, II + +
12.	Olga Z.	4 J.	vor $^1/_2$ J. Lungenentzündung	o. B.	starke Drüsenschwellungen (Hals)	I + +, II + + III + +
13.	Emma St.	8 J.	o. B.	o. B.	Typus adenoid	I —, II —
14.	Marta K.	12 J.	o. B.	o. B.	frisch, kräftig	I +, II +
15.	Rudolf E.	2 J.	o. B.	o. B.	kräftig	I —, II —
16.	Margarete H.	6 J.	Husten, Fieber, Nachtschweiss	o. B.	„skorphulöses" Aussehen, Drüsen, Nasenekzem	I +, II +
17.	Kurt H.	7 J.	o. B.	o. B.	frisches Aussehen	I +, II + +, III + +
18.	Max K.	5 J.	o. B.	o. B.	frisches Aussehen	I —, II —
19.	Gertrud M.	7 J.	Onkel † Tb.	o. B.		I —
20.	Kurt P.	3 J.	o. B	o. B.	gesundes Aussehen	I —, II —
21.	Fritz A.	3 J.	o. B.	o. B.	desgl.	I —, II +, III + +
22.	Werner A.	7 J.	o. B.	o. B.	Drüsen sehr geschwollen	I —
23.	Edmund K.	9 J.	o. B.	o. B.	frisches Aussehen	I +, II + +, III + +
24.	Curt Z.	5 J.	o. B.	o. B.	Drüsenschwellungen	I —, II —
25.	Hetti B.	7 J.	o. B.	r. Spitze suspekt	elendes Aussehen	I —, II —
26.	Rotraud L.	3 J.	Vater: Phthise	o. B.		I —
27.	Kurt Z.	10 J.	o. B.	o. B.	frisches Aussehen	I —
28.	Curt Sch.	10 J.	Vater † Tb.	bd. Spitzen verdächtig	Habitus phthisic.	I +
29.	Lucie K.	3 J.	o. B.	o. B.	Rhachitis	I —
30.	Erika Sp.	6 J.	o. B.	o. B.	skrophulöses Aussehen, Ascariden	I —, II —
31.	Otto P.	7 J.	Vater lungenkrank	o. B.	grazil	I —, II —
32.	Erwin B.	5 J.	vor 3 J. doppelseitige Pneumonie	o. B.		I —, II +
33.	Emma K.	8 J.	o. B.	o. B.	starke Drüsenschwellungen	I —, II —
34.	Elli F.	8 J.	o. B.	o. B.	Habitus phthisic.	I —, II +, III +,
35.	Gertrud L.	5 J.	Onkel: Phthise	o. B.	frisches Aussehen	I —, II —
36.	Walter W.	6 J.	o. B.	o. B.	skorphulöses Aussehen	I —, II —
37.	Willy K.	4 J.	1 Schwester † Tb.	o. B.	frisches Aussehen	I —, II —
38.	Rudolf W.	3 J.	o. B.	o. B.	desgl.	I —, II —
39.	Erich L.	4 J.	o. B.	o. B.	desgl.	I —, II —
40.	Margarete Sch.	6 J.	Grossmutter † Tb.	o. B.	grazil	I —, II +, III +
41.	Gertrud R.	3 J.	o. B.	o. B.	frisches Aussehen	I —,
42.	Adolf W.	5 J.	o. B.	o. B.	desgl.	I —, II —,
43.	Elsa R.	9 J.	o. B.	o. B.	desgl.	I —
44.	Jenny P.	7 J.	o. B.	o. B.	desgl.	I +, II +
45.	Walter Sch.	3 J.	Grossvater † Tb.	o. B.	desgl.	I + +, II + +
46.	Anna P.	5 J.	o. B.	o. B.	desgl.	I + +, II + +
47.	Elly J.	5 J.	o. B.	o. B.	desgl.	I —, II —

	Name	Alter	Anamnese	Pulmones	Habitus	Impfresultate
48.	Otto H.	9 J.	o. B.	o. B. vom Schularzt suspekt befunden	Typus adenoid	I + +, II −
49.	Charlotte K.	9 J.	Mutter † Phthise	o. B.	schwächlich	I —
50.	Helmuth R.	7 J.	vor 3 Wochen Pneumonie	o. B.	frisches Aussehen	I +
51.	Gertrud M.	7 J.	Vater: Phthise, Kind soll selbst vor Jahren Lungenkatarrh und doppelseitige Lungenentzündung gehabt haben	o. B.	desgl.	I —
52.	Erwin E.	11 J.	Vater † Herzschlag	o. B.	desgl.	I —
53.	Adolf D.	4 J.	2 Mal Lungenentzündung, ausserdem Lungenkatarrh nach Keuchhusten	o. B.	Typus adenoid	I +, II −
54.	Irma D.	2 J.	o. B.	o. B.	desgl.	I —
55.	Fritz G.	6 J.	o. B.	o. B.	frisches Aussehen	I —
56.	Gerhard R.	5 J.	Vater: Phthise	o. B.	Habitus phthisic.	I —
57.	Frida Br.	8 J.	Grossvater † Phthise	o. B.	desgl.	I +, I + −
58.	Charlotte Z.	4 J.	o. B.	o. B.	frisches Aussehen	I —, II +
59.	Melitta E.	8 J.	Mutter: Phthise	o. B.	skorphulöses Aussehen	I —
60.	Arnold R.	8 J.	o. B.	o. B.	schwächlich	I —
61.	Margarete H.	10 J.	Vater † Phthise	o. B.		I +, II +
62.	Felix P.	8 J.	o. B.	o. B.		I —, II −
63.	Anton R.	5 J.	o. B.	o. B.		I +, II +
64.	Richard T.	10 J.	o. B.	o. B.		I —
65.	Erich St.	7 J.	o. B.	o. B.	Typus adenoid	I —
66.	Johanna J.	4 J.	o. B.	o. B.	skorphulöses Aussehen	I —, II —
67.	Elisabeth W.	4 J.	o. B.	o. B.	frisches Aussehen	I —
68.	Margarete J.	8 J.	o. B.	o. B.	grosse Halsdrüsen	I +
69.	Georg St.	3 J.	o. B.	o. B.	desgl.	I —
70.	Fritz P.	11 J.	Mutter: lungenkrank	r. Spitze suspekt		I +
71.	Wally B.	10 J.	o. B.	o. B.	Typus adenoid	I +, II +
72.	Paul J.	4 J.	o. B.	o. B	desgl.	I —
73.	Grete B.	9 J.	o. B.	o. B.	schwächlich	I —
74.	Helene Sch.	7 J.	o. B.	o. B.	grosse Halsdrüsen	I +
75.	Margarete Sch.	6 J.	o. B.	o. B.	Typus adenoid	I —, II —
76.	Kurt D.	4 J.	o. B.	o. B.	schwächlich	I —
77.	Wilhelm C.	9 J.	o. B.	o. B.	Typus adenoid	I +
78.	Gertrud T.	4 J.	o. B.	o. B.	elendes Aussehen	I +, II +
79.	Luise P.	7 J.	vor 2 Jahren Keuchhusten, seitdem Husten, Nachtschweiss, auf Phthise suspekt	o. B.	Typus adenoid	I —, II —
80.	Wilhelm P.	9 J.	o. B.	o. B.	desgl.	I +, II +
81.	Johanna B.	5 J.	o. B.	o. B.		I —, II —
82.	Gertrud Sch.	6 J.	Mutter: lungenkrank	o. B.	desgl.	I —
83.	Werner Sch.	8 J.	o. B.	o. B.	desgl.	I —
84.	Erwin Sch.	6 J.	o. B.	o. B.	frisches Aussehen	I +, II + +
85.	Willy P.	8 J.	Eltern: lungenkrank	l. Spitze: geringe Geräusche	Typus adenoid	I —

	Name	Alter	Anamnese	Pulmones	Habitus	Impfresultate
86.	Hermann W.	5 J.	o. B.	o. B.	frisches Aussehen	I —, II —
87.	Franziska T.	5 J.	Mutter: lungenkrank	l. Spitze Dämpfung und Geräusche	desgl.	I++,II++
88.	Herbert M.	7 J.	o. B.	o. B.	Rhachitische Brust	I +, II +
89.	Marta B.	4 J.	1 Schwester † Tb. Meningitis	o. B.	frisches Aussehen	I + +
90.	Herbert H.	6 J.	o. B.	o. B.	desgl.	I +, II + +
91.	Max W.	8 J.	o. B.	o. B.	Typus adenoid	I +, II +
92.	Hedwig R.	10 J.	o. B.	o. B.	grosse Halsdrüsen	I —
93.	Eduard H.	2 J.	o. B.	o. B.	frisches Aussehen	I —, II —
94.	Herbert E.	5 J.	alle Geschwister und Mutter lungenkrank	o. B.	elendes Aussehen	I —
95.	Erich Sch.	5 J.	o. B.	o. B.		I —
96.	Elisabeth M.	6 J.	vor 2 J. Pneumonie	o. B.	grosse Halsdrüsen	I++,II++
97.	Herta M.	6 J.	o. B.	o. B.	frisches Aussehen	I —
98.	Charlotte S.	8 J.	o. B.	o. B.	grosse Halsdrüsen	I +, II +
99.	Walter W.	4 J.	o. B.	über linker Spitze vereinz. Giemen		I —
100.	Ella Sch.	5 J.	o. B.	o. B.	Typus adenoid	I + +
101.	Erwin G.	8 J.	o. B.	geringeGeräusche	elendes Aussehen	I +, II +
102.	Hugo W.	6 J.	o. B.	o. B.	frisches Aussehen	I —
103.	Bernhard F.	5 J.	o. B.	o. B.	elendes Aussehen	I —
104.	Erna R.	5 J.	o. B.	o. B.	frisches Aussehen	I +, II + +
105.	Ella H.	4 J.	o. B.	o. B.	desgl.	I —
106.	Paul Fl.	13 J.	Knabe war einmal in der Heilstätte	o. B.		I +, II +
107.	Curt L.	2 J.	o. B.	o. B.	gesundes Aussehen	I —
108.	Hilde Sch.	6 J.	½ Jahr in Lungenheilstätte, Vater lungenkrank	o. B.	frisch; kräftig	I +
109.	Paul W.	6 J.	o. B.	seit 8 Tagen leichte Bronchitis	Typus adenoid	I +
110.	Luise B.	4 J.	9 Geschwister † Tb.	Rasseln auf beiden Lungen	gesundes Aussehen	I —
111.	Erwin B.	3 J.	o. B.	o. B.		I —
112.	Herta Sch.	4 J.	o. B.	o. B.		I —
113.	Hedwig K.	11 J.	Vater: Phthise	linke Spitze rauhes Atmen	Habitus phthisic.	I +, II + +
114.	Walter K.	4 J.	o. B.	o. B.	skrophulöses Aussehen	I +, II +
115.	MargareteSch.	6 J.	vor 2 Jahren Lungen- und Brustfellentzündung gehabt, hustet	rechte Spitze gedämpft, kein Geräusch hörbar	Habitus phthisic.	I —, II +
116.	Charlotte M.	7 J.	hartnäckige Bronchitis, Verdacht auf Affectio apicis	o. B.		I++,II++
117.	Hildegard G.	6 J.	o. B.	o. B.	frisches Aussehen	I —
118.	Herbert W.	3 J.	o. B.	o. B.	desgl.	I —
119.	Helene R.	9 J.	Grosseltern † Tb.	o. B.	Typus adenoid	I —, II —
120.	Herta W.	9 J.	o. B.	o. B.	frisches Aussehen	I +, II + +

Unter den 120 Kindern befinden sich 39, bei denen in der nächsten Familie **Tuberkulose** besteht oder bestanden hat oder die selbst Zeichen von **Lungenerkrankung** tragen oder wenigstens in dieser Richtung sichere positive **Merkmale** in der Anamnese zu verzeichnen haben, wobei wir be-

tonen wollen, dass naturgemäss der Auswahl der Fälle in bezug auf Tuberkuloseverdacht gewisser Spielraum gelassen ist.

Obgleich, streng genommen, diese Kinder, wenigstens soweit sie selbst einen Verdacht auf tuberkulöse Erkrankung darboten, sich für unsere Untersuchungen nicht recht eigneten, insofern als es uns ja gerade nur auf den Nachweis latenter primärer Tuberkulose der Rachenmandel ankam, glaubten wir doch auf diese nicht verzichten zu sollen, weil ja immerhin die Möglichkeit vorhanden gewesen wäre, dass gerade sie vor allem an ihren Rachenmandeln Bazillen enthielten und so ein besonderes vergleichsweises Interesse darboten.

Die Anordnung unserer Untersuchungen geschah folgendermassen:

Wir benutzten zur Impfung nach v. Pirquet Kochs Alttuberkulin unverdünnt, tupften nach wiederholter Reinigung des Unterarms mit Aether entweder zuerst in etwa 10 cm Entfernung je einen Tropfen Tuberkulin auf, um dann mit dem Impftroikar erst dazwischen, dann in den Tropfen die Haut durch Umdrehungen oberflächlich abzuschürfen oder aber — und dies war die Regel — wir schufen erst die Hautverletzungen und trugen dann an den beiden Aussenstellen — die dritte in der Mitte dient bekanntlich zur Kontrolle — das Tuberkulin auf. Diese Kontrollstelle liessen wir entgegen dem Gebrauch mancher anderer Autoren, die sie mit physiologischer Kochsalzlösung benetzten, frei. Die Prüfung der Impfresultate übten wir in der Hauptsache nach 48 Stunden aus; nur in vereinzelten Fällen zwangen uns äussere Umstände, wie nicht rechtzeitiges Kommen des Patienten, nach 24 Stunden oder 3 Tagen nachzusehen. Den Zwischenraum von 48 Stunden hielten wir als bestgewählt, einmal um jeden Zweifels über den Charakter der Reaktion, ob vielleicht traumatisch, enthoben zu sein, dann aber, um ein mittleres Zeitmass zwischen Früh- und Spätreaktion zu haben. Die gewöhnliche positive Reaktion tritt ja bekanntlich nach einer Latenzzeit von 3—24 Stunden als mehr weniger grosse papulöse Erhabenheit von verschiedener Ausdehnung in Erscheinung, ist nach 48 Stunden auf der Höhe der Entwicklung, um sich dann allmählich zurückzubilden. Als positiv erachteten wir im Mindestfalle schon Rötungen ohne Papelbildung, die deutlich von der Kontrollstelle differierten. Zu dieser strengen Durchführung hatten wir uns entschlossen, um jede Willkür subjektiven Ermessens auszuschalten und glaubten so, den von Bermbach (Köln) angegebenen und neuerdings von Achard (Asheville, U. St.) verbesserten Apparat zur Graduierung der Reaktion entbehren zu können.

Die Impfstellen wurden auf der Streckseite oder auf der Radialkante des Unterarms gewählt, die zweiten Impfungen am anderen Arm, die wenigen dritten am ersten vorgenommen. Reaktionen allgemeiner Art wurden nur einige Male beobachtet: hier trat wenige Tage nach der Impfung ein Erythema exsudativum multiforme auf; im übrigen ist nur zweimal über Fiebererscheinungen und Kopfschmerzen geklagt worden.

Von den entnommenen Mandeln wurden etwa zehn nach den üblichen Methoden histologisch untersucht, ohne den geringsten Anhalt für Tuber-

kulose in Gewebsveränderungen, geschweige denn Bazillen zu finden, und weiterhin haben wir etwa 25 Rachentonsillen mit Antiformin eingeschmolzen. Die Gewebsstücke kamen, nachdem wir sie teils mit Pinzette und Schere gänzlich zerzupft und zerschnitten, andere wieder im Mörser ganz zu Brei gequetscht hatten, in eine 20 proz. Antiforminlösung, blieben darin 48 bis 72 Stunden, wobei sie wiederholt geschüttelt und einige versuchsweise auf 24 Stunden in den Brutschrank gestellt worden waren; dann wurde nach Abguss der überstehenden Flüssigkeit tüchtig zentrifugiert und ein Tropfen des Sediments, meist noch eine Gewebslamelle enthaltend, auf Tuberkelbazillen untersucht.

Das Resultat unserer Antiformin-Untersuchungen ist ein völlig negatives gewesen. In etwa $^1/_5$ sämtlicher Fälle, in denen wir das exstirpierte Gewebe mit Antiformin einschmolzen, haben wir auch nicht ein einziges Mal Tuberkelbazillen nachweisen können, obschon wir, wie oben erwähnt, häufig gerade von Tuberkulösen die Rachenmandeln in dieser Richtung genau untersucht haben. Wir selbst haben geraume Zeit auf die Durchsicht jedes Präparates verwandt und hatten uns dabei auch des öfteren der dankenswerten Unterstützung anderer Kollegen zu erfreuen, sodass mit der Möglichkeit, Tuberkelbazillen wären übersehen worden, wohl nicht gerechnet werden kann. Bei den absolut negativen Ergebnissen in allen diesen Fällen haben wir dann von weiteren Untersuchungen Abstand genommen, zumal da auch unsere histologischen Präparate von Tuberkelbazillen oder tuberkulösen Gewebsveränderungen nicht die geringste Spur darboten. Bei der Zuverlässigkeit des Antiformins, die von allen Autoren bestätigt wird, hätten wir Tuberkelbazillen, wenn solche vorhanden gewesen, oder nach Beitzkes Hinweis auch nur darauf verdächtige Stäbchen unbedingt auffinden müssen.

Auch die wiederholten Impfungen haben dem anfangs geäusserten Gedanken nicht entsprochen, insofern als es uns in keinem Falle gelang, ein vorher positives Resultat durch die radikale Exstirpation der Rachenmandel, als durch Entfernung des etwa einzigen tuberkulösen Herdes, in ein negatives zu verwandeln.

Unsere Impfungen ergaben folgendes Resultat:

6	Patienten	reagierten	3	mal	positiv	47 positive,
30	„	„	2	„	„	
11	„	„	1	„	„	
26	„	„	2	„	negativ	67 negative.
41	„	„	1	„	„	

3 Patienten reagierten das erste Mal negativ, die folgenden zwei Male positiv.

3 Patienten reagierten das erste Mal negativ, das zweite Mal positiv.

0 Patienten reagierten das erste Mal positiv, das zweite Mal negativ.

Somit reagierten von 120 Patienten 47 dauernd positiv, 67 dauernd negativ, 6 zuerst negativ, bei späteren Impfungen positiv.

Wenn wir die 39 vorher erwähnten, in irgend einer Beziehung auf Tuberkulose oder irgend eine hereditäre Veranlagung verdächtigen Patienten in bezug auf die Reaktion ansehen, so ergibt sich bei 21 positive, bei 16 negative und bei 2 wechselnde Reaktion. Bei den klinisch von Tuberkulose freien 81 ist somit 26 mal positive, 51 mal negative und 4 mal wechselnde Reaktion vorhanden.

Ordnen wir die Impfresultate nach dem Alter der Patienten, so erhalten wir folgendes Bild:

	Lebensjahr	Positive Reaktion		Negative Reaktion	Wechselnde Reaktion
+ 0 pCt.	1.	0	(0)	0	0
	2.	1	(1)	3	0
+ 9 pCt.	3.	1	(1)	9	1
	4.	5	(3)	11	1
+ 26 pCt.	5.	6	(2)	12	1
	6.	6	(3)	8	2
+ 40 pCt.	7.	6	(2)	7	0
	8.	6	(2)	8	1
	9.	6	(1)	4	0
	10.	3	(1)	3	0
+ 50 pCt.	11.	4	(4)	2	0
	12.	1	(0)	0	0
	13.	2	(1)	0	0
	Summa	47	(21)	67	6
				120	

Aus der Tabelle ersehen wir nun die hochinteressante Tatsache, dass im Alter bis zu 5 Jahren die negativen Resultate die positiven um ein Vielfaches überragen, von 6—8 Jahren die positiven annähernd den negativen gleichen, von 9 Jahren an aber die positiven Reaktionen die Ueberhand erhalten.

Diese Zahlenskala stimmt, soweit wir bei der relativ geringen Anzahl von Fällen überhaupt Prozentzahlen aufstellen dürfen, nach Abzug der auf Tuberkulose Verdächtigen mit positiver Reaktion (die eingeklammerten Ziffern), nun im allgemeinen mit den Resultaten bei sonstigen Pirquet-Impfungen gesunder Kinder überein und scheint uns besonders im Vergleich mit den Zahlen, die wir bei den Impfungen der auf Tuberkulose Suspekten gewonnen haben, wohl für die Verlässlichkeit der Pirquet-Impfung im allgemeinen zu sprechen, im speziellen aber für die ständige Zunahme der Tuberkulose mit steigendem Alter.

Für den Zusammenhang der adenoiden Vegetationen mit Tuberkulose ergibt sich somit auf Grund unserer Untersuchungen nicht der geringste Anhalt: im Gegenteil, das bei weitem häufigere Vorkommen der negativen

Resultate in einer Versuchsreihe, die von vornherein auf Grund sonstiger Erfahrungen (positiver Untersuchungsergebnisse anderer Autoren, hereditäre Verhältnisse, tuberkulöse Symptome, Alter etc.) gehäufte positive Resultate erwarten liess, spricht direkt gegen die Annahme einer primären latenten Affektion.

Die wechselnden Reaktionen kommen naturgemäss für die Bewertung unserer Fälle nicht in Betracht, da sie verschiedene Deutungen zulassen. Einmal könnte der Impfstoff nicht gehaftet haben, oder absichtlich entfernt worden sein oder aber die Impfpapel ist nach dem Besichtigungstermin erst aufgetreten, oder aber es handelt sich um diejenigen Fälle, bei denen nach Pirquets Angaben infolge Bestehens eines kleiuen Herdes die Reaktion erst nach wiederholter Impfung deutlich wird.

Wenn schon unsere Zahlen an sich beweisend genug sind, so finden sie noch eine Bestätigung in dem negativen Befund unserer Antiformin-Präparate, die sich selbst bei den Tuberkuloseverdächtigen stets völlig bakterienfrei zeigten.

Ziehen wir das Resumee aus den bisherigen Veröffentlichungen und unserer Arbeit, so kommen wir zu der Ueberzeugung, dass, wenn auch noch keine völlige Einigung in der Tuberkulosefrage bei adenoiden Vegetationen erzielt ist, ein Zusammenhang mit primärer latenter Tuberkulose im grossen und ganzen nicht aufrecht erhalten werden kann. Diesen Standpunkt nimmt auch unser verehrter Chef, Herr Geheimrat B. Fränkel, ein und hat ihn wiederholt in Aufsätzen und Vorträgen vertreten; es seien hier nur erwähnt: „Adenoide Vegetationen“, Real-Enzyklopädie der gesamten Heilkunde von A. Eulenburg; „Die infektiösen Erkrankungen des Rachens“. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1910, Nr. 7, und Vortrag auf der VI. internationalen Tuberkulosekonferenz in Wien 1907. Wenn er auch das Vorkommen latenter Tuberkulose der Pharynxtonsille anerkennt, so meint er doch, „dass die Tuberkulose für die Entstehung der Hyperplasie der Rachenmandel keine oder nur eine untergeordnete Rolle spielt“. Ein noch nicht bearbeitetes Thema, das noch zur Klärung beitragen könnte, ist z. Z. auf unsere Veranlassung an dem Material der Poliklinik in dem Institut des Herrn Dr. Reiter von dem Medizinalpraktikanten Herrn Brockmann zur Dissertation in Angriff genommen worden: die Bestimmung des opsonischen Index für etwaige Tuberkulose der adenoiden Vegetationen.

Wenn wir aus unseren völlig negativen Resultaten und der daraus gewonnenen Vorstellung des fehlenden Zusammenhangs von adenoiden Vegetationen und Tuberkulose für die Therapie Schlüsse ziehen wollen, so werden wir uns bei denjenigen Fällen von Hyperplasie, die kein Hindernis für Atmung und sonstige Komplikationen bedingen, nach wie vor von der Operation fernhalten, in der Hoffnung einer spontanen Rückbildung und im Bewusstsein, zwar eine pathologische Wucherung vor uns zu haben, aber keine die Gesundheit gefährdende Krankheit, ein Standpunkt, wie er wohl von den meisten Operateuren geteilt werden wird, mit Ausnahme der An-

hänger der Tuberkulose-Theorie, die wohl oder übel jeden noch so kleinen Herd als etwaigen Ausgangspunkt tuberkulöser Komplikationen vernichten müssen.

Literaturverzeichnis.

Arndt, Ueber den Nachweis von Tuberkelbazillen bei Lupus erythematodes acutus bzw. subacutus. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 29.

Bandelier, Die Tonsillen als Eingangspforte der Tuberkelbazillen. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 6. 1906.

Bandelier und Röpke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. 3. Aufl. 1909.

Donald G. Barstow, Ein Fall von angenommener primärer Tuberkulose der Rachentonsille. N. Y. Med. Rec. 1904. Ref. Archiv f. Laryngol. Bd. 21. S. 377.

Baup, Contrib. à l'étude de la tuberc. larv. des trois amygdales. Ann. des malad. de l'oreille etc. 1900. No. 5.

Beckmann, Das Eindringen der Tuberkulose und ihre rationelle Bekämpfung. Berlin 1904. S. Karger.

Beitzke, Ueber den Weg der Tuberkelbazillen der Mund- u. Rachenhöhle z. d. Lungen mit bes. Berücksichtigung dor Verhältnisse bei Kindern. Virchows Archiv. Bd. 184. 1906.

Brieger, Zur Genese der Rachenmandelhyperplasie. Arch. f. Laryng. Bd. 12. — Verhandl. d. Deutschen otolog. Gesellschaft. 7. Vers. Würzburg. Bericht: Zeitschr. f. Ohrenheilkde. 1898. Bd. 33.

Brindel, Résultats de l'exam. histol. de 64 végét. adén. Revue hebd. de lar. Bordeaux 1896. Juillet et Août.

Broca, Consid. sur les végét. adén. du nasophar. Paris 1895. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1896.

Cornil, Journ. d. connaiss. médic. 1875. Zit. n. Lachmann.

Dansac, Végét. adén. Ann. d. mal. de l'or. etc. 1895. Nr. 19.

Deplous, De la Tuberculose de l'arrière bouche. Thèse de Paris. Zitiert nach Lachmann.

Dieulafoy, Tuberculose larvée des trois amygdales. Bullet. de l'Academ. méd. Paris 1895. 20. April et 7. Mai.

Dmochowski, Ueber adenoide Vegetationen der Nasenrachenhöhle. Archiv der Warschauer med. Gesellsch. Bd. 89. 1893.

Finkelstein, Neueste Methode des Tuberkelbazillennachweises. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 23.

B. Fränkel, Ueber adenoide Vegetationen. Eulenburgs Real-Enzyklopädie.

Fr. v. Gebhardt, Ueber die Pirquet-Detersche Kutanreaktion. Zeitschr. f. Tuberkulose. 1909. Nr. 13.

Goerke, Die Involution der Rachenmandel. Archiv f. Laryngol. Bd. 16.

Goerke, Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. 19.

Gottstein, Pharynx und Gaumentonsillen, primäre Eingangspforten der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 31 u. 32.

Gottstein und Kayser, Heymanns Handbuch. Bd. 2. 1899.

Goure, L'amygdale de W. Meyer, bactériol. des tumeurs adén. Ann. de mal. de l'or. 1897. No. 5.

Gradenigo, Die Hypertrophie der Rachentonsille. Jena 1901. Fischer.

J. Halbeis, Die adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraums. München und Leipzig.

Helme, La question d. végét. adén. tuberc. L'union méd. 1895. No. 36.

Hoffmann, Anwendung des Uhlenhuthschen Verfahrens. Deutsche med. Wochenschrift. 1910. Nr. 28.

Hopmann, Die adenoiden Tumoren als Teilerscheinung der Hyperplasie des lymphatischen Rachenrings. Halle 1895.

Huzella, Nachweis für spärliche Mengen von Tuberkelbazillen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 20.

Hynitzsch, Anatomische Untersuchungen über Hyperplasie der Pharynxtonsille. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 34.

Lartigan und Nicoll, Die Hyperplasie des pharyngealen Lymphgewebes mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose der Rachenmandel. Ref. Arch. f. Laryngol. Bd. 19. S. 578.

Lewin, Ueber Tuberkulose der Rachenmandel. Archiv f. Laryngol. Bd. 9.

Lermoyez, Les végét. adén. tuberc. de phar. nasal. Extr. d. Bull. soc. méd. hôpit. Paris, 20. Juli 1894. Archiv f. Ohrenheilkde. 1895. Bd. 39.

Lermoyez, Les végét. adén. tuberc. Ann. de mal. de l'or. etc. Oktober 1894.

Lindt, Klinisches u. Pathologisches zur Rachenmandelhyperplasie. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1907. Nr. 17, 18. Ref. Archiv f. Laryngol. Bd. 24. S. 115.

Lindt, Beiträge zur Pathologie und Histogenese der Rachenmandelhyperplasie. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 55. 1908.

Lublinski, Tuberkulose der Tonsillen. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1887.

Luschka, Das adenoide Gewebe der Pars nasalis des menschl. Schlundkopfes. Max Schultzes Archiv. 1868.

Luzzatto, Beiträge zur Histologie der hypertrophischen Pharynxtonsille. Arch. ital. di Otol. etc. Bd. 8. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 36. — Rivista Veneta d. scienze med. IV. 1899. Ref. Archiv f. Laryngol. Bd. 16.

C. F. Means, Lokalisation der Tuberkulose in der Rachentonsille. Laryngoscope. Juli 1905. Ref. Archiv f. Laryngol. Bd. 22. S. 133.

W. Meyer, Ueber adenoide Vegetationen der Nasenrachenhöhle. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 7 u. 8. 1873/74.

Nobecourt, Hypertrophie d. lymphat. Rachengewebes und deren Beziehung zur Tuberkulose. New York Med. Rec. 10. Juli 1909. Ref. Archiv f. Laryngol. Bd. 26. S. 413.

Piffl, Ueber Hyperplasie u. Tuberkulose der Rachenmandel. Zeitschr. f. Heilkde. Bd. 20. Heft 4. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 35. — Sitzung des Vereins Deutscher Aerzte, Prag. Ber.: Arch. f. Laryngol. Bd. 16. S. 66.

v. Pirquet, Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 38.

Pluder und Fischer, Ueber latente Tuberkulose der Rachenmandelhyperplasie. Archiv f. Laryngol. Bd. 4.

Poljakoff, Ueber die latente Rachenmandeltuberkulose bei Brustkindern. Diss. Petersburg 1900. Ref. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 2.

Pramberger, Bemerkungen zur Hyperplasie des adenoiden Gewebes im Nasenrachenraum. Wiener med. Presse. 1885. Nr. 30 u. 31.

Quic, Sitzung der Niederländ. laryngol. Ges. Ref. Arch. f. Lar. Bd. 20. S. 96.

Richardson, Pathologie der adenoiden Vegetationen. Laryngoscope. Nov. 1900. Ref. Archiv f. Laryngol. Bd. 17. S. 445.

Réthi, Die latente Tuberkulose der Rachenmandel. Wiener klin. Rundschau. 1900. Ref. Archiv f. Laryngol. Bd. 18. S. 70.
Rosenstein, Die latente Tuberkulose der Rachenmandel. Sammelreferat: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilkde. Bd. 1. 1903.
Sahli, Diskussion z. d. Vortr. v. Lindt. Korresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1907.
Schäffer, Bericht über 1000 adenoide Vegetationen. Wien 1890.
Schönemann, Zur klinischen Pathologie der Rachenmandelhyperplasie. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 52. 1906.
Strassmann, Ueber Tuberkulose der Tonsillen. Virchows Arch. Bd. 96. 1884.
Suchannek, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Rachengewölbes. Zieglers Beitr. Bd. 3. 1888.
Tarchetti e Zanconi, Beitr. z. Studium d. lat. Tuberkulose der Tonsillen u. adenoiden Vegetationen. Gaz. des Hôp. 1902. Zit. nach Lachmann.
Thost, Ueber die Symptome und Folgekrankheiten der Hypertrophie der Rachenmandel. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1896.
Trautmann, Anatomische und pathologische Studien über Hypertrophie der Rachentonsille. Berlin 1886. Handb. der Ohrenheilkde. von Schwartze. Bd. 2. Leipzig 1893.
Tyril, Latente Tuberkulose der Tonsillen u. des adenoiden Gewebes. Australian Med. Gaz. 1907. Ref. Archiv f. Laryngol. Bd. 23. S. 286.
Uhlenhuth, Neue Methoden der Sputumuntersuchung. Med. Klinik. 1909. Nr. 351.
Uhlenhuth-Xylander, Antiformin, ein bakterienauflösendes Desinfektionsmittel. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 29.
Uffenorde, Beitr. zur Histologie d. hypertrophischen Pharynxtonsille mit bes. Berücksichtigung der Tuberkulose. Archiv f. Ohrenheilkde. Bd. 58.
Wex, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Pharynxtonsille. Arch. of Otol. 1. Dezember 1900. Ref. Archiv f. Laryngol. Bd. 17. S. 445.
White, Pathologie der Adenoide und Adenoidtuberkulose. Amer. Journ. Med. Scs. Aug. 1907. Ref. Archiv f. Laryngol. Bd. 24. S. 249.
Wolff-Eisner, Die Ophthalmo- u. Kutandiagnose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose.
Wright, New York Med. Journ. 1896. 26 Sept. Zit. nach Lachmann.
Zahn, Ein neues einfaches Ausreicherungsverfahren für Tuberkelbazillen. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 15.
Zwillinger, Ueber Tuberkulose der adenoiden Vegetationen. Ges. d. ungar. Ohren- u. Kehlkopfärzte. 28. Oktober 1900. Ber. Wiener med. Wochenschr. Ref. Archiv f. Laryngol. Bd. 17. S. 598.

X.

Die Anfänge der Nasenchirurgie.

Von

Dr. Karl Kassel (Posen).

Bevor wir in das Stadium der modernen Nasenheilkunde eintreten, bieten sich uns bei historischer Rückschau zwei Zeitpunkte, welche bestimmt waren, allmählich die alte Lehre und die alte Therapie allmählich gänzlich umzuwandeln: der eine brachte uns in der Mitte des 18. Jahrhunderts die Schleimhautlehre Conrad Viktor Schneiders. Am Ende desselben Jahrhunderts konstruierte der Pariser Arzt Pierre Dionis das genial einfache Speculum nasi. Wohl begegnen wir im Altertum schon der Nasenbesichtigung. Der Patient wurde gegen die Sonne gesetzt, die Nase wurde gehoben. Eine Stelle erwähnt auch das Eisen, mit welchem man die Nase erweiterte — es scheint ein hakenförmiges Instrument gewesen zu sein. Auch wurden die Neubildungen in der Nase durch Beklopfen auf ihren Klang untersucht, um hierdurch ihre Härte festzustellen. Aber zu wirklich exakter Verwertung der vorhandenen Hilfsmittel, zu einer sicheren differentiellen Lokalisation im Innern der Nase kam die ärztliche Kunst erst sehr spät.

Trotzdem müssen wir mit Staunen vieles betrachten, was die früheste Zeit in der Heillehre für die Nase uns bietet.

Die älteste chirurgische Notiz, welche mir begegnete, ist ein assyrischer Brief (K. 519) des Hofchirurgen Aradnana, in welchem dieser vor der Verwendung des Nasenverbandes bei Nasenbluten warnt. Er behindert nur die Atmung, während das Blut hinten durch den Mund fliesst. Er rät zur Tamponade, durch welche der Luftdurchtritt ganz gehemmt und die Blutung völlig abgeschlossen wird.

In der indischen Medizin finden wir (etwa 500 v. Chr.) Kanülen erwähnt, durch welche Medikamente in die Nase gebracht werden, um blutige und gallige Erkrankungen derselben zu heilen. Ferner ist bei Susruta von einem goldenen, silbernen, kupfernen oder irdenen Gefäss und von einer Muschel die Rede, womit Nasenmittel eingegossen werden. — Viel umstritten ist die Echtheit der Stelle bei Susruta, welche die allererste Beschreibung der Nasenplastik darstellt. Sie wird in einer Berliner Handschrift als späterer unechter Zusatz bezeichnet. Aber des Interesses halber sei ihrer kurz Erwähnung getan: das zu transplantierende Stück wurde aus der Wange genommen und mit dem angefrischten Nasenstumpf mittelst Verbandes vereinigt. Zur Stütze und Bildung der Nasenlöcher dienten Rohrstengel. „Wer da weiss, dass die Herstellung der Lippe ebenso ist, wie die der Nase, mit Ausnahme der Anwendung der Röhren, der kann sie an einem Könige vollziehen.“ Die Einführung offener Röhren erwähnt jene indische Chirurgie auch nach Geradstellung gebrochener Nasen. Diese selbst erfolgt mit Hilfe eines Stabes.

Erst die hippokratische Literatur (Hippokrates geboren um 460 vor Christus) enthält den Anfang einer gewissen systematischen Entwickelung auch der Nasenchirurgie. Hippokrates bekämpft die vorschnelle Art der Wundärzte, um gebrochene Nasen kunstvolle Verbände zu legen. Durch sie werde die Nase nur plattgedrückt und die Knochennarbe bekomme eine längliche runde Unebenheit. Er empfiehlt die Geradstellung mit Hilfe von Sonden. Auch kann man den kleinen Finger hierzu möglichst tief in die Nase einführen. Wenn es erreichbar ist, muss dies der Patient selbst tun. Darauf wird die Nase durch Tampons aus Schafslunge, Schwamm u. ä. gestützt und das Ganze durch einen an das Nasenloch angeklebten weichen Riemen gehoben. Hippokrates warnt davor, nach Missglücken des Repositionsversuches, diesen in derselben Sitzung mehr als ein Mal zu wiederholen. Von der Behandlung der Loslösung von Knochenstücken bei Nasenbruch will er nichts wissen. Mit einer gewissen Resignation schreibt er: „Wenn du nicht einrichtest, so kommst du in Gefahr, als unerfahren in der Kunst zu gelten; richtest du ein, so führst du den Kranken schneller zum Tod als zur Gesundheit." — Zum ersten Male begegnen wir hier der instrumentellen Behandlung der Nasenpolypen und zwar der Knotenfadenmethode, welche noch im 18. Jahrhundert vielfach geübt worden ist. Mit Hilfe einer Zinnnadel wird ein vierfacher Faden, an welchem man ein kleines Schwämmchen befestigt, durch die Nase in den Mund geführt. Der Faden wird hin- und hergezogen, wobei das Schwämmchen die Polypen abscheuert. Die Nachbehandlung geschieht durch Salben, welche man mit einer Bleistange auf die Wunde bringt. Diese Operation modifiziert später Hippokrates selbst. Aus einem Sehnenfaden macht er eine Schlinge. Diese führt er in die Nase und legt sie mit Hilfe eines am Ende geknoteten Zinnstabes um den Polypen. Dann wird der Stab, in dessen Kerbe der Faden liegt, bis in den Mund gestossen. Man erfasst ihn und zieht mit dem Faden, der gegen den Stab gestemmt wird, den Polypen heraus. — In der Reihe der Polypen erwähnt Hippokrates auch ein hartes Gebilde in der Nase, vermutlich einen Nasenstein. „Wenn man es berührt, klingt es wie Stein." Er spaltet die Nase mit dem Messer, entfernt das Gewächs und näht sie dann wieder zu. — Krebsgeschwüre in der Nase, deren Wesen für uns nicht mehr umgrenzbar ist, behandelt er mit dem Glüheisen.

Nach dem Tode des Hippokrates nimmt die medikamentöse Therapie der Nasenkrankheit die führende Stelle ein. Der Heilschatz wächst ins Enorme. Bei der Verwendung des ungelöschten Kalkes, des Arsens, der Granatäpfel usw. werden die besten Erfolge berichtet, während Messer und Glüheisen wegen ihrer Schmerzhaftigkeit verworfen werden. —

Die Blutentziehungen nehmen später bei Behandlung der inneren Krankheiten einen immer grösseren Umfang an. Aretaeus von Kappadokien (1. Jahrh. n. Chr.), welcher an ärztlicher Bedeutung Hippokrates nicht nachsteht, empfiehlt in seiner Diagnostik und Beschreibung der hitzigen und langwierigen Krankheiten, jene in der Nase zu machen. Hierbei benützt er ein schneidendes Instrument (*χαιιάδιον*) oder einen stumpfen Löffel (*ιορύνη*). An Stelle dieser kann man sich auch einer Gänsefeder bedienen, deren Rand sägeförmig eingeschnitten wird. Man entzieht das Blut am Siebbein. Auch kann man rauhe Kräuter oder trockene Lorbeerblätter in die Nase einführen und diese so lange reiben, bis die Blutung erfolgt.

In der Mitte des ersten Jahrhunderts begegnen wir bei einem anderen griechischen Arzte, Rufus von Ephesus, einen neuen Behandlung des Nasenbruches: er füllt die Nase kräftig mit Seide voll, stellt sie von aussen gerade und lässt die Seide so lange darin, bis jene ihre richtige Gestalt hat. Auch führt er

mit einem Röhrchen fressende Mittel in die Nase. Nachdem diese gewirkt, reicht er Niesmittel, um das Medikament und das zerfressene Gewebe herauszubefördern.

Die unfruchtbare Zeit, welche die Medizin seit dem Tode des Hippokrates durchmachte, fand durch das Auftreten Galens (geb. 130 n. Chr.) ihr Ende. Die Nasenchirurgie verdankt ihm vor allem die Ueberlieferung der Verbandlehre Heliodors (Ende des 1. u. Anfang des 2. Jahrh. n. Chr.). Ausserdem finden wir bei ihm auch die Behandlung der Fremdkörper in der Nase, wie sie Apollonius (Anf. d. 4. Jahrh. v. Chr.) gelehrt hat, überliefert: Sie werden mit Zange, Löffel oder Niesmitteln entfernt.

Neben der medikamentösen Therapie der Polypen wird von Galen zu ihrer Abtragung ein schmales Schabemesserchen erwähnt.

Die an sich schon recht armselige medizinische Literatur der Römer enthält nur sehr spärliche Erwähnung der Nasenchirurgie.

Von dem wütenden Hasser allen Griechentums, M. Porcius Cato (264—149 v. Chr.) erfahren wir aus seiner Schrift de agricultura von der Behandlung der Nasenbrüche durch Beschwörungsformeln. Bei M. Terentius Varro (117—26 v. Chr.) wird das Sichelmesser zur Entfernung von Polypen erwähnt.

Eine reiche Quelle ärztlicher Kenntnisse des römischen Altertums ist das Werk des Aulus Cornelius Celsus (30 v. Chr. bis 50. n. Chr.). Es stellt eine Sammlung des Wissens seiner Zeit dar. Celsus erzählt darin, dass einige Wundärzte die Ozäna mit dem Glüheisen behandelten. Dieses wurde durch ein irdenes Röhrchen bis zur kranken Stelle des Knochens geführt. Andere schnitten die Nase bis auf den Knochen ein, legten das Geschwür frei, gingen darauf mit dem Glüheisen an dasselbe heran, trugen reinigende Mittel auf und vernähten die Nasenwunde. — Die Polypen wurden entweder durch ein Gemenge von Zinnober, Kalk, rotem Schwefelarsen, rotem Atramentstein ana p. I., Eisenvitriol p. II zum Schrumpfen gebracht oder man zog sie mit einem Haken nach vorn und schnitt sie mit einem Messer ab. Hierbei wird vor Verletzungen des Knorpels, da solche schwer heilen, gewarnt.

Celsus, welcher die Nasenplastik ausführlich beschreibt, erwähnt die Methode Susrutas nicht.

Ganz langsam entwickelt sich die wissenschaftliche Grundlage für unsere moderne Nasenheilkunde. Stein baut sich auf Stein auf. Ihre Geschichte bietet uns die interessantesten Entwickelungsphasen. Aber seit Galen bleibt mehr als anderthalb Jahrtausende die Chirurgie der Nase auf ihrem alten Fleck. Hier und da begegnen wir wohl einer geringfügigen Modifikation. Doch dürfen wir sagen, dass sie mit Ausnahme des stets sich vermehrenden Arzneimittelschatzes bis in die Neuzeit hinein in den Grenzen geblieben, welche wir im Altertum vorfinden. Das literarische Material dürfte mit diese Studie ziemlich vollständig erwähnt sein.

Wenn wir aber berücksichtigen, mit wie beschränkten technischen Mitteln die Aerzte jener Zeit arbeiteten, so bleiben wir trotzdem von einer gewissen Bewunderung für ihre Leistungen nicht frei.

XI.

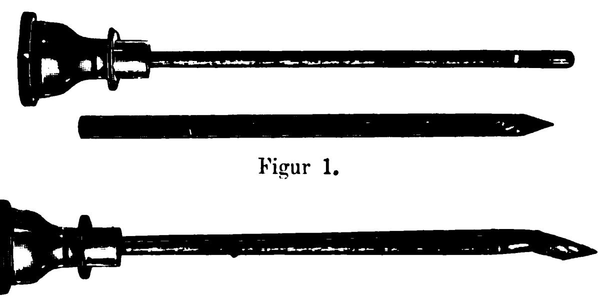
Der Antroskoptrokar.

Von

Dr. **Elemér von Tóvölgyi** (Budapest).

(Mit 2 Textfiguren.)

Dieses neue Instrument ist, wie schon der Name sagt, eine Zusammensetzung des zur Durchsicht des Innern der Highmorshöhle dienenden Antroskops mit einem darüber befestigten Trokar zu dem Behufe, dass bei Fällen von Sinuitis und Empyemen die Schleimhaut der Höhle bereits bei der Probepunktion überblickt werden könne. Die Einführung des Instruments in den Sinus erfolgt durch den unteren Nasengang genau nach der Krause-Mikuliczschen Methode. Um die etwaige Verunreinigung des Fensters des Antroskops zu vermeiden, muss das Anthroskop mit dem Fenster nach abwärts gewendet in den Trokar eingefügt werden (Fig. 2), und, sobald wir in die Höhlung genügend eingedrungen sind, wird das Antroskop 1—2 mm zurückgezogen, mit dem Fenster nach auswärts



Figur 1.

Figur 2.

gedreht und neuerdings in den Kegel des Trokars zurückgeschoben. Mittels dieses Instruments kann daher gleich bei der Probepunktion nicht bloss der Grad der Entzündung, sondern auch deren Gattung festgestellt werden, ja sogar wenn das Exsudat gänzlich fehlte, kann aus dem Zustande der Schleimhaut die Erkrankung der Highmorshöhle sicher diagnostiziert werden. Falls die Untersuchung auch Eiterung nachweist, ist nichts anderes zu tun, als das Antroskop aus dem drinnen belassenen Trokar herauszuziehen, an seiner Stelle einen Katheter einzuführen und durch diesen die Höhlung auszuwaschen, oder man bewerkstelligt das nach Entfernung des ganzen Instruments durch die bereits hergestellte und genügend weite Oeffnung.

Das Instrument kann bei dem Instrumentenmacher J. Keleti in Budapest, Koronaherczeg utca Nr. 17, bestellt werden.

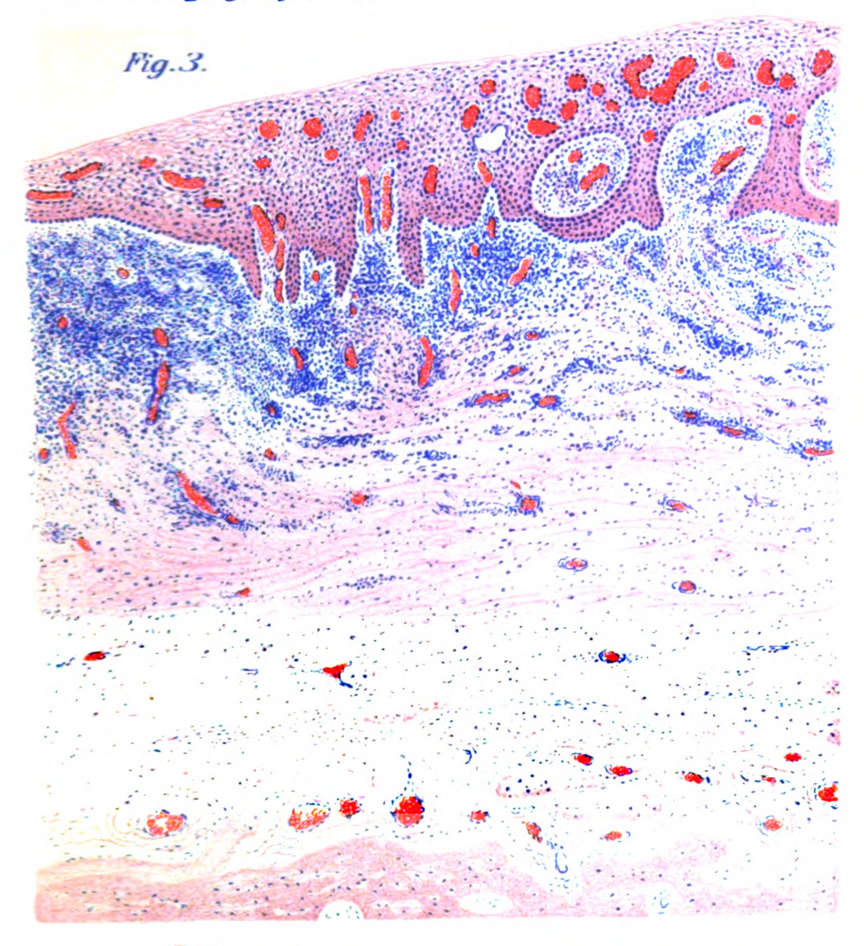
Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

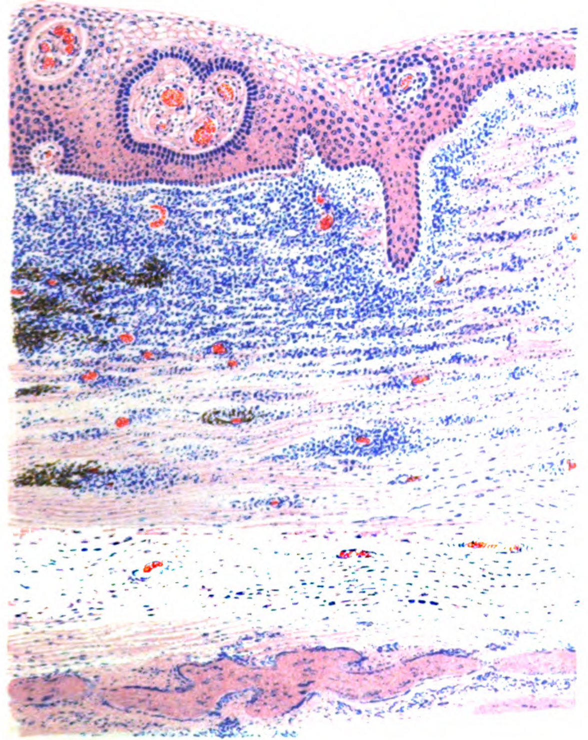


Fig. 2.

Fig. 1.

Lichtdruck von W. Neumann & Co., Berlin S. 42


Fig. 3.


Fig. 4.

XII.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel. Vorsteher: Prof. Ernst Hedinger.)

Die nekrotisierende Entzündung bei Scharlach in Kehlkopf, Luftröhre und Oesophagus.

Von

Privatdozent Dr. **Ernst Oppikofer** (Basel).

Bei Scharlach kann sich die Scharlachdiphtherie nicht nur auf den Rachen, den Retronasalraum, die Nase und das Ohr, sondern auch auf den Kehlkopf, die Luftröhre und den Oesophagus lokalisieren. Dieses Fortschreiten der nekrotisierenden Entzündung nach unten wird nach unseren heutigen Kenntnissen als grosse Ausnahme betrachtet; ein nicht kleiner Teil der Lehrbücher und zahlreiche Arbeiten über die Scharlachdiphtherie erwähnen diese Möglichkeit gar nicht oder nur kurz, und wenn diesbezügliche Angaben vorliegen, so stützen sich dieselben oft auf Erfahrung anderer, deren beobachtetes Material zudem mit wenigen Ausnahmen viel zu klein ist, um irgendwelche bestimmte Schlüsse ziehen zu können. Namentlich ist das Vorkommen von typischen Geschwüren in Kehlkopf, Luftröhre und in der Speiseröhre bei Scharlach, ihre Ausdehnung und ihr Aussehen auch heute noch nur wenig bekannt. Wenn Bretonneau (Arch. de médecine. 1827) über die skarlatinöse Rachenentzündung schrieb: „l'angine phlegmoneuse n'a aucune tendance à se propager dans les canaux aérifères", und Trousseau (Arch. de médecine. 1829) den Ausspruch getan hat: „la scarlatine n'aime pas le larynx", so besteht diese Auffassung im grossen ganzen auch heute noch zurecht. Während nämlich der Arzt unwillkürlich bei jeder genuinen Rachendiphtherie an die Gefahr der laryngealen Komplikation denkt, so wird diese bei der Scharlachdiphtherie kaum je in Betracht gezogen. Bestehen einmal alle Symptome des Larynxcroups bei Scharlach, so wird die Larynxaffektion meist ohne weitere Ueberlegung einfach als eine Komplikation des Scharlach mit genuiner Diphtherie aufgefasst. Sind die Symptome von seiten des Larynx weniger alarmierend, d. h. bestehen nur Heiserkeit oder Aphonie — Symptome, die bekanntlich auch bei Scharlach nicht allzu selten sind und oft spontan mit Ausheilen der Scharlachdiphtherie wieder zurückgehen —, so wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose

auf akute Laryngitis gestellt oder bei leichter Dyspnoe und normalem Lungenbefunde ein beginnendes Glottisödem angenommen. Bestehen bei der Scharlachdiphtherie starke Schluckbeschwerden, so werden dieselben einfach auf die vorhandene mehr oder weniger schwere skarlatinöse Rachendiphtherie bezogen und die Möglichkeit einer skarlatinösen Oesophagitis nicht berücksichtigt. Es ist nun aber doch auffallend, dass die skarlatinöse Rachendiphtherie so häufig nach oben (in den Retronasalraum, die Nase, das Ohr) sich ausbreitet, und sich nur so selten nach unten ausdehnt. Es drängt sich deshalb unwillkürlich die Frage auf: Ist wirklich das Fortschreiten der Scharlachdiphtherie nach unten so selten, oder wird diese die Prognose so sehr verschlimmernde Komplikation am Krankenbett übersehen? Diese Frage kann nur dann endgiltig gelöst werden, wenn bei einer grösseren Reihe von Scharlachkranken regelmässig die laryngoskopische Untersuchung vorgenommen wird oder wenigstens bei einer grösseren Reihe von Scharlachsektionen dem Larynx, der Trachea und dem Oesophagus nähere Beachtung geschenkt wird. Die laryngoskopische Untersuchung ist bei dem meist jugendlichen Alter der Patienten, bei dem schweren Allgemeinzustand, bei der Schwellung der Rachenorgane und der starken Schleimsekretion schwierig und oft unmöglich; die Spiegelung wird deshalb am Krankenbett fast durchweg unterlassen, um so mehr, als der Arzt von der Voraussetzung ausgeht, dass auch bei positivem Ergebnis der Spiegeluntersuchung das therapeutische Handeln in keiner Weise geändert würde. In der Beantwortung der Frage, ob die Scharlachdiphtherie nur selten nach unten fortschreitet, sind wir deshalb in erster Linie auf das Sektionsmaterial angewiesen. Dieses setzt sich aus den schweren Fällen zusammen, bei denen fast immer auch eine schwere Rachendiphtherie besteht oder bestanden hat. Ergeben deshalb die Untersuchungen auf dem Sektionstisch ein fast durchweg negatives Resultat, also gesunden Larynx und gesunden Oesophagus, dann haben wir am Krankenbett die laryngeale und ösophageale Komplikation des Scharlachs wegen ihrer grossen Seltenheit nicht zu fürchten.

Zum Studium der Frage, ob das Uebergreifen der Scharlachdiphtherie auf Kehlkopf und Oesophagus selten ist, wurde ich angeregt durch Prof. Hedinger, Direktor des hiesigen pathologischen Instituts. Dieser hat nämlich in den letzten Jahren zu verschiedenen Malen Geschwüre im Kehlkopf beobachtet bei Kindern, die an Scharlach gestorben waren. Alle diese Kinder hatten eine Scharlachdiphtherie durchgemacht. Die bakteriologische Untersuchung, meist bereits bei Lebzeiten mehrfach ausgeführt und am Leichenpräparat wiederholt, ergab die Abwesenheit von Diphtheriebazillen und das Vorhandensein von Streptokokken. Es waren somit die Geschwüre nicht unter dem Einfluss einer genuinen Diphtherie zustande gekommen.

Veranlasst durch diese Befunde von Prof. Hedinger habe ich nun im hiesigen pathologischen Institut das Sektionsmaterial der Jahre 1874 bis 1911, also von 37 Jahren, durchgesehen und fand zu meiner Ueber-

raschung, dass bei den letal endigenden Scharlachfällen Membranbildung, missfarbiger Belag und Geschwüre am Kehlkopfeingang oder im Innern des Kehlkopfes häufig sind. Schon seltener sind dieselben Veränderungen in Trachea und Oesophagus, aber doch auch lange nicht so selten als nach der heute vorliegenden Literatur angenommen wird.

Unter den 15747 Sektionen der 37 Jahre fanden wir 128 Scharlachsektionen. Diese verhältnismässig kleine Zahl der Scharlachsektionen erklärt sich zum Teil dadurch, dass lange nicht alle Scharlachfälle der Stadt in das hiesige Bürgerspital kommen und zum Teil auch dadurch, dass im Inhaltsverzeichnis der jährlich stattgefundenen Sektionen hin und wieder nur die anatomische und nicht immer auch die klinische Diagnose angegeben ist; endlich ist zu berücksichtigen, dass die Scharlachepidemien im grossen ganzen gutartiger geworden sind. Je nach der Schwere und Ausdehnung der Epidemie wird auch in den einzelnen Jahren die Zahl der Scharlachsektionen wesentlichen Schwankungen unterworfen sein. Dies zeigt untenstehende Tabelle deutlich; es kamen beispielsweise 1882 18 und im Jahre 1884 19 Scharlachfälle zur Sektion, während von 1894—1903 Scharlachfälle in den Sektionsjournalen fehlen. Selbstverständlich wird die Zahl der Scharlachsektionen auch wesentlich davon abhängig sein, ob das betreffende pathologische Institut die Sektionen auch in den Kinderspitälern übernommen hat, da der Scharlach vorzugsweise eine Erkrankung des kindlichen Alters ist. Letztere Voraussetzung trifft für unsere Statistik zu.

Jahrgang	Gesamtzahl der jährlich ausgeführten Sektionen	Gesamtzahl der jährlich obduzierten Scharlachfälle
1874	179	5
1875	217	1
1876	225	5
1877	292	8
1878	213	3
1879	254	9
1880	280	3
1881	262	3
1882	229	18
1883	330	9
1884	343	19
1885	409	—
1886	359	—
1887	386	4
1888	365	11
1889	430	2
1890	378	3
1891	392	—
1892	390	—
1893	486	2
1894	434	—
1895	452	—
1896	474	—
1897	436	—

Jahrgang	Gesamtzahl der jährlich ausgeführten Sektionen	Gesamtzahl der jährlich obduzierten Scharlachfälle
1898	442	—
1899	500	—
1900	535	—
1901	487	—
1902	479	—
1903	553	2
1904	600	5
1905	642	1
1906	657	—
1907	665	3
1908	658	5
1909	652	4
1910	662	3

Unter den 128 Scharlachleichen, die zur Sektion kamen, zeigten 92 eine Entzündung in Larynx, Trachea oder Oesophagus; aber nur bei 66 dieser 92 Fälle war die Entzündung in diesen Organen deutlich eine nekrotisierende.

Bei den übrigen 26 Fällen bestand nur ein Oedem des Larynxeinganges oder eine akute katarrhalische Laryngitis oder meist Laryngotracheitis. Da diese letzteren Fälle kein besonderes Interesse darbieten, so verzichten wir auf die Wiedergabe dieser Sektionsbefunde und möchten über die 26 Fälle nur folgendes mitteilen: 8 mal handelte es sich um ein einfaches Oedem des Larynxeinganges bei intaktem Larynx und intaktem Oesophagus, 18 mal um eine einfache katarrhalische Laryngitis oder meist Laryngotracheitis. Bei den 8 Patienten mit Glottisödem wurden zur Zeit der Sektion bei 7 eine nekrotisierende Entzündung im Rachen, eine Scharlachdiphtherie, nachgewiesen, und ist somit für diese Fälle das Glottisödem hinreichend erklärt. Bei dem 8. Falle dagegen bestand eine einfache katarrhalische Pharyngitis. Die Frage, ob bei diesem Patienten das Glottisödem durch die gleichzeitig vorhandene Nephritis verursacht war oder ob, was mir wahrscheinlicher erscheint, die in Ausheilung begriffene nekrotisierende Entzündung im Rachen oder Retronasalraum zur Zeit der Sektion übersehen wurde, bleibt dahingestellt. Die 18 Fälle von katarrhalischer Laryngitis und Laryngotracheitis fanden sich nicht nur bei den leichten Graden der Scharlachangina, sondern zeigten sich bei 10 der 18 Fälle neben gleichzeitig bestehender Rachendiphtherie. Ausser starker Rötung der Schleimhaut in Larynx und Trachea boten die Sektionsbefunde nichts Besonderes dar. Die Oesophagusschleimhaut war durchwegs normal.

Eingehender möchte ich nun besprechen die 66 Fälle, bei denen die Entzündung in Larynx, Trachea, Sinus pyriformes oder Oesophagus eine nekrotisierende war. Die Sektionsbefunde, die ich also aus den 92 Fällen herausgreife, sind kurz folgende:

1. Ludwig H., $2^1/_2$ Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach. — Sektion am 10. März 1874. Protokoll Nr. 48.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung in Mundhöhle, Pharynx, Larynx und Trachea nach Scharlach. Periostitis maxillae et mandibulae infolge tiefgreifender diphtherischer Geschwüre. — Ulcera an Oberlippe, an Ober- und Unterkiefer, unter der Zunge, in beiden Gaumenmandeln, am Gaumensegel, hinterer Rachenwand, am Zungengrund, am Kehldeckel, Stimmbändern und im Anfangsteil der Trachea.

Nasendiphtherie. Bronchopneumonia duplex. Endocarditis.

2. Julius Sch., $1^1/_4$ Jahr alt. Klinische Diagnose: Scharlach seit 3 Tagen. — Sektion am 12. April 1874. Protokoll Nr. 69.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung in Mundhöhle, Pharynx und Larynx. — Missfarbiger Belag auf beiden geschwellten Gaumenmandeln. Geschwüre auf der Rückseite des Velum. Schmieriger Belag auf Gaumensegel und in Pharynx. Membranen in Larynx.

Endocarditis levis. Rachitis.

3. Hermann M., 2 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach in der 3. Woche. — Sektion am 5. Mai 1874. Protokoll Nr. 77.

Anatomische Diagnose: Pharyngitis und Laryngitis ulcerosa nach Scharlach. — Schleimhaut des Velum verdickt und missfarbig, mit kleinen Geschwüren und Narben. Gaumenmandeln vergrössert, in der ersten ein Ulkus. Eine Narbe an der hinteren Rachenwand. Erbsengrosses flaches Geschwür an der Zungenwurzel vor dem Kehldeckel. Larynx: Ligamenta aryepiglottica geschwellt, Stimmbänder rot, über dem rechten Giessbeckenknorpel ein kleines Geschwür.

Pleuropneumonie rechts und Pleuritis links. Nephritis.

4. Moritz K., Handelslehrling, 16 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie und Verblutung. — Sektion am 8. Dezember 1876. Protokoll Nr. 210.

Anatomische Diagnose: Gangrän der rechten Tonsille mit eitriger Infiltration des tiefen Halszellgewebes rechts. Verblutung durch Arrosion der Arteria carotis externa. Perichondritis der Aryknorpel und des Ringknorpels. — Schwellung der rechten Wangen- und Unterkiefergegend (Oedem). Hühnereigrosser blutig infiltrierter Abszess in der rechten oberen Halsgegend. Arrosion der Art. carotis externa nahe dem Abgange der maxillaris externa. Kommunikation der Abszesshöhle mit dem Rachen durch 1 cm im Durchmesser messenden grossen Defekt der rechten Gaumenmandel. Blutklumpen auf Zungenwurzel und im Rachen. Kehlkopf, Trachea und Bronchien bis zu Aesten 3. Ordnung sind mit koaguliertem Blut vollgestopft. Blutiger Inhalt im Magen und Duodenum.

Anämie des Herzens. Zahlreiche hämorrhagische Infarkte beider Lungen. Nephritis. Hepatitis. Phlegmone der Flexoren des rechten Vorderarmes.

5. Adolf Sch., 6 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach, 12 Tage alt. — Sektion am 31. Januar 1877. Protokoll Nr. 26.

Anatomische Diagnose: Pharyngolaryngotracheitis mit Geschwüren auf Rückseite des Velum und an beiden Stimmbändern. Jauchige Phlegmone der rechten Halsseite mit Durchbruch in den rechten Gehörgang und Phlebitis der Vena jugularis interna rechts. — Starke Rötung und körnige Beschaffenheit der Schleimhaut auf Rückseite des Gaumensegels. Vena jugularis communis verläuft durch den Halsabszess; die Intima

springt in Form von gelblichen hanfkorngrossen Plaques vor. Die Karotis liegt am innern Umfang des Abszesses und ist intakt. Tonsillen normal.

Pleuritis rechts. Beidseitige Nephritis. Tiefe Phlegmone am rechten Vorderarm. Synovitis des rechten Hand- und des rechten Kniegelenkes.

6. Emma H., 7 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach, Nephritis. — Sektion am 12. Februar 1877. Protokoll Nr. 39.

Anatomische Diagnose: Geschwüre in beiden Tonsillen, an der hinteren Rachenwand und am freien Rande des Kehldeckels.

Nephritis.

7. Louise M., 9 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie, Nephritis. — Sektion am 8. November 1877. Protokoll Nr. 258.

Anatomische Diagnose: Verjauchung der rechten Tonsille, starkes Oedem des Kehldeckels und des rechten Lig. aryepigl., Geschwüre am weichen Gaumen, im Rachen und im Oesophagus. — Schleimhaut des weichen Gaumens verdickt mit kleinen Substanzverlusten. Kleine bis hanfkorngrosse Schleimhautdefekte auch an der hinteren Rachenwand und im oberen Teil der Speiseröhre. Kehlkopfinnere blass.

Nephritis. Bronchitis und Tracheitis. Hämorrhagische Erosionen des Magens.

8. Lydia F., 5 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach in Abschuppung begriffen. — Sektion am 22. Mai 1878. Protokoll Nr. 93.

Anatomische Diagnose: Beidseitige Tonsillitis und Pharyngitis ohne Belag und ohne Ulcera. Nekrotisierende Entzündung in Kehlkopf und Trachea. — Schmutziggelber Belag in Kehlkopf und Trachea. Schleimhaut stark gerötet.

Pneumonie und Pleuritis rechts. Nephritis. Karies des ersten Lendenwirbels mit Psoasabszess.

9. Peter W., 3 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. — Sektion am 4. Dezember 1878. Protokoll Nr. 193.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung in Pharynx und Larynx. Tracheitis cat. acuta. — Membranen auf Gaumenmandeln, in Pharynx und Larynx.

Beidseitige Pneumonie. Endocarditis.

10. Emil H., 4 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach von 9 Tagen. — Sektion am 15. März 1879. Protokoll Nr. 72.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx mit Ulcerationen in beiden Tonsillen und retropharyngealer Phlegmone. Nekrotisierende Entzündung des Larynx und der Trachea. — Membranen in Larynx und oberen Hälfte der Trachea.

Bronchopneumonie links. Nephritis.

11. Fritz G., 2 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach von 6 Tagen. — Sektion am 26. September 1879. Protokoll Nr. 226.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Kehlkopfeinganges. — Membranen auf Kehldeckel.

Bronchitis. Nephritis. Endocarditis.

12. Rudolf G., 1 Jahr alt. Klinische Diagnose: Scharlach von 17 Tagen. — Sektion am 9. Juni 1880. Protokoll Nr. 151.

Anatomische Diagnose: Ulcera in Pharynx und Larynx bei Scharlach. — Beide Tonsillen ulceriert. Erosionen am freien Rand des weichen Gaumens. Hanfkorngrosses zackiges Ulkus am Zungengrund. Mehr als 2 Frankstück grosses

Geschwür rechts an der seitlichen und hinteren Pharynxwand, z. T. bis auf die Muskulatur reichend. Oedem des Kehlkopfeinganges. Mehrere bis hanfkorngrosse Ulcera an beiden Giesbeckenknorpeln. Ueberall stellenweise missfarbiger Belag ohne eigentliche Membranen. Larynxinnere normal.

Beidseitige Pneumonie und Nephritis.

13. Adolf H., $1^1/_2$ Jahre alt. Klinische Diagnose: Beidseitige Pneumonie nach Scharlach. — Sektion am 8. September 1880. Protokoll Nr. 184.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Pharyngolaryngitis und Oesophagitis. — Schwellung des Kehldeckels und der Ligam. aryepiglott. Eitriger missfarbiger Belag auf den Stimmbändern und übrigen Teilen des Kehlkopfes. Schleimhaut des Oesophagus bis auf die Höhe der Bifurkation missfarbig, eitrig belegt, mit einzelnen Narben.

Beidseitige Pneumonie und Nephritis.

14. Fritz E., $^1/_2$ Jahr alt. Klinische Diagnose: Pharynxdiphtherie nach Scharlach. — Sektion am 18. November 1881. Protokoll Nr. 222.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynx und des Oesophagus. — Auf der stellenweise hämorrhagischen dunkelroten Schleimhaut des Pharynx leicht ablösbare Membranen, ebenso auf dem geschwellten Kehldeckel, den Ligam. aryepiglott. und im Oesophagus. Retroösophageales Gewebe stark gerötet und ödematös. Stimmbänder hochrot und verdickt.

Nephritis.

15. Joseph W., 3 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach von 5 Tagen. — Sektion am 21. Dezember 1881. Protokoll Nr. 250.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynx, Trachea, Bronchien und Oesophagus. — In der rechten Tonsille bohnengrosses jauchiges Geschwür, in der linken mehrere kleine Geschwüre und ein erbsengrosser Abszess. Membranbildung in Trachea und Hauptbronchen stärker als in Larynx. In der hochroten Schleimhaut des Oesophagus Erosionen. Retroösophageales Gewebe ödematös.

Doppelseitige Pneumonie. Links Pleuritis. Beidseitige Nephritis.

16. Fritz St., 4 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach von 10 Tagen. — Tracheotomie 7 Tage vor Exitus. — Sektion am 6. Februar 1882. Protokoll Nr. 37.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynx und der Trachea. — Kirschkerngrosses gangränöses Geschwür in der linken Tonsille und in der rechten 2 erbsengrosse Ulcera. Membranen am Zungengrund, weichen Gaumen, dann namentlich kontinuierlich an der hinteren Trachealwand. 2 bohnengrosse flache Geschwüre mit weissem Schorf an der vorderen Wand der Luftröhre und 3 hanfkorngrosse an der hinteren, 3 cm über der Bifurkation. Oesophagusschleimhaut blass.

Pneumonie. Pericarditis. Endocarditis. Nephritis.

17. Louise V., 4 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach von 9 Tagen. — Sektion am 3. März 1882. Protokoll Nr. 71.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynxeinganges. — Auf der Rückfläche des weichen Gaumens, an der seitlichen Rachenwand und auf der laryngealen Fläche des Kehldeckels grauer Belag. In der linken Tonsille unregelmässiges, erbsengrosses Ulkus, welches in eine bohnengrosse mit blutigem Eiter gefüllte Kaverne führt. Hanfkorngrosses Geschwür in der rechten Tonsille. Kehldeckel geschwellt und missfarbig; aryepiglottische Falten ödematös. Kehlkopfinnere, Trachea und Oesophagus normal.

Nephritis.

18. Karl G., 3 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach von 14 Tagen. Diphtherie in Nase, Mund und Rachen. Verblutung. — Sektion am 9. Juni 1882. Protokoll Nr. 167.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynxeinganges. Verjauchung von Halslymphdrüsen links. Arrosion der Carotis externa und Durchbruch in den Pharynx. — Die Carotis externa dicht über der Abgangsstelle der Art. ling. mündet frei in die hinter dem Oesophagus gelegene taubeneigrosse Abzesshöhle herein. Blut in Pharynx, Trachea und Bronchien. Beide Tonsillen ulceriert.

Nephritis.

19. Hermann S., 2 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach. — Sektion am 12. Juni 1882. Protokoll Nr. 171.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynxeinganges. Laryng. cat. acuta.

Pleuritis links. Gastroenteritis.

20. Emil B., $1^1/_2$ Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach von 5 Tagen. Larynxdiphtherie. Tracheotomie. — Sektion am 16. Juni 1882. Protokoll Nr. 177.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynx und der Trachea. Geringe Membranbildung in Pharynx und Larynx. Ulcera in beiden Tonsillen. Larynxeingang stark geschwellt. Stimmbänder mit linearen Substanzverlusten. Trachealschleimhaut wie geätzt. Schleimhaut der Hauptbronchien hochrot.

Bronchopneumonie. Gastroenteritis.

21. Rosalie M., 1 Jahr alt. Klinische Diagnose: Abgelaufener Scharlach. Pharynxdiphtherie. Bronchitis. — Sektion am 20. Juni 1882. Protokoll Nr. 182.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynxeinganges. Laryngotracheitis cat. acuta. — Ulcera in beiden Tonsillen und an der hinteren Rachenwand.

Bronchopneumonie. Endocarditis. Nephritis.

22. Marie Z., 6 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. — Tracheotomie. — Sektion am 20. Juni 1882. Protokoll Nr. 183.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynx, Trachea und Bronchien. — Membranen auf Tonsillen, Velum, in Larynx, Trachea und rechtem Bronchus. Schleimhaut des linken Bronchus hochrot. Schleimhaut des Oesophagus blass.

Bronchopneumonie rechts. Nephritis beiderseits.

23. Bertha B., $1^1/_2$ Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach von 5 Tagen. — Sektion am 11. Juli 1882. Protokoll Nr. 194.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynxeinganges. Belag namentlich an der ulcerierten hinteren Rachenwand. In der rechten Tonsille bohnengrosses, und in der linken ein hanfkorngrosses Geschwür. Rötung und Schwellung des Kehlkopfeinganges mit Belag.

Bronchopneumonie und Nephritis beiderseits.

24. Ernst H., $1^1/_2$ Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. — Sektion am 3. Oktober 1882. Protokoll Nr. 252.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynx. Tracheitis. Belag namentlich auf Rückseite des weichen Gaumens und an Zungenwurzel. An letzterer und an hinterer Rachenwand mehrfache Ulcera.

Starker Belag auch auf der laryngealen Seite des Kehldeckels und an den Stimmbändern. Larynxeingang stark ödematös. — Schleimhaut des Oesophagus blass.

Nephritis beiderseits.

25. Alfred E., 3 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. — Sektion am 14. Oktober 1882. Protokoll Nr. 266.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx. Laryngotracheitis und Oesophagitis ulcerosa. — Hanfkorngrosse Defekte in beiden Gaumenmandeln. Schleimhaut des Kehldeckels und der aryepiglottischen Falten stark geschwollen. In Larynx und Trachea keine Membranen, aber starke Rötung und in Trachea Ulkus. 2 hanfkorngrosse glatte Geschwüre im Anfangsteil des Oesophagus.

Bronchopneumonie beiderseits.

26. Adolf K., 1 Jahr alt. Klinische Diagnose: Abgelaufener Scharlach. Scharlachdiphtherie. — Sektion am 6. November 1882. Protokoll Nr. 285.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynxeinganges. — Je ein erbsengrosses Ulkus in beiden Tonsillen und an der hinteren Rachenwand. Rückfläche des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand missfarbig. Starkes Oedem des Kehldeckels und der aryepiglottischen Falten. Der freie Rand des Kehldeckels ist ulceriert, sodass der Knorpel frei liegt. Phlegmone des Halszellgewebes.

Beidseitige Pneumonie. Pleuritis links. Nephritis beiderseits.

27. Lina C., 7 Jahre alt. Sektion am 13. Dezember 1882. Protokoll Nr. 311. — Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynxeinganges. Laryngitis acuta. — Tonsillen und Rückfläche des weichen Gaumens mit schmutzigem Belag. Keine Ulcera. Schleimhaut des Oesophagus blass.

Beidseitige Nephritis.

28. Theodor St., 3 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach von 5 Tagen. — Sektion am 5. Februar 1883. Protokoll Nr. 24.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynx. — Erosionen am weichen Gaumen. Haselnussgrosses Ulkus in der linken Tonsille und fast walnussgrosses in der rechten. Starke Schwellung des Kehldeckels und der aryepiglottischen Falten. Erosionen am freien Rande der Stimmbänder. Schleimhaut des Kehlkopfs hochrot, ohne deutliche Membranen. Tracheitis.

Bronchitis und Nephritis beiderseits.

29. Leo St., 4 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach von 3 Tagen. — Sektion am 6. Februar 1883. Protokoll Nr. 27.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynxeinganges. Laryngotracheitis cat. acuta. — Beide Tonsillen mit grauweissem Belag und ulceriert. Belag auch auf Rückfläche des weichen Gaumens. Schwellung des Kehldeckels und der aryepiglottischen Falten. Auf der laryngealen Fläche des Kehldeckels Erosionen.

Nephritis.

30. Karl W., 3 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. — Sektion am 12. März 1883. Protokoll Nr. 71.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynx, Trachea, linken Bronchus und Oesophagus. Ulceration beider Tonsillen. Membranen namentlich auf Rückseite des weichen Gaumens, auf den

aryepiglottischen Falten, im Kehlkopf, Trachea, im linken Bronchus und im Anfangsteil des Oesophagus. Ulceration des freien Randes beider Stimmbänder.

Bronchopneumonie links. Nephritis.

31. Bertha R.. 3 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach von 12 Tagen. — Sektion am 15. Mai 1883. Protokoll Nr. 83.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung von Nase, Rachen und Kehlkopf. — Belag namentlich in Nase, auf Gaumenmandeln, Rückfläche des weichen Gaumens. In beiden Tonsillen erbsengrosses Geschwür. Oedem des Kehldeckels. Membranen auf aryepiglottischen Falten und Taschenbändern. Stimmbänder hochrot, ohne Belag. Trachea und Oesophagus normal.

32. Joseph K., 4 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach seit 10 Tagen. — Sektion am 4. Januar 1884. Protokoll Nr. 5.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und des Kehlkopfeinganges. — Rechte Tonsille mit kleinen Substanzverlusten. In der linken Tonsille bohnengrosses Geschwür. Oedem von Kehldeckel und aryepiglottischen Falten. Auf der laryngealen Fläche des Kehldeckels teils festhaftender, teils ablösbarer Belag.

Beiderseitige Bronchopneumonie und Nephritis.

33. Emil K., 11 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach seit 13 Tagen. — Sektion am 12. Januar 1884. Protokoll Nr. 14.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynxeinganges. Ulcerationen in beiden Tonsillen und der hinteren Rachenwand. Belag auf der ödematösen Epiglottis.

Eitrige Bronchitis. Eitrige Synovitis zahlreicher Gelenke. Nephritis. Hepatitis.

34. Wanda W., 7 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. — Tracheotomie 5 Tage vor Exitus. — Sektion am 13. Januar 1884. Protokoll Nr. 15.

Anatomische Diagnose: Pharyngitis acuta. Laryngitis ulcerosa. — Pharynxschleimhaut gerötet, aber nirgends Ulcerationen oder Belag. Ulceration beider Stimmbänder.

Bronchopneumonie beiderseits.

35. Karl B., 4 Jahre alt. Klinische Diagnose: Abgelaufener Scharlach mit Diphtherie. — Sektion am 7. März 1884. Protokoll Nr. 77.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynx und Oesophagus. — Oberflächliche Substanzverluste an den Tonsillen. In Pharynx, Larynx und Oesophagus stellenweise schmutziger Belag, besonders festhaftend auf Epiglottis, Stimmbändern und in Sinus pyriformes.

Bronchopneumonie rechts. Pleuritis und Nephritis beiderseits.

36. Rosine H., 6 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach. — Sektion am 18. März 1884. Protokoll Nr. 91.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynx. — Bohnengrosses Geschwür in beiden Tonsillen. Ulcerationen auch am weichen Gaumen und hinterer Rachenwand. Kehldeckel dick und am freien Rande ulceriert. Belag auf der Hinterwand des Larynx. Stimmbänder rot, nicht ulceriert.

Nephritis beiderseits. Diphtherie des Rektum.

37. Lydia H., 2 Jahre alt, Schwester von Nr. 36. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. Verblutung. — Sektion am 20. März 1884. Protokoll Nr. 96.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx. Arrosion der Art. lingualis sin. Diphtherie des Oesophagus. — Ton-

sillen mit grossen, tiefen Geschwüren. Unter der linken Tonsille erbsengrosses, tiefes Ulkus mit blutiger Basis: nach Aufschneiden der Karotis gelangt man mit einer Sonde durch die Art. lingualis sin. und durch die Basis des Geschwürs unter der linken Tonsille in den Pharynx. — Larynx normal. Im oberen Teil des Oesophagus einige kleine Geschwüre.

Phlegmone des Halszellgewebes, des subkutanen Zellgewebes der vorderen Fläche des Thorax und Phlegmone im Mediastinum ant.

Nephritis beiderseits. Anämie. Reichlich Blut im Magen.

38. Karl S., $^3/_4$ Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach am Ende der 3. Woche. — Sektion am 28. April 1884. Protokoll Nr. 143.

Anatomische Diagnose: Pharyngitis. Laryngitis und Oesophagitis ulcerosa. — Zu beiden Seiten der Uvula ein Geschwür, rechts linear und links tiefgehend, bohnengross. Ulcerationen in beiden Tonsillen, an hinterer Rachenwand und längs des freien Randes der Epiglottis. Kehlkopfinneres normal. In den Sinus pyriformes je ein bohnengrosses Geschwür.

Beiderseitige Bronchopneumonie. Rachitis.

39. Louise Gl., 2 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach von 11 Tagen. Scharlachdiphtherie. — Tracheotomie. — Sektion am 21. Mai 1884. Protokoll Nr. 179.

Anatomische Diagnose: Pharyngitis acuta ohne Ulcerationen und ohne Belag. Nekrotisierende Entzündung des Larynx. Schleimhaut des Kehlkopfinnern schmutzig, graugelblich.

Bronchopneumonie beiderseits. Pleuritis rechts. Nephritis.

40. Louise K., 5 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. — Tracheotomie. — Sektion am 1. Dezember 1884. Protokoll Nr. 260.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und des Larynxeinganges. Laryngotracheitis. — In den Tonsillen je ein bohnengrosses Geschwür. Weicher Gaumen und Kehldeckel ödematös und missfarbig. Innere des Kehlkopfes und der Trachea stark rot, ohne Membranen.

Bronchopneumonie rechts. Nephritis.

41. Hermann E., 5 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach. — Sektion am 5. Oktober 1887. Protokoll Nr. 364.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynx. Tracheitis. — Geschwüre in beiden Tonsillen und auf Kehldeckel. Gleichmässig grauweisser zarter Belag am weichen Gaumen, an Hinterwand des Pharynx, laryngealer Fläche des Kehldeckels und Taschenbändern. Stimmbänder stark gerötet.

Pneumonie. Pleuritis. Nephritis beiderseits.

42. Samuel B., 35 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach seit 12 Tagen. — Sektion am 6. Februar 1888. Protokoll Nr. 33.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynxeinganges. Akuter Katarrh in Larynx und Trachea. — Geschwüre in beiden Tonsillen. Belag auf Zungengrund. Kehlkopfeingang geschwollen und dunkelrot, mit geringem Belag.

Endocarditis. Gastroenteritis. Nephritis.

43. August S., 3 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. — Tracheotomie. — Sektion am 5. April 1888. Protokoll Nr. 108.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynx und der Trachea. — Starke Rötung der Schleimhaut der oberen Luft-

wege. Tonsillen nicht ulceriert. Kehldeckel und aryepiglottische Falten geschwellt. Im Kehlkopfinnern reichlich Membranen, namentlich auf den Taschenbändern. Membranen auch in der Trachea.

Beidseitige Nephritis. Enteritis.

44. Oskar F., 6 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach. — Sektion am 14. Juli 1888. Protokoll Nr. 207.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynx und Oesophagus. — Oberflächliche Geschwüre in beiden Tonsillen, an weichen Gaumen, Zungengrund und Valleculae, am Kehldeckel und aryepiglottischen Falten, im Kehlkopfinnern, in den Sinus pyriformes und im obersten Teil des Oesophagus. Starkes Oedem des Kehlkopfeinganges. Infolge der zahlreichen Epitheldefekte hat die laryngeale Fläche des Kehldeckels ein gitterförmiges Aussehen.

Bronchitis. Nephritis. Gastroenteritis.

45. Otto W., 6 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach. — Sektion am 8. September 1888. Protokoll Nr. 250.

Anatomische Diagnose: Akuter Katarrh in Pharynx und Trachea. Laryngitis ulcerosa. — Ulcerationen am freien Rande des Kehldeckels und an beiden Stimmbändern. Keine Membranen.

Beidseitige Pneumonie. Endocarditis. Nephritis.

46. Lina M., 24 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach. — Sektion am 10. Dezember 1888. Protokoll Nr. 333.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynxeinganges. — Linke Tonsille mit Ulcerationen, rechte Tonsille mit Abszesshöhle. Schleimhaut des Kehldeckels missfarbig und verdickt.

Nephritis.

47. Emma G., $1^1/_2$ Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. — Tracheotomie. — Sektion am 22. Dezember 1888. Protokoll Nr. 352.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynx, Trachea und Hauptbronchien. — Membranen auf der rechten Tonsille, auf der laryngealen Fläche des missfarbigen Kehldeckels, reichlich im Kehlkopfinnern, dann auch in Trachea und in beiden Hauptbronchien. Ulcerationen am Zungengrund und am freien Rand des Kehldeckels.

Beidseitige Pneumonie und Nephritis. Gastroenteritis.

48. Emil G., 2 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach. — Sektion am 12. Februar 1889. Protokoll Nr. 66.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynx, Trachea und des Anfangsteils der Hauptbronchien. — Abszess in der rechten Tonsille. Belag namentlich auf Stimmbändern und in Trachea.

Beidseitige Pneumonie und Nephritis. Allgemeine Miliartuberkulose.

49. Otto G., 2 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. Sektion am 12. Dezember 1889. Protokoll Nr. 408.

Anatomische Diagnose: Pharyngitis und Laryngitis ulcerosa. — Hinter beiden Tonsillen je ein bohnengrosses bis auf die Muskulatur reichendes Geschwür. Weicher Gaumen an der hinteren Hälfte zerklüftet durch missfarbige flache Ulcerationen. An der hinteren Pharynxwand rundliches Ulkus von 2 cm Durchmesser mit etwas zackigen unterminierten Rändern; an der Basis tritt die Muskulatur zu Tage. Ein bohnengrosses zackiges Geschwür im linken Ligamentum glossoepiglotticum, in der linken Plica aryepiglottica und eines von derselben Grösse

in jedem der beiden Sinus pyriformes. Linsengrosses zackiges Ulkus an der hinteren Larynxwand. Ulcerationen des freien Randes beider Stimmbänder. Keine Membranen.

Beidseitige Pneumonie und Nephritis. Enteritis.

50. Bertha G., 4 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. — Tracheotomie. — Sektion am 18. August 1893. Protokoll Nr. 321.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynx, Trachea und Bronchien. — Membranen und missfarbiger Belag hauptsächlich an Gaumenmandeln, Rachendach, Kehldeckel, Stimmbändern.

Nephritis.

51. Curt E., 5 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. — Tracheotomie. — Sektion am 4. Juli 1903. Protokoll Nr. 303.

Anatomische Diagnose: Pharyngitis, Laryngitis und Oesophagitis ulcerosa. Tracheitis. — Der weiche Gaumen, die Pharynxschleimhaut in ganzer Ausdehnung ulceriert, fetzig. Die rechte Tonsille ist durch ulcerativen Prozess fast ganz zerstört. Die linke Tonsille ist entzündet, aber ohne Ulcera. Die Ulcerationen der Pharynxschleimhaut dehnen sich bis in die Sinus pyriformes aus und setzen sich in den Anfangsteil des Oesophagus 3 cm weit fort. An der Oberfläche der erwähnten Ulcerationen findet man nur an einzelnen Stellen gelbliche, nekrotische Massen, zumal in der Nähe der Epiglottis und des Zungengrundes. Die Epiglottis ist stark gerötet und verdickt. An den falschen und wahren Stimmbändern finden sich kleine seichte Substanzverluste. In der hinteren Hälfte des rechten Stimmbandes ist ein linsengrosses Geschwür mit unterminierten gelben Rändern und glattem, blassgrauem Grund. Schleimhaut der Trachea zeigt sich stark gerötet und mit Schleim bedeckt.

Pneumonie beiderseits.

52. Bertha G., 6 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie, Tracheotomie. — Sektion am 1. Dezember 1903. Protokoll Nr. 511.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynx und Oesophagus. — Ulcera in Tonsillen, weichem Gaumen, hinterer Rachenwand, Kehldeckel, Taschen- und Stimmbändern. An der Vorderfläche des rechten Aryknorpels linsengrosses und etwa $^3/_4$ cm tiefes Ulkus mit ziemlich scharfen Rändern. Schleimhaut der Trachea und Bronchien gerötet. Unregelmässig flach höckerige Defekte und stellenweise schmieriger Belag namentlich im Anfangsteil des Oesophagus und ebenso auch an mehrfachen tiefer gelegenen Stellen.

Bronchopneumonie beiderseits.

53. Johanna K., 8 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. — Sektion am 12. Januar 1904. Protokoll Nr. 29.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynx und Oesophagus. — Tiefe Ulcerationen in beiden Gaumenmandeln. Missfarbiger Belag auf Zungengrund, weichem Gaumen, Pharynxwänden und Larynx. Larynxeingang ödematös. An der Vorderfläche des rechten Aryknorpels tiefes Ulkus, das bis auf den blossliegenden Knorpel geht. An der Vorderfläche des linken Aryknorpels mehr flaches Ulkus mit unregelmässigen fetzigen Rändern. Missfarbiger zum Teil festhaftender Belag und Schleimhautdefekte in ganzer Länge des Oesophagus, namentlich oben und unten.

Nephritis.

54. Bertha R., 5 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach. — Sektion am 24. Februar 1904. Protokoll Nr. 91.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx,

Larynx und Oesophagus. Akuter Katarrh in Trachea und Bronchien. — Gaumenmandeln zerklüftet, schmierig belegt. An der hinteren Pharynxwand ausgedehnter Schleimhautdefekt mit schmierigem, grauweisslichem Grund. Flache Ulcerationen auch an der Vorderfläche des Kehldeckels, der wulstig verdickt ist. Je ein nicht tiefgehendes Ulcus am Stimmband, rechts in der Mitte, links vor dem Aryknorpel. Die oberste Partie des Oesophagus zeigt intakte Schleimhaut. Dann folgen auf verschiedener Höhe der Speiseröhre Stellen mit schmierigem, festhaftendem Belag und umschriebenen flachen Schleimhautdefekten. Cardia injiziert, aber mit unversehrter Schleimhaut.

Nephritis.

55. Rosa R., 3 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach. — Sektion am 2. März 1904. Protokoll Nr. 104.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynx und des Anfangsteils der Trachea. — Beide Gaumenmandeln ulceriert. Auf ihnen schmierige, fetzige Massen, ebenso in Pharynx, Larynx und Anfangsteil der Trachea.

Bronchopneumonie und Pleuritis beiderseits. Enteritis.

56. Erwin M., 2 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach. — Sektion am 22. April 1905. Protokoll Nr. 222.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynx und der Sinus pyriformes. — Beide Tonsillen stark zerklüftet, mit fetzigen Rändern. Flache Ulcerationen an Gaumensegel und Uvula. An der hinteren Rachenwand tiefes bis auf die Muskulatur gehendes Ulcus von zirka 2 cm im Durchmesser. Epiglottis verdickt, mit Ulcerationen auf der lingualen Fläche. Auf der stark geröteten Schleimhaut des Larynx und der Trachea zäher Schleim, kein Belag; beide Stimmbänder ulceriert. In beiden Sinus pyriformes nekrotische Massen, nach deren Entfernung die Innenfläche des Knorpels freiliegt. Nasendiphtherie (Diphth. bac.) mit Ethmoiditis purulenta.

Bronchopneumonie rechts. Nephritis beiderseits.

57. Emma W., 7 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach. — Sektion am 6. Juni 1907. Protokoll Nr. 331.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynx. — Tonsillen stellenweise mit flachen Geschwüren. Rachen und Larynx bis zu den Stimmbändern schmutzig graugrün verfärbt. Keine abziehbaren Membranen. Sekret der Tonsillen enthält Streptokokken in Reinkultur.

Bronchopneumonie rechts.

58. Marie L., 2 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. — Sektion am 17. Juni 1907. Protokoll Nr. 362.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynxeinganges in Ausheilung. Akuter Katarrh in Larynx und Trachea. — Tonsillen wenig vergrössert. Stellenweise schmutziger Belag ohne Ulcera. Auf der lingualen Seite des Kehldeckels feine Membranen, im übrigen Larynx blutigeitriger Schleim ohne Membranen. Bakteriologischer Befund: Hauptsächlich Staphylokokken und vereinzelte Ketten von Streptokokken.

59. Frieda S., $3\frac{1}{2}$ Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. — Sektion am 28. April 1908. Protokoll Nr. 255.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynx und der Sinus pyriformes. — An Tonsillen, Uvula, weichem Gaumen, Zungengrund und Rachenwand grosse zum Teil schon narbig eingezogene Defekte

mit meist glattem, nicht belegtem Grund. Beide Ligamenta aryepiglottica ausgenagt und ödematös. Auch am Kehldeckel, sowohl am freien Rand als auf der lingualen und laryngealen Seite Defekte mit zackigem, ausgenagtem Rand. Im Grund beider Sinus pyriformes je ein scharfrandiges, rundliches Ulkus von 5 bis 7 mm Durchmesser: im Grund des Geschwürs liegt der Schildknorpel bloss, nirgends Membranen. Larynxinnere und Trachea normal. Bakteriologische Untersuchung auf Diphtheriebazillen ergibt negatives Resultat.

Pneumonie rechts. Trübung von Herz, Leber und Nieren.

60. Walpurga D., 3 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. — Sektion am 3. März 1908. Protokoll Nr. 142.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynxeinganges und des Oesophagus. Laryngotracheitis. — Schmierig-eitriger Belag auf den Tonsillen, am weichen Gaumen, Pharynxwand und laryngealer Fläche der Epiglottis. Schleimhaut des Oesophagus stark gerötet, in dem unteren Abschnitt mit zahlreichen linsengrossen, flachen, scharfrandigen Geschwüren.

Bronchopneumonie rechts.

61. Victor F., 6 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach nach Diphth. lar. — Sektion am 9. Mai 1908. Protokoll Nr. 282.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynxeinganges. — In den Krypten der Tonsillen schmierige Flüssigkeit. An der hinteren Rachenwand ein 4 mm im Durchmesser haltendes Ulkus mit scharfen etwas wallartigen Rändern. Auf der lingualen Fläche des Kehldeckels ein Geschwür mit scharfem Rande und 1 cm Durchmesser, mit schmutzig belegtem Grund.

Pneumonie links. Nephritis.

62. Margarethe M., 4 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach am Ende der 2. Woche. Diphth. laryng. — Sektion am 6. Januar 1909. Protokoll Nr. 7.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx und Larynxeinganges. — Nekrotisches Gewebe in beiden Tonsillen, am weichen Gaumen und Kehldeckel. Larynxinnere normal.

Bronchitis. Nephritis.

63. Friedrich K., 1 Jahr alt. Klinische Diagnose: Scharlach nach Masern. — Sektion am 18. Februar 1909. Protokoll Nr. 80.

Anatomische Diagnose: Akuter Katarrh in Pharynx, Larynx und Trachea. Ulcerationen an den Stimmbändern. — Wenig Belag auf Zunge. Schleimhaut des Pharynx stark gerötet; Uvula ödematös. Tonsillen ohne Ulcera. An den wahren Stimmbändern ziemlich tiefgreifende, die ganze Länge einnehmende Geschwüre mit fetzigem Rand. Nirgends Membranen. Bakteriologische Untersuchung: Streptokokken.

Pneumonie und Pleuritis rechts.

64. Lydia D., 5 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlach. — Sektion am 6. März 1909. Protokoll Nr. 120.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung des Pharynx, Larynx- und Oesophaguseinganges. — In beiden Tonsillen Abszess. Missfarbiger Belag auf Tonsillen, weichem Gaumen, im Larynxeingange und in den Sinus pyriformes.

Subkutane und intermuskuläre Abszesse. Eiterung in verschiedenen Gelenken.

65. Rosa S., 6 Jahre alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. Sepsis. — Sektion am 16. April 1910. Protokoll Nr. 197.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung in Pharynx und oberem Teil des Oesophagus. — Dicker, schmieriger Belag auf Gaumenmandeln, weichem Gaumen und Pharynxwand. An den Tonsillen greifen die Nekrosen tief ins Gewebe herein. Im oberen Teil des Oesophagus derselbe Belag wie im Rachen. Bakteriologische Untersuchung: Keine Diphtheriebazillen, aber Streptokokken und Staphylokokken. Larynx normal.

66. Frieda H., 1 Jahr alt. Klinische Diagnose: Scharlachdiphtherie. Sepsis. — Sektion am 2. September 1910. Protokoll Nr. 491.

Anatomische Diagnose: Nekrotisierende Entzündung in Pharynx und beiden Sinus pyriformes. — Tonsillen mit tiefen eitergefüllten Krypten. In beiden Sinus pyriformes 2 cm lange und $1/2$ cm breite Ulcera mit leichtzackigem Rand und dünnem, eitrig fibrinösem Belag. Im Pharynx multiple 2 bis 4 mm messende gleichgebaute Ulcera. Bakteriologische Untersuchung: Streptokokken und Staphylokokken.

Pneumonie. Bronchitis.

Unter den 66 Fällen waren 37 männlichen und 29 weiblichen Geschlechtes. Das Alter schwankte zwischen $1/2$ Jahr und 35 Jahren; aber nur 4 Individuen waren mehr als 10 Jahre alt [Fälle 4 (16jährig), 33 (11jährig), 42 (35jährig) 46 (24jährig)] und 22 sogar hatten das 2. Lebensjahr nicht überschritten. Je jünger das Individium, um so gefährlicher ist der Scharlach. Es wird deshalb eine Zusammenstellung der Scharlachtodesfälle sich immer vorzugsweise aus jugendlichen Kindern rekrutieren. Unsere Statistik der 66 Fälle zeigt nun aber auch deutlich, dass die schweren nekrotisierenden Entzündungen in Larynx und Oesophagus bei den kleinen Kindern viel häufiger sind als im späteren Kindesalter. Dass aber ausnahmsweise einmal die Scharlachdiphtherie auch bei Erwachsenen noch auf den Kehlkopf übergeht, lehren die Fälle 42 (35jähriger Patient) und 46 (24jähriger Patient), bei denen die Scharlachdiphtherie den Kehlkopfeingang betroffen hatte und vor allem Fall 4 (16jähriger Patient). Bei letzterem war die nekrotisierende Entzündung auch auf das Larynxinnere übergegangen und hatte zu einer Perichondritis der Aryknorpel und des Ringknorpels geführt.

Es entsteht nun in erster Linie die Frage, ob die nekrotisierende Entzündung in Larynx, Luftröhre oder Speiseröhre sich sekundär an eine gleichzeitig vorhandene Scharlachdiphtherie im Rachen angeschlossen hat, oder ob diese Veränderungen primär, also unabhängig von dieser, entstanden sind. Zu dieser Frage ist zu bemerken, dass in all den 66 Fällen zur Zeit der Sektion eine Entzündung auch im Rachen nachgewiesen wurde, die fast durchwegs schwer war. Nur in 5 Fällen (Fälle 8, 34, 39, 45, 63) fehlen Angaben über das Vorhandensein von missfarbigem Belag oder Geschwüren im Rachen. Doch ist es sehr wohl denkbar, dass bei diesen letzteren Patienten die nekrotisierende Entzündung im Rachen bereits in Ausheilung begriffen war und deshalb zur Zeit der Sektion die nur noch geringfügigen nekrotischen Veränderungen übersehen wurden. Aus den Sektionsprotokollen, die oben wiedergegeben sind, geht hervor, dass die Geschwüre besonders

häufig, ja fast regelmässig in einer oder beiden Gaumenmandeln sassen, dann aber auch häufig am Velum und den Rachenwänden. Schon seltener ist das Vorkommen von Ulcerationen am Zungengrund und noch viel mehr an den vorderen Partien der Zunge oder an der Schleimhaut von Lippen und Wange (Fall 1). Bei einzelnen Individuen waren missfarbiger Belag oder eigentliche Membranen nicht mehr vorhanden, und dann nur die gereinigten Geschwüre sichtbar. An der Rachenwand und den Gaumenmandeln gingen dieselben manchmal recht tief. So fanden sich in den Fällen 12 (1jähriger Knabe), 49 (2jähriger Knabe), 56 (2jähriger Knabe) tiefe Ulcerationen von 2 cm Durchmesser an der hinteren Rachenwand. Bei Fall 35 — die Sektion erfolgte am 17. Tage des Scharlachs — war die Schleimhaut vor und seitlich vom Kehldeckel vorgetrieben und eitrig infiltriert. Die Inzision deckte einen bohnengrossen Abszess auf, in dem das Zungenbein bloss lag. Ein weiterer Patient, der 4 Jahre alt war, und am 9. Tage des Scharlachs starb (Fall 10), zeigte neben tiefen Ulcerationen in den Tonsillen und zahlreichen Membranen im Rachen einen retropharyngealen Abszess.

In 3 Fällen (Fälle 4, 18, 37) trat der Tod durch Verblutung ein, und fand sich dementsprechend bei der Sektion auch Blut in Magen, Duodenum, Trachea und Bronchien. Bei Fall 4 handelt es sich um einen 16jährigen Patienten mit Gangrän der rechten Tonsille und eitriger Infiltration des tiefen Halszellgewebes. Der hühnereigrosse Abszess in der rechten Halsgegend kommunizierte mit dem Rachen durch einen 1 cm breiten Defekt in der rechten Gaumenmandel. Die Arteria carotis externa war neben dem Abgang der Arteria maxillaris externa arrodiert. Auch bei Fall 18 — Patient war 3 Jahre alt und der Scharlach hatte 3 Wochen bestanden — ist ebenfalls eine Verjauchung der Halslymphdrüsen mit Durchbruch in den Pharynx und eine Arrosion der Arteria carotis externa notiert: die letztere mündete dicht über der Abgangsstelle der Arteria lingualis frei in die hinter dem Oesophagus gelegene taubeneigrosse Abszesshöhle. Der dritte Patient endlich (Fall 37, 2 Jahre alt) verblutete infolge Arrosion der linken Arteria lingualis. Auch hier war die nekrotisierende Entzündung eine schwere und dehnte sich auf die Nachbargebiete aus; es bestand eine Phlegmone des Halszellgewebes, des subkutanen Zellgewebes der vorderen Fläche des Thorax und eine Phlegmone im Mediastinum.

In den Fällen 5 und 11 wurde eine Phlebitis der Vena jugularis interna nachgewiesen. Der eine Patient, 6 Jahre alt, kam am 12. Tage des Scharlachs zur Sektion. Die jauchige Phlegmone der rechten Halsseite war spontan in den rechten Gehörgang durchgebrochen. Die Vena jugularis communis verlief durch den Halsabszess, und ihre Wand war entzündlich verändert, während die Karotis, am inneren Umfang des Abszesses liegend, intakt war. Bei dem anderen 2jährigen Patienten bestand ebenfalls infolge Scharlachdiphtherie ein rechtsseitiger Drüsenabszess, der die Phlebitis bedingt hatte. Dass bei diesen schweren Fällen von Scharlachdiphtherie die nekrotisierende Entzündung häufig auch auf den Retronasal-

raum, die Nase und das Ohr überging, stimmt mit der allgemeinen Erfahrung überein. Auch fand sich fast durchwegs neben der Schwellung der Halsdrüsen auch eine starke Schwellung der Drüsen an der Bifurkation und der Mesenterialdrüsen, sowie eine Mitbeteiligung des lymphatischen Apparates des Darmes.

Aus obigen Angaben geht also hervor, dass es sich in unseren 66 Fällen meist um eine schwere Scharlachdiphtherie gehandelt hat. Da nun die Angina, überhaupt die Entzündung im Rachen, eine regelmässige Krankheitserscheinung bei Scharlach ist, und die vorgefundene nekrotisierende Entzündung im Rachen in der Mehrzahl der Fälle tiefgehender und ausgedehnter war als im Kehlkopf, so darf wohl angenommen werden, dass meist die Scharlachdiphterie in den tieferliegenden Organen sich sekundär an die Scharlachdiphtherie im Rachen angeschlossen hat. Doch ist es wohl denkbar, dass manchmal das Scharlachvirus gleichzeitig die Schleimhaut von Rachen und Kehlkopf oder Rachen und Speiseröhre oder sogar vorerst ausschliesslich die Kehlkopfschleimhaut beschädigt. So ist es ja bekannt, dass Scharlach mit Croupsymptomen beginnen kann.

Wenn ich nun die Resultate der 66 Sektionsbefunde nekrotisierender Entzündung zusammenstelle, so ergibt sich in erster Linie die Tatsache, dass bei 62 der 66 Fälle die Scharlachdiphtherie sich auf die Larynxschleimhaut ausdehnte. Doch war bei 22, also bei einem Drittel der Fälle, ausschliesslich der Larynxeingang betroffen, das Larynxinnere dagegen intakt oder nur katarrhalisch verändert. Bei den übrigen Fällen, bei denen sich die nekrotisierende Entzündung auch im Kehlkopfinnern vorfand, war ebenfalls fast ausnahmslos der Kehlkopfeingang in mehr oder weniger starkem Grade mitbetroffen. Dieses besonders häufige Befallenwerden gerade des Larynxeinganges spricht wie die bereits oben angeführten Gründe dafür, dass die nekrotisierende Entzündung im Kehlkopfinnern durch Fortleitung von oben nach unten entstanden ist.

Gleichwie im Rachen, so äussert sich die Scharlachdiphtherie auch im Kehlkopf durch starke entzündliche Schleimhautschwellung, durch Membranbildung, missfarbigen Belag, Ulceration. Bei 28 der 62 Fälle ist in den Sektionsprotokollen ausdrücklich das Vorkommen von Geschwüren erwähnt; doch gehören dieselben ja selbstverständlich zum regelmässigen Bilde der nekrotisierenden Entzündung. Ist der nekrotisierende Prozess mehr nur oberflächlich, so werden die Ulcerationen, verdeckt durch den missfarbigen Belag, leicht übersehen. In einzelnen Fällen hatte sich die Larynxschleimhaut bereits gereinigt, der missfarbige Belag war verschwunden und es traten dann die Geschwüre besonders deutlich hervor. In wenigen Fällen war auch bereits an einzelnen Stellen Vernarbung eingetreten, und hatte dann bei den meist kleinen Geschwüren die Schleimhaut an diesen Stellen wieder ein normales Aussehen angenommen.

Da die Scharlachdiphtherie häufiger den Larynxeingang als das Larynxinnere betrifft, so finden sich auch die Ulcera besonders mit Vorliebe am Larynxeingang, am Kehldeckel, dann aber auch häufig an den aryepiglottischen

Falten und am Aryknorpel. Auch im Kehlkopfinnern sind Ulcerationen häufig, ohne besondere Lieblingslokalisation; bald finden sie sich an den Taschen- und Stimmbändern, bald an den Aryknorpeln, bald wieder weist das ganze Larynxinnere Schleimhautdefekte auf. Gleichwie am Kehlkopfeingang, so können auch hier die Ulcera tiefgehend sein und dann im Grunde des Geschwüres der Knorpel bloss liegen. Ausgedehnte Perichondritis (Fall 4) ist aber doch selten, da meist vorher der Exitus eintritt.

Was nun die Form und die Tiefe der Geschwüre anbelangt, so zeigen sich nicht nur bei den verschiedenen Fällen, sondern oft auch an ein und demselben Präparate Variationen. Sind die multiplen Geschwüre nur flach von unregelmässiger Form, so sieht die Schleimhaut auf grösserer oder kleinerer Strecke wie angenagt aus und gewinnt dadurch ein netzförmiges oder granulierendes Aussehen. Gehen die Ulcera tief — tiefgehende Geschwüre sind nichts Seltenes — z. B. Fälle 51, 52, 53, 54, 61 — dann sind sie meist wie mit einem Locheisen ausgeschnitten und zeigen also einen scharfen Rand. Doch können auch tiefgehende Ulcera unterminiert und buchtig sein. Sitzen die Ulcerationen an den Stimmbändern, so nehmen sie gewöhnlich die ganze Länge derselben ein, so dass die Stimmbänder wie angenagt aussehen; doch kommen auch hier isolierte, tiefgehende Ulcera vor. Die Grösse der Ulcera schwankt nach unseren Befunden von 2 mm bis 1,2 cm Durchmesser. Die grösseren Ulcera finden sich vorzugsweise an der lingualen Seite des Kehldeckels, am Aryknorpel, den aryepiglottischen Falten und den Stimmbändern. Die hintere Wand des Larynx wird im Gegensatz zu der Tuberkulose nicht besonders häufig betroffen.

Bei 38 Fällen ist in den Sektionsprotokollen die Dauer der Scharlacherkrankung angegeben. Aus diesen Angaben geht hervor, dass sich die nekrotisierende Entzündung am Larynxeingang oder im Larynxinnern bereits in den ersten Tagen der Scharlacherkrankung vorfinden kann, also zu ungefähr gleicher Zeit wie die Scharlachdiphtherie im Rachen. Doch finden sich in unseren Sektionsprotokollen die schweren nekrotisierenden Entzündungen im Larynx viel häufiger bei Scharlachkindern, die erst in der zweiten bis vierten Woche gestorben sind. Selbstverständlich sprechen aber diese Fälle nicht gegen die Annahme, dass die nekrotisierende Entzündung der Larynxschleimhaut vorwiegend in der ersten Woche entsteht; denn ist einmal die Scharlachdiphtherie, die bekanntermassen meist am vierten Tage der Scharlacherkrankung einsetzt, von bösartigem Charakter, so wird ihr Uebergreifen auf den Larynx wohl meist rasch eintreten. Für die Annahme, dass bei den letal endigenden Fällen der zweiten bis vierten Woche der nekrotisierende Prozess in Larynx bereits älteren Datums ist, dafür spricht auch die oben erwähnte Tatsache, dass in einem Teil der Fälle die Geschwüre gereinigt oder sogar bereits in Heilung begriffen sind.

Bei den Fällen von abgelaufenem Scharlach, die in der zweiten bis vierten Woche gestorben sind, wird meist als Todesursache Sepsis, Nephritis, Pneumonie, Pleuritis angegeben. Dass aber die nekrotisierende Entzündung im Larynx, wenn sie ausgedehnt ist, zur schlimmen Wendung auch bei-

getragen hat, liegt auf der Hand. Dies geht bereits daraus hervor, dass bei 12 der 64 Fälle von nekrotisierender Entzündung der Kehlkopfschleimhaut die Tracheotomie notwendig gewesen war (Fälle 4, 16, 20, 22, 34, 39, 40, 43, 47, 50, 51, 52). Nur bei 2 handelte es sich um ein Glottisödem (infolge nekrotisierender Entzündung am Larynxeingang), bei den übrigen dagegen um Ulcerationen und Membranen im Larynxinnern und zum Teil auch — bei 6 Fällen — gleichzeitig um Membranen in der Trachea (Fälle 16, 20, 32, 43, 47, 50). Dass bei Scharlachkindern die Tracheotomie notwendig werden kann, diese aber bei dem meist schweren septischen Zustande des Kindes im Gegensatz zu der genuinen Diphtherie nur höchst selten Erfolg bringt, ist bekannt. Hervorheben möchte ich endlich die Tatsache, dass in keinem der 12 Fälle das Glottisödem durch die Nephritis sondern durch die nekrotisierende Entzündung verursacht war.

Unter den 62 Fällen von nekrotisierender Entzündung der Larynxschleimhaut erstreckte sich bei 14 die nekrotisierende Entzündung über das Larynxinnere hinaus in die Trachea (Fälle 1, 8, 10, 15, 16, 20, 22, 25, 30, 43, 47, 48, 50, 55). Der älteste dieser 14 Patienten erreichte ein Alter von 6 Jahren. 6 dieser Fälle kamen, wie aus obigen Zahlen hervorgeht, zur Tracheotomie. Gleichwie im Larynxinnern äusserte sich auch hier die Scharlachdiphtherie in Form von missfarbigem Belag und kleineren bis bohnengrossen, hier meist nur flachen Geschwüren.

Bei den Fällen 22, 30, 47 reichte die nekrotisierende Entzündung bis in die Bronchien herein. Der zweite dieser Fälle war bakteriologisch untersucht worden; es fehlten Diphtheriebazillen, dagegen waren Streptokokken reichlich vorhanden.

Die Scharlachdiphtherie kann nicht nur den Kehlkopf und die Trachea sondern auch die Speiseröhre befallen, die bekanntlich — wir erinnern an die Seltenheit der Erkrankung der Speiseröhre bei Tuberkulose der Lungen und des Kehlkopfes — wegen ihres dicken Epithels den bakteriellen Schädigungen grossen Widerstand leistet. Das Uebergreifen auf den Oesophagus wurde, wie aus den obigen Sektionsprotokollen hervorgeht, unter den 128 Scharlachleichen bei 15, also bei 8,5 pCt., aller Scharlachtodesfälle beobachtet (Fälle 7, 13, 14, 15, 25, 30, 35, 37, 44, 51, 52, 53, 54, 60, 65). In diesen Fällen fanden sich dann gewöhnlich auch missfarbiger Belag und ein oder mehrere Geschwüre in den Sinus pyriformes. Ulcera in den Sinus pyriformes, ohne dass die Speiseröhre oder der Kehlkopf mitbefallen ist, sind selten; es ist dies nur bei Fall 66 notiert.

Bei den 15 Individuen mit Scharlachdiphtherie im Oesophagus war dieselbe Entzündung auch im Rachen vorhanden und meist auch — bei 12 der 15 Fälle — im Larynxinnern oder sogar in der Trachea. Nur bei 3 Patienten (Fälle 7, 37, 65) kam die nekrotisierende Entzündung in der Speiseröhre ohne gleichzeitige Erkrankung des Larynx vor. Es handelt sich somit bei der Scharlachdiphtherie der Speiseröhre durchweg um ausgebreitete Scharlachdiphtherien. Ein Uebergreifen auf die Magenschleimhaut wurde nicht beobachtet. In allen 15 Fällen handelte es sich um

Kinder meist der ersten Lebensjahre. Das älteste zählte 9 Jahre; 7 hatten das dritte Altersjahr nicht überschritten.

Die nekrotisierende Entzündung befällt in der Speiseröhre gleich wie im Kehlkopf und der Luftröhre mit Vorliebe die oberen Abschnitte (Fälle 7, 25, 30, 37, 44, 51, 65), doch kann ausnahmsweise auch ausschliesslich die Gegend der Kardia Sitz der Geschwüre sein (Fall 60). Bei Fall 13 reichte der missfarbige Belag bis auf die Höhe der Bifurkation, und in den Fällen 14, 15, 35, 52, 53 erstreckte sich der nekrotisierende Prozess über die ganze Speiseröhre. Bei Fall 54 zeigte die oberste Partie der Speiseröhre intakte Schleimhaut; dann folgten auf verschiedener Höhe des Oesophagus Stellen mit schmierigem Belag und umschriebenen Schleimhautdefekten. Die Schleimhaut in der Kardiagegend war stark injiziert, aber unversehrt.

Auch in der Speiseröhre sind die Geschwüre bald flach von unregelmässiger Form, bald wieder scharfrandig, bald wieder mehr oder weniger unterminiert. Bei Fall 13, einem abgelaufenen Scharlach — das $1^1/_2$jährige Kind war an Pneumonie gestorben — zeigten sich neben den nekrotisch veränderten Stellen bereits feine Narben. In 3 Fällen (Fälle 52, 53, 65) wurden verschiedene Stellen der Oesophagusschleimhaut bakteriologisch und histologisch untersucht. Bei allen drei fanden sich übereinstimmend Streptokokken und Staphylokokken aber keine Diphtheriebazillen. Die histologische Untersuchung ergab schwere nekrotische Veränderungen, Fehlen des Epithels, der Tunica propria und stellenweise auch der Muskularis. Im periösophagealen Gewebe waren neben Herden kleinzelliger Infiltration eine starke Erweiterung und Füllung der Blut- und Lymphgefässe nachweisbar; die Streptokokken waren hier im Vergleich zu den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut nur in spärlicher Menge vorhanden.

Es fragt sich nun, ob der missfarbige Belag, die Membranen, die Geschwüre, die wir in Kehlkopf, Luftröhre und Oesophagus vorgefunden haben, wirklich durch die Scharlachdiphtherie verursacht sind oder ob es sich in diesen Fällen um eine Komplikation des Scharlachs mit echter Diphtherie gehandelt hat, die Geschwüre also echt diphtheritische Ulcera sind. Gegen die letztere Annahme spricht die Tatsache, dass in allen unseren Fällen eine Scharlachdiphtherie im Rachen vorhanden war, und dass deren makroskopisches und mikroskopisches Aussehen mit demjenigen in den tiefer gelegenen Organen übereinstimmte. Heute ist es ja im Gegensatz zu früher sichergestellt, dass die auf den Rachen lokalisierte Scharlachdiphtherie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht als eine Komplikation des Scharlachs mit genuiner Diphtherie aufzufassen ist. Vielmehr sind die schweren Veränderungen im Rachen gleichwie das Fieber und der Ausschlag durch das uns freilich noch unbekannte Scharlachvirus selbst bedingt. Für diese letztere Auffassung sprechen nicht nur klinische Gründe, sondern vor allem auch das Resultat der bakteriologischen Untersuchung, das bei der Scharlachdiphtherie fast ausnahmslos Streptokokken ergibt. Wenn wir nun die Krankengeschichten unserer Fälle nach dieser Richtung hin durchlesen, so zeigt es

sich ebenfalls, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Untersuchung auf Diphtheriebazillen, zu Lebzeiten manchmal mehrfach wiederholt, negativ ausfiel. Dasselbe Resultat ergab die bakteriologische Untersuchung zur Zeit der Sektion; hier wurde das Impfmaterial nicht nur dem Rachen sondern direkt den Geschwüren im Kehlkopf und Speiseröhre entnommen. Endlich erinnere ich an die oben kurz erwähnten Befunde der mikroskopischen Untersuchung; im ulcerierten und nekrotischen Gewebe waren massenhaft Streptokokken nachweisbar, von der Oberfläche nach der Tiefe zu abnehmend. Die Streptokokken sind nach der heutigen Anschauung wohl erst sekundär von aussen, d. h. aus der Mundhöhle, dem Rachen, dem Kehlkopf, in das nekrotische Gewebe eingewandert.

Da nicht alle unsere Fälle bakteriologisch untersucht worden sind, so ist es selbstverständlich wohl möglich, dass gleichwie bei der gewöhnlichen auf den Rachen lokalisierten Scharlachdiphtherie so auch in unseren Fällen ausnahmsweise genuine Diphtherie vorgelegen haben mag. An genuine Diphtherie ist namentlich in denjenigen Fällen zu denken, bei denen die Membranbildung nicht nur bis in die Trachea sondern bis in die Hauptbronchien hereinreichte. Dieser Befund ist aber nur bei 3 unserer Fälle notiert und ist zudem einer derselben (Fall 30) bakteriologisch untersucht worden; es fanden sich in diesem Falle keine Diphtheriebazillen, wohl aber Streptokokken und Staphylokokken.

Bezüglich der Differentialdiagnose lässt sich folgendes aussagen: Bei Scharlach treffen wir sowohl im Rachen als im Kehlkopf und Speiseröhre bald flache, bald wie mit einem Locheisen ausgeschnittene Geschwüre an. Sind nun die Scharlachgeschwüre multipel und nur oberflächlich, dann lassen sie sich mit blossem Auge von den echt diphtheritischen Geschwüren nicht unterscheiden, und sind wir dann neben der übrigen Körperuntersuchung auf den bakteriologischen Befund angewiesen. Für gewöhnlich ist aber die nekrotisierende Entzündung bei Scharlach viel tiefgehender als bei der genuinen Diphtherie. Ist das Scharlachgeschwür wie mit einem Locheisen ausgeschlagen und der missfarbige Belag der Scharlachdiphtherie bereits verschwunden, so kann die Differentialdiagnose zwischen Scharlachgeschwür und luetischem Ulcus in Frage kommen. Abgesehen davon, dass auch hier die Anamnese und die übrige Körperuntersuchung oft ohne weiteres die Entscheidung bringt, so sind die Scharlachgeschwüre gewöhnlich kleiner als die luetischen Ulcera und ist gerade zurzeit, wo der missfarbige Belag sich bereits abgestossen hat, die entzündliche Infiltration in der Umgebung viel geringer als beim luetischen Geschwür. Im ferneren findet sich das Scharlachgeschwür fast ausnahmslos nur bei Kindern der ersten Lebensjahre, während die luetischen Ulcera in diesem Alter nur selten zur Beobachtung kommen. Gegen Tuberkulose spricht ebenfalls die Anamnese und die gleichzeitig bestehende Scharlachdiphtherie. Zudem sind tuberkulöse Veränderungen im Rachen oder gar im Kehlkopf bei diesem jugendlichen Alter die grössten Seltenheiten. Würde die Diagnose trotzdem noch zwischen Tuberkulose und Scharlachgeschwür schwanken, so bringt die

Probeexision mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung die Entscheidung. Endlich ist die Heilungstendenz bei dem Scharlachgeschwür eine viel bessere als beim tuberkulösen Ulcus. Bei Besprechung der Differentialdiagnose darf auch nicht vergessen werden, dass Geschwüre von gleichem Aussehen wie bei Scharlach, sich auch unter dem Einflusse anderer Infektionskrankheiten (Typhus, Variola, Masern) ausbilden können.

Wenn bei kleinen Kindern die Untersuchung ein Geschwür im Rachen oder in den tiefer gelegenen Organen aufdeckt, und die Aetiologie nicht ohne weiteres klar ist, so sollte immer an die Möglichkeit eines Scharlachulcus gedacht und nachgeforscht werden, ob nicht der jetzigen Halserkrankung scharlachverdächtige Symptome vorausgegangen sind. Weit bekannter als die Scharlachgeschwüre im Kehlkopf, Luftröhre und Oesophagus sind die Scharlachgeschwüre im Rachen. Dass aber auch diese heute noch verkannt werden und an die Möglichkeit ihres Vorkommens nicht gedacht wird, lehrt von neuem folgende Beobachtung, die kürzlich durch Richter (Arch. f. Lar., Bd. 24, 1910, S. 178) publiziert wurde: Bei einem 2jährigen heruntergekommenen Kinde, das die Nahrung verweigerte und bei dem ein Hautausschlag vorausgegangen war — das Exanthem war von den Eltern als Infektion betrachtet worden und zwar erworben von einem anderen Kinde, mit dem das jetzt erkrankte Kind gespielt hatte — konstatierte Richter an der hinteren Rachenwand ein $1^1/_2$ cm breites und $1^1/_2$ cm tiefes Geschwür mit scharfen Rändern, das dann bei täglich wiederholter Reinigung in 3 Wochen spurlos ausheilte. Für dieses Ulcus beansprucht Richter „eine bisher unbekannte oder vielmehr neue Aetiologie“. Beim Durchlesen der Krankengeschichte ist es aber ausser Zweifel stehend, dass es sich um ein Scharlachgeschwür gehandelt hat.

Nachdem ich nun unser Beobachtungsmaterial mitgeteilt habe, ist es in Anbetracht der praktischen Wichtigkeit, die das Thema beanspruchen darf, angezeigt, eine Literaturübersicht zu geben. Eine solche ist deshalb gerechtfertigt, weil die diesbezügliche Literatur sehr zerstreut und infolgedessen schwierig zu finden ist. Allerdings hat schon Catti in Heymanns Handbuch der Lar., 1898, Kehlkopf, Bd. II, S. 1367 den Kehlkopfkrankheiten bei Scharlach einen besonderen Abschnitt eingeräumt, doch sind die Angaben gerade betreffs der Scharlachgeschwüre kurz gehalten und beschränkt sich die Literaturübersicht auf wenige Autoren. Auch wird entsprechend dem Titel der Arbeit das Vorkommen der Scharlachgeschwüre im Oesophagus nicht erwähnt.

In meinen Angaben gebe ich zurück auf die Anschauungen von Bretonneau 1827 und Trousseau 1829. Diese Autoren haben, wie ich in der Einleitung zu meiner Arbeit erwähnte, den Standpunkt vertreten, „dass der Scharlach den Kehlkopf nicht liebt.“ Diese Anschauung ist nun im Verlaufe der letzten 80 Jahre in der Mehrzahl der Handbücher und Spezialarbeiten immer wieder vertreten worden. Immerhin haben eine stattliche Anzahl von Autoren das Vorkommen von Geschwüren in Kehlkopf und Oesophagus gekannt, wie folgende Angaben zeigen:

Bei Henke, Handbuch zur Erkenntnis und Heilung der Kinderkrankheiten, 1821, S. 405 und 1830, S. 256, findet sich in dem Abschnitt über die Scharlachdiphtherie folgende Stelle: „Die stinkende scharfe Jauche entzündet und zerfrisst alles, wohin sie dringt. Nicht bloss alle Teile der Mundhöhle sondern auch die Nase und das Ohr gehen in Eiterung und Verschwärung über. Aus der Nase fliesst die gelbliche stinkende Jauche aus und macht wund, im Kehlkopf und der Luftröhre verursacht sie Husten und Dyspnoe, in der Schlundröhre brandige Entzündung und Erbrechen, im Darmkanal Entzündung, Kolik, Ruhr und Meteorismus."

Ob sich diese Angaben auf eigene Erfahrung und auf Sektionsmaterial stützen ist nicht ersichtlich. Unrichtig ist die Vorstellung, dass der Husten und die Dyspnoe durch Einfliessen von fötidem Sekret in den Kehlkopf hervorgerufen werden. Ueber das Vorkommen von Geschwüren und Membranen in Kehlkopf oder Speiseröhre fehlen nähere Angaben; doch spricht der Autor von einer brandigen Entzündung in der Speiseröhre.

Albers schreibt in seinem Buche über Kehlkopfkrankheiten, 1828, S. 57: „Ich sah während einer Scharlachepidemie hier zu Bonn zweimal den Kehlkopf infolge einer Ausbreitung der Rachenbräune entzündet. Beide Fälle waren gelinder Art und wenig Blutegel reichten zu ihrer Kur hin." Die Schriftsteller über den Scharlach, unter diesen Kreisig und Stieglitz erwähnen nur selten oder gar nicht der mit ihnen verbundenen Kehlkopfentzündung. Nur Albers erzählt, dass Scharlach und Masern mit einer vollkommenen Laryngitis auftreten können."

Dass das Vorkommen von Geschwüren im Kehlkopf bei Scharlach auch vor mehr als 100 Jahren einzelnen Aerzten bekannt war, beweist eine kurze Angabe von Fränkel (Handbuch für die Erkenntnis und Heilung der Kinderkrankheiten, 1838, S. 505): „Currie (Med. Reports Liverpool, 1804) erzählt den Fall von seiner eigenen Tochter, bei der der Tod durch Ulceration der Glottis herbeigeführt worden war; die Symptome während des Lebens waren ganz die des Croups gewesen."

An anderer Stelle habe ich bereits darauf hingewiesen, dass diejenigen Autoren, die eine Mitbeteiligung des Kehlkopfes und der Speiseröhre bei Scharlach erwähnen, zum grossen Teil ihre kurzen Aussagen nicht auf eigene Erfahrung stützen, sondern dieselben irgend einem anderen bereits früher erschienenen Lehrbuch oder Abhandlung entnommen haben. So schildern A. Schnitzer und B. Wolff (Handbuch der Kinderkrankheiten, 1843, Bd. II, S. 678) in dem Abschnitt über den „Scharlach mit Faulfieber" die Erkrankung des Kehlkopfes und der Speiseröhre ohne Autorenangabe mit denselben Worten wie Henke 1821 (siehe S. 168 meiner Arbeit): „Die stinkende scharfe Jauche entzündet und zerfrisst alles, wohin sie dringt. Nicht bloss alle Teile der Mundhöhle, sondern auch die Nase und das Ohr gehen in Eiterung und Verschwärung über. Aus der Nase fliesst die gelbliche stinkende Jauche aus und macht wund, im Kehlkopf und der Luftröhre verursacht sie Husten und Dyspnoe, in der Schlundröhre brandige Entzündung und Erbrechen, im Darmkanal Entzündung, Kolik, Ruhr und Meteorismus."

Dieses Lehrbuch macht dann auf S. 680 die Angabe, dass nach Rayer sich bei Scharlachleichen eine Rötung in Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien vorfindet. Auf S. 678 besprechen die Autoren den „Scharlach mit gastrischem Fieber: „. . . Nach Meissner hat jedoch die gastrische Komplikation keineswegs nur Unreinigkeiten in den ersten Wegen zum Grunde sondern bildet sich auch dadurch, dass die Entzündung des Schlundes auf die Speiseröhre und den Magen, ja in manchen Fällen selbst als Reizzustand über den ganzen Darmkanal sich fortsetzt."

Irrtümlicherweise fassen die Autoren die Entzündung in der Speiseröhre als einfache katarrhalische Entzündung und nicht als eine Fortleitung der Scharlachdiphtherie auf den Oesophagus auf. Dies geht auch aus ihrer Angabe hervor, dass beim Scharlach mit gastrischem Fieber die Halsaffektionen weniger schmerzhaft seien.

Nach Rilliet et Barthez (Traité des maladies des enfants, 1843, S. 590) wird bei Scharlach die Stimme manchmal heiser. Man braucht sich darüber aber nicht besonders zu ängstigen; oft wird die Stimme rauh befunden und doch zeigt der Sektionsbefund normale Verhältnisse in Pharynx und Larynx. Auch in dem Abschnitte über den Befund der Körperorgane bei Scharlachkranken nach dem Tode (S. 597) findet sich die Angabe, dass Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien, von sehr seltenen Fällen ausgenommen, normal seien.

Trotz dieser beiden Mitteilungen kennen aber Rilliet und Barthez das Uebergreifen der Scharlachdiphtherie auf den Larynx und geben als erste eine genaue Schilderung dieser Veränderungen (S. 606): „ . . . très limitées, elles (les fausses membranes) gagnent l'épiglotte, les cordes vocales, la trachée, l'origine des bronches mêmes et jusqu'à l'oesophage, ou bien encore s'élevant à la partie supérieure, elles tapissent les fosses nasales" und auf S. 607: „dans le larynx, nous ne les (les fausses membranes) avons jamais rencontrées que minces, foliacées et peu adhérentes. . . . . . Rarement nous en (des ulcérations) avons constaté dans le larynx lui-même." Das Aussehen der Ulcerationen, bald oberflächlich „semblables aux traces sinueuses que laissent les vers sur le drap," bald tief, wird ebenfalls kurz und anschaulich geschildert. Rilliet und Barthez schreiben, dass berühmte Praktiker das Uebergreifen der Membranen auf den Kehlkopf bei Scharlach geleugnet haben; deshalb führen sie als Gegenbeweis 3 eigene Sektionsbefunde an. Fall 1, S. 608: $11^1/_2$jähriger Knabe mit Membranen bis in den Larynx und die Trachea. Fall 2, S. 609: 6jähriger Knabe mit Membranen in Larynx und Oesophagus: l'oesophage présente à sa partie moyenne quelques fausses membranes linéaires longitudinales et adhérentes, entourées d'un petit liséré rouge: sous ces fausses membranes la muqueuse est érodée. Fall 3: Bei $6^1/_2$jährigem Knaben Ulcerationen in den Sinus pyriformes und Membranen am Larynxeingang und im Innern des Larynx.

Nicht zutreffend ist nach unseren heutigen Kenntnissen die Angabe (S. 607) der Autoren, dass bei den Fällen 2 und 3 trotz der Membranen im Larynx die Schleimhaut gesund gewesen sei.

Nach Aufzählen der drei Sektionsbefunde schreiben Rilliet und Barthez 1843, Bd. II, S. 607 und auch in der 2. Auflage 1861, Bd. II, S. 170: „De ces exemples il reste prouvé, nous le croyons, que l'angine scarlatineuse peut revêtir la forme ulcéreuse et pseudomembraneuse grave; que cette inflammation secondaire peut envahir le conduit laryngobronchique, et présenter des caractères analogues à ceux de la laryngite pseudomembraneuse primitive. Toutefois, malgré la présence des fausses membranes laryngées, nous n'avons jamais observé les symptômes propres du croup.“ Diese letztere Aussage, dass trotz der Membranbildung im Larynx Croupsymptome bei Scharlach fehlen, ist heute nicht mehr haltbar und wurde übrigens bereits zur Zeit von Barthez nicht allgemein anerkannt. So findet sich im Handbuch der Kinderkrankheiten von Underwoods 1848 auf S. 375 die Angabe, dass bei Scharlach die Entzündung auf den Larynx übergreifen könne und dann croupähnliche Symptome verursache.

Die Beobachtungen von Rilliet und Barthez 1843, die das Vorkommen von Membranen und Ulcerationen im Larynx, in der Trachea und im Oesophagus an Hand eigener Erfahrung feststellen, sind in den folgenden Jahrzehnten wieder vergessen worden und nur vereinzelte Autoren wie Bourges 1891 weisen kurz auf die drei Sektionsbefunde hin. In Frankreich sind Kinderspitäler viel früher als in Deutschland geschaffen worden und dies mag erklären, dass französische Autoren früher und eingehender auf diese Komplikationen bei Scharlach hingewiesen haben.

Einen kurzen Abschnitt widmet Rühle in seinem Buche über die Kehlkopfkrankheiten 1861 „den Kehlkopfkrankheiten im Scharlach“ auf S. 243 und 244: „Wenn eine diphtheritische Entzündung in der Rachenhöhle besteht, so pflanzt sie sich gern nach unten fort. Henri Smith sah sogar die croupöse Entzündung bis in die Bronchien dringen und an ihr ein tracheotomiertes Kind zu Grunde gehen. Albers sah zweimal zahlreiche Verschwärungen bis in die Trachea herein, Franqué fand die Cartilago thyreoidea ganz zerstört und in einem Falle von Smith konnte man Stimmbänder und Morgagnische Ventrikel nicht mehr erkennen, während in der Trachea bis zur Bifurkation noch ein diphtheritisches Exsudat lagerte.“

Bezüglich der Zeit des Auftretens der Kehlkopfentzündungen macht Rühle die Angabe, dass die Kehlkopfaffektion immer nach der Rachenaffektion, meist im Beginn der Krankheit entstehe, so dass die schweren Symptome des Croup (zunehmende Heiserkeit, wachsende Atemnot und Schmerzhaftigkeit des Kehlkopfes) sich in den ersten 8 Tagen ausbilden. Diese Angabe kann auch ich heute an Hand unseres Materials als Regel bestätigen.

Auch Rühle weiss bereits, dass ganze Epidemien vorzugsweise durch diese schlimme Komplikation ausgezeichnet sind, und erwähnt, dass Gaupp bei einer Epidemie in Württemberg in der Mehrzahl der Fälle von Scharlacherkrankung Croupsymptome eintreten sah, und dass der Tod dann zuweilen sogar schon vor Ausbruch des Exanthems erfolgte.

Nur kurz schildert Hennig (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1864,

S. 485) das Uebergreifen der Scharlachdiphtherie auf die oberen Luftwege mit den Worten: „Auch Nase und Luftröhrenschleimhaut können von der Rachenentzündung betroffen werden.“

West (Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten, 1865) macht dagegen wieder genauere Angaben und stützt sich auf eigene Erfahrung. Er schreibt auf S. 463 in dem Abschnitte über die Scarlatina maligna: „Selbst bei der Scarlatina maligna tritt der Tod selten so rapide ein; der Kranke lebt vielmehr gewöhnlich bis zum Ende des 6. oder 7. Tages unter steter Zunahme der Halsaffektion. Die Entzündung der Tonsillen endet dann mit der Bildung ausgeheilter, schlecht aussehender Geschwüre, die ich bisweilen auch im Pharynx und im oberen Teile des Oesophagus fand. . . . Die Schlundaffektion dehnt sich bisweilen bis zu den Luftwegen aus, so dass die Schleimhaut an der Unterfläche der Epiglottis und an dem Cart. aryt. sehr injiziert und verdickt erscheinen kann, wo dann bei Lebzeiten heftige Dyspnoe und Dysphagie, die jeden Schlingversuch zu einem Kampf um Leben und Tod macht, beobachtet wird.“

Die Beteiligung des Larynx an der Scharlachdiphtherie sieht der Autor als selten an; er schreibt auf S. 462: „Der Larynx wird selbst bei ausgedehnter Pharyngitis nur sehr selten betroffen.

Die nächste Beobachtung über die Erkrankung der Speiseröhre bei Scharlach findet sich bei Zimmermann (Ueber dle Komplikationen der Skarlatina, Dissertation, Würzburg 1868, S. 19): „Nach Hebra sind Fälle beobachtet, in denen sich der Prozess in den Oesophagus bis zur Kardia erstreckte und in einem Fall soll selbst die Magenschleimhaut ergriffen gewesen sein.“

Eine weitere kurze Angabe macht Steiner (Kompendium der Kinderkrankheiten, 1873, S. 398). Er sagt, dass durch Fortpflanzung der Scharlachdiphtherie nach unten croupös-diphtheritische Laryngitis, Oesophagitis, Gastritis entstehen. Weitere Ausführungen fehlen.

Interessant sind die Angaben von A. Monti (Studien über das Verhalten der Schleimhäute bei akutem Exanthem. Jahrbuch f. Kinderheilk., N. F., Bd. 6, 1873, S. 239 und S. 249). Er sah in den letzten Scharlachepidemien häufig Fälle, wo die Diphtherie sich auf den Kehlkopf erstreckte. Immerhin bezeichnet er es als eine auffallende Erscheinung, dass häufig die Diphtherie nicht nur die Tonsillen, die Gaumenbogen, die Uvula und den Zungengrund befällt, sondern sich auch auf die Nasenhöhle und das Mittelohr ausbreitet, ohne dass dabei der Kehlkopf erkrankt. Das Auftreten der Diphtherie im Larynx ist vom Charakter der Epidemie abhängig. Hervorzuheben ist auch, dass Monti in den letzten Scharlachepidemien 6 Fälle sah, wo der Scharlach mit Kehlkopfdiphtherie begann, worauf erst am dritten oder vierten Tage die Eruption des Scharlachexanthems erfolgte. Mit Recht vertritt Monti den Standpunkt, dass die Symptome der Larynxdiphtherie bei Scharlach die gleichen sind wie diejenigen der genuinen Diphtherie. Die Prognose dieser Scharlachkomplikation ist schlecht; gewöhnlich folgt der Exitus. Doch sah auch Monti mehrere Fälle heilen:

„Die Erscheinungen des Kehlkopfes gingen zurück, die Ernährung besserte sich, und der Prozess an den Rachenorganen heilte.“ Zahlenangaben fehlen; auch ist nicht ersichtlich, ob sich Monti auch auf Sektionsmaterial stützt Die Möglichkeit einer diphtheritischen Entzündung des Oesophagus wird nicht erwähnt.

Kürzer behandelt Monti die laryngeale Komplikation des Scharlach in seinem später erschienenen Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1901, Bd. II, S. 555 und 562: „Der Kehlkopf bleibt bei geringer Affektion gewöhnlich verschont. Bei phlegmonöser Angina scarlatinosa findet sich manchmal ein Oedem am Kehldeckel und den aryepiglottischen Falten, das manchmal einseitig ist. Manchmal entwickelt sich eine Nekrose am Larynxeingang. Der Kehldeckel, die aryepiglottischen Falten, die Kuppe oder Hinterfläche der Aryknorpel werden durch mehr oder weniger ausgebreitete, mit gelblichweissen streifigen, selten rundlich erbsen- und darüber grossen Auflagerungen bedeckt, die nach 5 bis 8 Tagen unter Hinterlassung rasch heilender oberflächlicher Erosionen sich abstossen. In schweren Fällen kann die Epiglottis und der ganze Kehlkopfeingang mit solchen Auflagerungen versehen sein.“ Auch hier handelt es sich nur um Nekrose des Epithels durch Streptokokken und sind die Ausgänge wie bei der Rachennekrose (Ulcera und Gangrän).

Die Auffassung von Monti, dass die Nekrose, die übrigens nicht nur das Epithel, sondern auch tieferliegende Schichten ergreift, durch Streptokokken verursacht ist, hat heute zahlreiche Gegner; viel wahrscheinlicher ist die Annahme, dass die nekrotisierende Entzündung durch das Scharlachvirus selbst verursacht ist, und die Streptokokken erst nachträglich aus der Mundhöhle in das nekrotische Gewebe eingewandert sind und sich hier auf günstigem Nährboden massenhaft vermehrt haben.

Eine kurze Angabe über die laryngeale Komplikation bei Scharlach findet sich im ferneren in Ziemssens Handbuch der Pathologie und Therapie, 2, 2, 1874. Thomas, der das Kapitel über den Scharlach auf den Seiten 138 bis 295 behandelt, macht auf S. 202 die Angabe, dass in den höchsten Graden der Scharlachangina ein Glottisödem sich einstellen könne, und auf S. 207 schreibt er, dass die Schleimhaut des Kehlkopfes bei normalem Scharlach in der Regel intakt bleibe. Nur bei den schwersten Fällen kommt es zu Geschwüren für kürzere oder längere Zeit. Er erwähnt dann die schweren Kehlkopfveränderungen, die Rühle 1861 in seinem Lehrbuch aufgezählt hat.

Auch Bohn (Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. 2, 1877, S. 252 bis 289) erwähnt die Kehlkopfentzündung bei Scharlach auf S. 271 nur mit den Worten: „Bisweilen dehnt sich die gewöhnliche skarlatinöse Angina früher oder später (noch am 10. Tage) auf den Larynx aus und erzeugt rauhe Stimme, Aphonie und quälenden Husten.“

Ebenso scheint Henoch (Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1895) der laryngealen Scharlachkomplikation wenig Gewicht beizumessen, wenn er auf S. 657 schreibt: „. . . Ein wichtiger Unterschied liegt auch darin,

dass die skarlatinöse Rachennekrose im Gegensatz zur Diphtherie nur geringe Tendenz zeigt vom Pharynx aus sich in die oberen Luftwege zu verbreiten. Während die Aerzte mit Recht in jedem Falle von Rachendiphtherie sofort an die Gefahr des Croup denken, kommt ihnen beim Scharlach dieser Gedanke kaum in den Sinn. Heiserkeit der Stimme, die sogar bis zur Aphonie sich steigern kann, ist freilich nichts seltenes; aber dieses verdächtige Symptom verliert sich. . ."

Dass aber doch Henoch diese schwere Komplikation aus eigener Erfahrung kennt, geht aus einer Arbeit hervor, die er bereits 20 Jahre früher in den Charité-Annalen III, 1876, S. 511 bis 564 veröffentlicht hat. Er erwähnt 8 Fälle von Scharlach, bei welchen die Ausbreitung der Rachenaffektion in den Larynx tatsächlich stattfand und 7mal durch die Sektion konstatiert wurde. In allen 7 Fällen ging der Croup nicht weiter als bis zu den Stimmbändern. In den Fällen 1, 4 und 8 fanden sich nicht nur Membranen sondern auch Ulcerationen im Larynx und Larynxeingang. Hervorheben möchte ich im ferneren die Angabe, dass bei 4 der 7 Fälle die Scharlachdiphtherie in Form von missfarbigem Belag und Ulcerationen auf den Oesophagus übergegangen war [S. 529 bis 533, Fall 1 (3jähriger Knabe), Fall 4 (5jähriger Knabe), Fall 6 ($1^1/_2$jähriges Mädchen), Fall 8 (7jähriges Mädchen)]. In der Abhandlung dieses Autors findet sich nun noch eine weitere interessante Tatsache verzeichnet, nämlich die, dass die nekrotisierende Entzündung sogar bis auf die Magenschleimhaut weiter greifen kann. Diese seltene Komplikation hat Henoch 2mal im Verlaufe der Jahre beobachtet.

Auch in den Mitteilungen aus den letzten Scharlachepidemien (Charité-Annalen, 7. Jahrgang, 1882) erwähnt Henoch einige weitere Fälle von nekrotisierender Entzündung des Larynx bei Scharlach. [S. 645, Sektion 2, 6jähriger Knabe: Auf beiden Stimmbändern oberflächliche Geschwüre mit blassen Rändern und missfarbigem Grund; S. 646, Sektion 3, 5jähriges Mädchen: Diphtheritischer Belag auf Epiglottis, Kehlkopfeingang und der Schleimhaut der Trachea; S. 658, Sektion 5, 5jähriges Mädchen: Membranen in Larynx, Trachea und Bronchien bis in die Ramifikationen 3. Ordnung (dicke fibrinöse Ausgüsse); S. 661, Sektion 6, 4jähriger Knabe: Missfarbige Auflagerungen in Larynx.]

Bei Demme, im 15. Heft seiner Jahresberichte 1877, findet sich die Angabe, dass unter 15 Fällen von Scharlachdiphtherie 4mal auch der Larynx mitbetroffen gewesen sei.

1879 teilte Heubner (Jahrbuch f. Kinderheilk., N. F. 14, 1879, S. 1 bis 46) seine Beobachtungen über die Scharlachdiphtherie mit, die er während einer Scharlachepidemie in Leipzig (2. Hälfte 1877) sammeln konnte. Seine Arbeit stützt sich auf 136 Fälle, von denen 26 pCt. starben. Bei 12 Fällen wurde die Sektion gemacht. In diesen Sektionsprotokollen finden wir nun ebenfalls einige Angaben über eine Mitbeteiligung des Larynx und des Oesophagus. [Sektion 2: Starke Rötung des Kehlkopfes bis zu den Taschenbändern und Anfangsteil des Oesophagus; Sektion 3: Bei 4jährigem Knaben

Membranen in Larynx und Trachea bis 3 cm unterhalb der Stimmbänder und Membranen im Oesophagus; Sektion 4: Bei 9jährigem Knaben Membranen im Larynx und Oesophagus, Schleimhaut vielfach wie erodiert: Fall 5: Bei 13jährigem Mädchen Membranen im Larynx und Oesophagus; Fall 12: Schwellung des Larynxeinganges; Fall 14: Geschwüre am Kehldeckel und in Sinus pyriformes.]

Heubner glaubt (S. 43), dass diejenigen Fälle, bei denen die Scharlachdiphtherie bis in die Trachea und in den Oesophagus reicht, binnen 1 bis 24 Stunden tötlich endigen. Dass dieser ungünstige Ausgang doch nicht ganz für alle Fälle zutrifft, geht aus einigen Beobachtungen hervor, die ich unten noch mitteile.

Auch in der Arbeit über die Scharlachdiphtherie und ihre Behandlung erwähnt Heubner (Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 322, 1888, S. 2923) einen Sektionsfall, bei dem die nekrotisierende Entzündung bis zum Eingang in die Speiseröhre und bis zum Morgagnischen Ventrikel ging.

Eine mehr nur allgemeine Angabe macht Heubner in seinem später erschienenen Lehrbuch, Bd. 1, 1903, S. 328: „Bemerkenswert und charakteristisch ist die noch an der Leiche erkennbare scharfe Abgrenzung der entzündlichen Schleimhauthämorrhagie im Oesophagus- und Larynxeingang. Besonders an ersterer Stelle endigt die tiefdunkle Schleimhautfärbung meist in einer wie mit einem Lineal gezogenen scharfen Linie“ und S. 346: „Gar nicht selten geht die diphtheroide Entzündung auf den Kehlkopf über und bildet hier ein starres Infiltrat der Taschenbänder und der subglottischen Schleimhautfalten, ebenso wie meist zahlreiche, kleine, diskontinuierliche, schüppchenartige Auflagerungen auf der Schleimhautoberfläche. Beides zusammen führt dann zu einer Stenose des Larynx, die klinisch ganz ähnlich wie die echte Croupdiphtherie die Erscheinungen des Croup erzeugen und die Tracheotomie notwendig machen kann, die übrigens sehr selten das bedrohte Leben rettet.“ Mit denselben Worten schildert Heubner auch später wieder in der deutschen Klinik Kinderkrankheiten, 1905, S. 267 und 281, das Uebergehen der Scharlachdiphtherie auf den Larynx. Im Widerspruch mit der Arbeit von 1879 (Sektion 3) steht nur die Angabe auf S. 303, dass die diphtheroide Schleimhauterkrankung selbst in schweren Fällen über den Kehlkopf nicht hinausgehe. Auch unsere Beobachtungen beweisen, dass missfarbiger Belag, Membranen und Geschwüre sich in der Trachea vorfinden können, ja sogar in seltenen Fällen sich bis in die Bronchien fortpflanzen, ohne dass während des Lebens Diphtheriebazillen nachweisbar waren.

Litten (Beiträge zu der Lehre von der Skarlatina, Charité-Annalen, 7. Jahrgang, 1882, S. 119) sah bei der Scharlachdiphtherie enorme Abgüsse des Oesophagus und der Trachea. (Die Zahl der beobachteten Fälle ist nicht angegeben.) In einem Falle beispielsweise wurde ein zwischen 8 und 9 Zoll langer Abguss der Trachea ausgehustet, welcher über die Bifurkation hinaus weit in die Hauptbronchien hereingeragt hatte. An

diesem Präparat konnte man vorzüglich den Abdruck jedes einzelnen Knorpelringes sowohl aus der Trachea als aus den Hauptbronchien erkennen. Da nicht angegeben ist, ob eine bakteriologische Untersuchung vorgenommen wurde, erscheint es mir doch fraglich, ob es sich hier nicht um eine Komplikation des Scharlachs mit echter Diphtherie gehandelt hat. Auch die Mitteilung auf S. 144, dass die Sektion bei Scharlachleichen manchmal Geschwüre und Membranen bis in die feineren Bronchien und diphtheritischen Herde in den Lungen aufdecke, spricht mehr für die Annahme einer genuinen Diphtherie. Zutreffend ist die Angabe auf S. 119, dass bei Vorhandenseim einer Scharlachdiphtherie im Oesophagus nicht alle Abschnitte der Speiseröhre gleichmässig betroffen sind. Wenn er dagegen sagt, dass die nekrotisierende Entzündung in der Speiseröhre manchmal sogar auch ohne Rachendiphtherie angetroffen werde, so muss doch an die Möglichkeit gedacht werden, dass vielleicht eine Scharlachdiphtherie im Retronasalraum bestanden hat und übersehen wurde.

Litten führt nun auch einige Sektionsbefunde an: S. 128, bei einem 17jährigen Mädchen, das am 5. Tage der Skarlatina starb, Diphtherie in Pharynx, Bronchien, Lungen, Oesophagus, Magen, Dickdarm; S. 186, bei einem 25jährigen Dienstmädchen ausser Pharynxdiphtherie, hämorrhagisches Infiltrat der Larynxschleimhaut; S. 187, bei einem 18jährigen Mädchen Diphtherie des Pharynx, des Oesophagus, der Bronchien und namentlich auch der rechten Lunge. Auch für diese 3 Sektionsbefunde ist an die Möglichkeit einer Komplikation des Scharlach mit genuiner Diphtherie zu denken. Es ist ganz aussergewöhnlich, dass die Scharlachdiphtherie so bösartig auftritt. So handelt es sich in allen unseren Fällen von Uebergreifen der Scharlachdiphtherie auf den Oesophagus um Kinder unter 10 Jahren. Endlich erwähnt Litten auch einen Fall, bei dem eine Halsphlegmone durch Druck auf den Nervus vagus zur totalen Lähmung des rechten Stimmbandes geführt hat. Solche Fälle sind auch in der übrigen Literatur zur Genüge bekannt.

Leichtenstern (Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1882, S. 173) schildert eine Scharlachepidemie in Köln aus den Jahren 1880 bis 1881, bei der die Mortalität etwa 23 pCt. betrug. In mindestens $^4/_5$ der Fälle bestand eine Rachendiphtherie. Die übliche Angabe, dass die Scharlachdiphtherie im Gegensatz zur genuinen Diphtherie nicht in den Kehlkopf herabsteige, erklärt Leichtenstern (S. 175) für einen grossen Irrtum. In zahlreichen Fällen von Scharlach mit Rachendiphtherie — die Zahl der Fälle ist nicht angegeben — wurde sekundär der Kehlkopf, seltener auch die Trachea und tieferen Luftwege von der Entzündung ergriffen. Diphtheritische Prozesse im Kehlkopf, graue Belegmassen resp. Infiltrate, daraus hervorgehende Ulcerationen wurden in einer Reihe von Fällen während des Lebens beobachtet und bei der Sektion sicher statuiert. Im ferneren kamen Fälle von Scharlach vor, wo die erste Lokalisation der Schleimhautaffektion im Kehlkopf stattfand, wo Heiserkeit und laryngeale Dyspnoe infolge von skarlatinöser Laryngitis vorhanden war, zu einer Zeit, wo die

Rachenschleimhaut nicht die geringste Anomalie darbot. In einigen dieser Fälle blieb die Diphtherie auf den Larynx beschränkt. In der Mehrzahl der Fälle dagegen stieg sie vom Larynx in den Rachen herauf, hier die gewöhnlichen Erscheinungen der Rachendiphtherie hervorrufend. In anderen Fällen wieder stieg der entzündliche Prozess sowohl nach aufwärts als nach abwärts in die Trachea, die Bronchien hinein, lobäre und lobuläre Infiltrationen der Lungen und eitrige Pleuritis erzeugend. Perichondritis mit Knorpelnekrose wurde in zwei tödlichen Fällen beobachtet, tödliches Glottisödem in einem Falle bei nur geringer Laryngitis ohne Belag oder Verschorfung der Schleimhaut. Leichtenstern macht auch die Angabe, dass mehrere Fälle tracheotomiert werden mussten.

Nur nebenbei sei erwähnt, dass entgegen aller Erfahrung Leichtenstern (S. 246) der Scharlachotitis eine sehr gute Prognose stellt. Es zeigt sich eben bei dieser Angabe auch hier wieder die bekannte Tatsache, dass je nach den Epidemien auch die einzelnen Komplikationen des Scharlach verschieden häufig und verschieden schwer auftreten.

Wider Erwarten wird in dem Buche von Löri (Die durch anderweitige Erkrankungen bedingte Veränderung des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre, Stuttgart 1885, S. 221 und 223) die laryngeale Komplikation des Scharlach nur angedeutet. Beim Scharlach seien krankhafte Veränderungen des Larynx und der Trachea selten und nur etwa in 50 bis 60 Fällen hätte die Scharlachdiphtherie einmal die Tendenz, auf den Larynx oder noch tiefer herabzusteigen.

Spottiswoode Cameron (Brit. Med. Journal, 13. März 1886; Referat Zentralblatt für Laryngologie, Bd. 3, 1887, S. 213) beschreibt das Präparat von einem Scharlachfall, bei dem sich eine tiefe Ulceration im Larynx und zwar an der Basis des rechten Giessbeckenknorpels vorfand. Es war die Tracheotomie ausgeführt worden.

Baginsky (Wredens Sammlung, 1887) macht anf das seltene Ergriffenwerden des Kehlkopfes bei der Scharlachdiphtherie aufmerksam.

Wieder eingehendere Angaben finden sich bei Holzinger (Zur Frage der Scharlachdiphtherie, Dissertation, München 1889, S. 27 bis 31). Unter 115 Scharlachfällen (Königliche Universitäts-Kinderklinik München, Januar 1887 bis Juni 1889) waren 25 Fälle (21,7 pCt.) ohne Belag im Rachen; bei den übrigen 90 Fällen (78,3 pCt.) war ein solcher vorhanden. Während dieser Epidemie war nun Vorkommen von Croup bei der Scharlachdiphtherie nicht weniger häufig als bei der echten Diphtherie. Diese Erfahrung benutzt Verfasser — mit Unrecht — zu der Annahme, dass die Scharlachdiphtherie als eine Komplikation mit primärer Diphtherie zu betrachten sei.

Unter den 90 Fällen mit Scharlachdiphtherie wurden bei 14 zur Zeit der Sektion Membranen, in einzelnen Fällen auch Geschwüre im Larynx nachgewiesen. 13 mal war das Larynxinnere mitergriffen, 1 mal nur der Larynxeingang; 14 mal fanden sich auch Membranen im Anfangsteil der Trachea. Die 14 Krankengeschichten mit den Sektionsbefunden werden

kurz wiedergegeben. Hervorheben möchte ich die Tatsache, dass die 14 Fälle alle Kinder betrafen, von denen das älteste 10 Jahre alt war.

Prof. v. Ranke, unter dessen Leitung die Dissertation entstanden war, hat dann später eine weitere Scharlachepidemie in München aus den Jahren 1894 bis 1896 genauer beobachtet und in der Frage der Scharlachdiphtherie seine Erfahrungen mitgeteilt (Münchener medizinische Wochenschrift Nr. 43, 1896, S. 1005 und S. 1008). Auch während dieser Epidemie breitete sich die Rachenaffektion „nicht selten" auf den Larynx und die Trachea aus. v. Ranke macht auch die Angabe, dass in 3 Fällen die Sektion Croup nachgewiesen und die bakteriologische Untersuchung nur Streptokokken ergeben habe.

Sowohl in der Arbeit von Holzinger als auch von v. Ranke wird über eine Mitbeteiligung des Oesophagus nichts mitgeteilt.

Sörensen (Ueber Scharlachdiphtheritis, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 19, 1891, S. 547) betrachtet eine Mitbeteiligung des Larynx bei Scharlach im grossen ganzen als selten. Doch macht er die zutreffende Angabe, dass bei denjenigen Fällen, die zum Exitus führen und dann gewöhnlich zu Lebzeiten von einer Scharlachdiphtherie betroffen waren, Beläge oder Geschwüre am Larynxeingang oder im Larynx häufig gefunden werden. Die Beläge im Kehlkopf seien durchweg von geringer Ausdehnung, und es sei meist auch die Schwellung der ergriffenen Teile eine mässige. Dies erkläre, warum auch stenotische Anfälle selten seien, und auch die Tracheotomie nur ausnahmsweise ausgeführt werden müsse. Ein Uebergreifen der Scharlachdiphtherie auf die Trachea oder die grösseren Bronchien hat Sörensen bei seinen vielen Obduktionen von Scharlachleichen eigentümlicherweise nur 1 mal gesehen in Form von gelblichen Auflagerungen und möchte für diesen Fall an die Möglichkeit denken, dass eine Komplikation mit echter Diphtherie vorgelegen hat. Auffallend ist, dass Sörensen bei seinem grossen Sektionsmaterial das Uebergreifen der nekrotisierenden Entzündung auf den Oesophagus nicht erwähnt.

In den 13 Krankengeschichten mit Sektionsprotokoll, die Sörensen auf den Seiten 550 bis 559 wiedergibt, finde ich im Sektionsprotokoll 4 mal eine Erkrankung des Larynx verzeichnet (Fall 5, weissliche Infiltration der Schleimhaut des Kehldeckels; Fall 6, Pharyngolaryngitis simplex; Fall 8, Infiltration im Kehlkopf; Fall 12, in beiden Sinus pyriformes 10 Pfennigstück grosse Ulceration, in welcher die Cart. thyreoid. nackt zutage lag). Es handelte sich um Kinder von 1 bis 7 Jahren.

Bourges (Les angines de la scarlatine, Dissert., Paris 1891, S. 25) erwähnt das Uebergreifen von Membranen auf den Larynx. Er schreibt: „L'extension des fausses membranes au larynx est plus rare. Elle est signalée par Graves 1871, Guérétin 1842, Rilliet et Barthez 1854, Colrat 1886 et Jessner 1887." Auch Verfasser selbst beobachtete 3 Fälle von Larynxcroup bei Scharlach (S. 28 und 77). Es wurde aber keine laryngoskopische Untersuchung vorgenommen und es fehlt auch der Sektionsbefund.

Bei Moure (Leçons sur les maladies du larynx, 1890, S. 546) findet sich die unrichtige Angabe: Jusqu'à ce jour le fameux adage de Trousseau: „la scarlatine n'aime pas le larynx", n'a pas encore été démenti. Später hat aber doch Moure sich selbst korrigiert. An der Jahresversammlung der französischen Gesellschaft für Otologie und Laryngologie, Paris, Mai 1892 (Referat Zentralblatt für Laryngologie, Bd. 10, 1894, S. 270) teilte er einen Fall von Kehlkopfabszess im Verlaufe von Scharlach mit. Bei einem jungen Mann von 20 Jahren trat am 10. Tage eines Scharlachs Atemnot auf infolge eines Abszesses an der Basis der Epiglottis und der oberen Partie des linken Taschenbandes. Spontane Entleerung. Heilung.

12 Jahre später machte Moure in seinem Lehrbuche (Traité des maladies de la gorge du pharynx et du larynx, Paris 1904, S. 625) die Angabe, dass bei Scharlach Ulcerationen an den Stimmbändern und Perichondritis beobachtet worden seien.

In dem grossen Sammelwerk von Charcot et Bouchard (Traité de médecine, 1892) ist in Bd. 2 die Scharlacherkrankung durch Guinon beschrieben. Dieser Autor hat über die laryngeale Komplikation des Scharlach keine eigene Erfahrung, und es findet sich nur die Angabe auf S. 62: „De Barya signalé l'oedème glottique inflammatoire, la périchondrite et la nécrose du larynx" und „le croup scarlatineux est nié par presque tous les auteurs français, mais admis en Allemagne (Holzinger, Henoch, Baginsky)." Guinon weiss also nicht, dass im Gegenteil französische Autoren, nämlich Barthez und Rilliet, als erste auf das Vorkommen von Membranen und Ulcerationen im Kehlkopf bei Scharlach an Hand eigener Erfahrung mit allem Nachdruck hingewiesen haben.

Baumgarten (Gyógyászat, 1893, Nr. 43, zitiert in Heymanns Handbuch, Kehlkopf, Bd. II, S. 1371) sah bei 8jährigem Knaben in der linken aryepiglottischen Falte einen mehr als nussgrossen Abszess, der den Kehlkopf verschob und komprimierte. Eröffnung und Heilung.

Ch. Gevaert (De l'angine scarlatineuse. Bélgique Méd. 27, 1895, Referat Zentralblatt für Laryngologie, Nr. 12, 1896, S. 160) beobachtete ein 5jähriges Mädchen mit Scharlachangina, Kehlkopfstenose, drohender Asphyxie; Tracheotomie, Tod.

In Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 4, 1896, wird durch v. Jürgensen auf S. 125 und S. 132 die laryngeale Komplikation des Scharlach nur ganz nebenbei erwähnt. Doch finde ich auch in dieser übrigens sehr ausführlichen Abhandlung 3 Sektionsbefunde, aus denen hervorgeht, dass die Scharlachdiphtherie sich in Form von missfarbigem Belag auf den Larynx fortgepflanzt hat (Beobachtung 2, S. 76, Beobachtung 6, S. 81, und Beobachtung 7, S. 83).

Knyvett Gordon (Der Pharynx eines am 9. Tage letal endigenden mit Antistreptokokkenserum behandelten Falles von Scharlach, Londoner laryngologische Gesellschaft, 10. März 1897, Referat Zentralblatt für Laryngologie, Nr. 13, 1897, S. 529) demonstrierte den Pharynx eines Scharlachkindes, bei dem neben Membranen auf den Tonsillen eine Kette kleiner Geschwüre

sich von der Spitze des Kehldeckels beiderseits bis in die Sinus pyriformes herabzog.

J. Grancher (Traité des maladies de l'enfance, Paris 1897, S. 144) vertritt den irrigen Standpunkt, dass der Kehlkopfcroup, wenn er sich wirklich einmal bei Scharlach einstellt, immer durch Diphtheriebazillen verursacht sei. Doch korrigiert er sich selbst auf derselben Seite und schreibt, dass sehr selten der Croup bei Scharlach sowie die sich dann einstellenden Geschwüre oder Perichondritis durch Streptokokken verursacht sei. Also auch in diesem Lehrbuche sind die Angaben kurz und unsicher.

1898 bespricht Catti in Heymanns Handbuch der Laryngologie, Kehlkopf, Bd. II, 1898, S. 1367, in einem besonderen, 6 Seiten langen Kapitel die Erkrankungen des Kehlkopfes bei Scharlach. Doch sind die Angaben zum Teil recht kurz, und setzt sich das Literaturverzeichnis aus wenigen Nummern zusammen. Auch sind einzelne Angaben unrichtig; so schreiben beispielsweise Crooke und Thomas nichts über das Vorkommen von Kehlkopfgeschwüren bei Scharlachleichen. Catti erwähnt wie Löri das Scharlachenanthem im Kehlkopf, das er selbst oft durch eigene laryngoskopische Untersuchung festgestellt hat, dann als Komplikationen Membranen, Ulcerationen, deren Aussehen nicht beschrieben wird, Blutergüsse in die Schleimhaut, Kehlkopfabszess, Rekurrenslähmung, Glottisödem infolge von Nephritis.

Friedrich (Rhinologie, Laryngologie und Otologie in ihrer Bedeutung für die allgemeine Medizin, 1899, S. 102) macht nur die Angabe, dass der Kehlkopf bei Scharlach selten betroffen sei und erwähnt einzig die Beobachtung von Moure (Abszess an der Basis der Epiglottis).

Bendix (Kinderheilkunde, 1899, S. 496) bespricht eingehend die klinischen Unterscheidungsmerkmale zwischen der Scharlachdiphtherie und echter Diphtherie. Als eines der Unterscheidungsmerkmale betrachtet er den Umstand, dass Laryngeal- und Trachealstenose bei Scharlachdiphtherie sehr selten seien. Dieselbe Angabe machen auch C. Gerhardt und O. Seifert (Kinderkrankheiten, 1899, S. 119 und 120).

Variot und Delair (New York Medical Journal, 1900, 15. Dezember; Referat Zentralblatt für Laryngologie, Nr. 17, S. 362) beobachteten unter 525 Fällen von Scharlachangina nur 4mal laryngeale Komplikationen. Welcher Art dieselben waren, geht aus dem Referate — das Original war mir nicht zugänglich — nicht hervor.

Unger (Kinderkrankheiten, 1901, S. 421) schreibt, dass nur ganz selten die Scharlachdiphtherie in die Luftwege sich ausdehnt. „Doch werden zuweilen Glottisödem bei gleichzeitig bestehender phlegmonöser Tonsillitis und mitunter auch das Herabsteigen des diphtheritischen Prozesses auf den Kehlkopf mit den Erscheinungen des Kehlkopfcroup sowie Perichondritis laryngea beobachtet."

Einen Sektionsfall von Scharlachdiphtherie mit Mitbeteiligung des Kehlkopfes erwähnt E. Fränkel (Virchows Archiv, Nr. 167, 1902, S. 95, Fall 2): Bei einem $1^1/_2$jährigen Mädchen starkes Oedem der linken Seite

des Kehldeckels und nekrotische Flecken am freien Rande desselben. Bei diesem sowie bei einem anderen Fall (Fall 1, 4jähriger Knabe) — beide Fälle werden eingehend beschrieben — fanden sich Geschwüre im Oesophagus. Die mikroskopische Untersuchung wies Streptokokken nach.

Eine weitere Angabe über die laryngeale Komplikation des Scharlach findet sich in dem Lehrbuche der Kinderkrankheiten von Biedert und Fischl, 1902, S. 671: „Larynxstenosen kommen bei solchen Fällen (Scharlachdiphtherie), allerdings selten, vor und sind dann durch Glottisödem oder Perichondritis laryngea bedingt (Jakubowitsch 1888, Kraus 1899, auch ich sah einen solchen Fall), beide Folge des Fortschreitens des entzündlichen Prozesses auf den Kehlkopf. Viel häufiger ist jedoch das Uebergreifen auf das Mittelohr, wo es . . . .“

Die Arbeit von Egidi (Sekundäre Kehlkopfaffektion nach akuten Infektionskrankheiten. Bollet d. Malattie del orecchio della gola et del naso, Dec. 1903) war mir im Original nicht zugänglich, und das Referat (Zentralbl. f. Laryngol., Bd. 20, S. 47) geht auf den Inhalt der Arbeit nicht näher ein.

Eine ebenfalls nur ganz kurze und allgemeine Angabe findet sich bei Ebstein-Schwalbe (Handbuch der praktischen Medizin 1906, Bd. 4, S. 125 u. S. 132). Auch Strümpell (Spez. Pathologie und Therapie 1907 Bd. 1, S. 51) fasst sich kurz. Er schreibt auf S. 51: „. . . Namentlich ist hervorzuheben, dass die Scharlachdiphtherie im Gegensatz zur primären Rachendiphtherie nur selten auf den Kehlkopf fortschreitet. Die beim Scharlach zuweilen eintretenden schweren Erstickungserscheinungen beruhen gewöhnlich auf einem entzündlichen Glottisödem. Lähmungen des weichen Gaumens . . . entwickeln sich im Anschluss an die Scharlachdiphtherie fast niemals. Aber ausser dieser Streptokokkendiphtherie kommt zuweilen beim Scharlach als Komplikation auch echte Diphtherie mit all ihren Folgeerscheinungen (Larynxcroup usw.) vor, erkennbar vor allem durch den Nachweis echter Diphtheriebazillen in den Auflagerungen.“

Eine weitere nur kurze und allgemeine Angabe findet sich bei Bruck (Die Krankheiten der Nase und Mundhöhle, sowie des Rachens und des Kehlkopfs, 1907, S. 360).

In der Dissertation von F. Langlais (Les angines nécrotiques ou ulcéroperforantes de la scarlatine. Dissert. Paris 1908) werden 15 Fälle von Scharlachdiphtherie näher besprochen, von denen 11 starben. Aber nur in der Krankengeschichte 5 auf S. 57 wird (im Sektionsprotokoll) das Uebergreifen auf den Larynx erwähnt: Belag auf den' Lig. glossoepiglott. und auf der Rückseite der Arythaenoidknorpel.

Baginsky (Kinderkrankheiten 1908) erwähnt auf S. 123 ohne weitere Angabe die Möglichkeit einer gangränösen Zerstörung der Larynxschleimhaut. Auf S. 132 schreibt er: Praktisch wichtig ist die Eigenschaft dieses skarlatinösen Diphtheroids, dass es selten den Larynx ergreift, dass Lebensbedrohung durch Larynxstenose weniger zu befürchten ist. Auf S. 133 macht er bei Besprechung der Pharyngitis gangraenosa im ferneren die Angabe: Der Prozess kann sich ausdehnen über Epiglottis und aryepiglottische

Falten. Endlich schreibt er auf S. 136: Perichondritis mit Knorpelnekrose (Leichtenstern) wurde vereinzelt beschrieben, endlich die schon oben erwähnte bei Scarlatina zwar selten vorkommende immerhin gefährliche Laryngostenose. In einem der Fälle, die Verfasser näher bespricht (S. 132), war übrigens die Tracheotomie notwendig.

In dem Lehrbuche von Osler-Hoke (Lehrbuch der internen Medizin, 1909, S. 97) ist bei Besprechung des Scharlachs die Angabe verzeichnet: Gelegentlich finden sich in der Trachea und in den Bronchien Membranen.

Schmidt-Meyer (Die Krankheiten der oberen Luftwege, 1909, S. 437—441) räumt den Erkrankungen der oberen Luftwege bei Scharlach einen kurzen besonderen Abschnitt ein und erwähnt kurz das seltene Fortschreiten der Scharlachdiphtherie auf Kehlkopf, Luftröhre und Speiseröhre. Tracheotomien seien bei Scharlach schon öfters ausgeführt worden.

Ferri (Einige Fälle von Larynxstenosen als Komplikation des Scharlach und der Masern. Bolletino delle Scienze medicale, September 1909; Ref. Zeitschr. f. Laryngol., Bd. 2, S. 518) fasst die Larynxstenose bei Scharlach als Komplikation mit echter Diphtherie auf. Ob eine bakteriologische Untersuchung vorgenommen wurde, ist aus dem Referate nicht ersichtlich. Sicher steht aber heute nach Studium der Literatur und nach unseren eigenen Erfahrungen, dass die Laryngostenose bei Scharlach wenigstens in häufigen Fällen mit der echten Diphtherie nichts zu tun hat.

A. Gigon (Beitrag zur Kenntnis des Scharlach. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 72, 1910, S. 672—692) beobachtete vom November 1907 bis Januar 1909 453 Scharlachpatienten im Basler Bürgerspital. Von diesen starben 8 (1,77 pCt.). Die Mortalität war also im Verhältnis zu manch anderen Epidemien gering. Auffallenderweise wurde eine Scharlachdiphtherie mit Nekrose in den Rachenorganen nur bei 7 Fällen konstatiert; bei 5 derselben trat der Exitus ein, bei 2 in der 1. Woche, bei 2 in der 3. Woche und bei 1 in der 5. Woche. Sämtliche 7 Fälle von Scharlachdiphtherie betrafen Kinder unter 10 Jahren, alle hatten jauchigen Nasenfluss und 4 der 7 nekrotische Geschwüre am Gaumen und am Larynx. Die 4 Fälle sind in meinem Obduktionsmaterial mit gerechnet (Fälle 59, 60, 61, 62). Interessant ist die Angabe von Gigon, dass bei all den 7 Fällen von Scharlachdiphtherie, auch speziell bei den Fällen, die auf den Larynx übergingen, trotz mehrfacher Untersuchung Diphtheriebazillen nicht gefunden werden konnten.

In dem Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schlossmann, 1910, Bd. 2, ist die Scharlacherkrankung von Dr. B. Schick (Wien) auf den Seiten 136—178 bearbeitet. Auch dieser macht (S. 149) nur die Angabe, dass in schwersten Fällen die nekrotisierende Entzündung im Rachen auf den Larynx übergehen könne. Schick (S. 150) kennt das Uebergehen der nekrotisierenden Entzündung auf die Speiseröhre: Bei einem 3¾ Jahre alten Kinde erstreckte sich der gangränöse Zerfall durch den ganzen Oesophagus bis zur Cardia. Nur auf der Höhe der Bifurkation waren vereinzelte Schleimhautinseln des Oesophagus erhalten.

Kassowitz (Prakt. Kinderheilk. 1910. S. 409) schreibt in diesem auf viele eigene Erfahrung und Ansichten sich stützenden Lehrbuch über die laryngeale Komplikation bei Scharlach nur folgendes: „Wir wissen jetzt, dass die Scharlachdiphtherie im Gegensatz zur echten Diphtherie keine Tendenz hat, auf den Kehlkopf überzugreifen".

Wie aus obiger Literaturzusammenstellung hervorgeht, sind die Literaturangaben über eine Erkrankung des Oesophagus viel spärlicher als die Mitteilungen über ein Fortschreiten der Scharlachdiphtherie auf den Larynx. Doch finden sich in der Literatur noch folgende Beobachtungen verzeichnet.

Rosenheim (Ueber Heilung eines Falles von Oesophagusstriktur nach Diphtherie. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 22. S. 496) berichtet über folgenden lehrreichen Fall: Bei einem 3jährigen Knaben entwickelten sich in der Rekonvaleszenz nach einem schweren Scharlach mit Diphtherie Schluckbeschwerden, die immer mehr zunahmen und endlich nach verschiedenen anderen Massnahmen die Gastrostomie nötig machten. Bei der Oesophagoskopie fand sich 22 cm von der Zahnreihe entfernt eine auch für die feinste Sonde nicht durchdringbare Striktur: An der Strikturstelle waren keine Narben sichtbar, nur eine trichterförmige Vertiefung und mehr nach rechts gelegen ein querverlaufender, 1—2 mm breiter Spalt. Da die Sondierung nach Hacker nicht gelang, wurden Laminariastifte durch das Oesophagoskop eingelegt und dann endlich eine Behandlung mit den Schreiber'schen Wasserdrucksonden eingeleitet. Patient wurde in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 11. Mai 1898 vorgestellt und konnte jetzt alles essen. Derselbe Fall ist auch durch Ehrlich beobachtet und durch Ehrlich ebenfalls veröffentlicht worden (Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 42. S. 927). Ehrlich schreibt am Ende seiner Mitteilung: „Der Fall ist seiner Aetiologie wegen ein Unikum. Inzwischen hat Freiherr v. Eiselsberg über einen zweiten derartigen Fall berichtet".

Die Beobachtung von Rosenheim und Ehrlich, sowie die 5 folgenden Fälle, die ich soeben noch erwähne, sind auch deshalb besonders interessant, weil sie zeigen, dass ausnahmsweise auch die allerschwersten Fälle von Scharlachdiphtherie genesen können.

v. Hacker (Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 34. S. 880) beobachtete eine Narbenstriktur des Oesophagus, die auf eine Scharlachdiphtherie zurückgeführt werden muss, bei einem 9jährigen Knaben. Mit einem besonderen galvanokaustischen Brenner wurde im Oesophagoskop der diaphragmaartige Narbenring durchtrennt und dann eine allmähliche Dilatation mit vom Munde her eingeführten Drainröhren eingeleitet. Ueber das Endresultat fehlten Angaben.

Ueber einen Fall von Oesophagusstenose im Anschluss an Scharlach berichten auch Boas (Med. Blätter. 1904. No. 13; Jahresber. über Fortschritte der Medizin. 1905. II. 31) und Chessin (Ein Fall von skarlat. Striktur der Speiseröhre; Chirurgia. No. 137. Mai 1908; Referat. Zentralbl. f. Laryng. 1910. Bd. 26. S. 31). In einem Falle von Chessin handelte es sich um einen 23jährigen Bauer, der im 12. Altersjahr an schwerem

Scharlach erkrankt war und bei dem sich dann ebenfalls allmählich zunehmende Schluckbeschwerden entwickelten. In 33 cm Tiefe stiess die Sonde auf ein nicht passierbares Hindernis. Im Oesophagoskop war an dieser Stelle Narbengewebe sichtbar. Durch systematisches Bougieren wurde bereits nach 2 Wochen die Striktur so weit gedehnt, dass Patient sich gut ernähren konnte. In der Literatur der letzten 12 Jahre fand Chessin 4 derartige Fälle, nämlich die Fälle von Ehrlich, Hacker, Boas und Ziherbilyer (eine russische Arbeit).

Der letzte Fall von mit Erfolg behandelter Narbenstriktur im Oesophagus nach Scharlach ist durch Preleitner (Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 18. S. 680) mitgeteilt: Der 3jährige Knabe erkrankte an einem sehr schweren Scharlach mit Diphtherie und war nach Angabe des Arztes während 6 Wochen in einem hoffnungslosen Zustande. Dann aber begann das Kind allmählich wieder flüssige Nahrung zu sich zu nehmen; Fleisch und Apfelstücke dagegen wurden heraufgewürgt. Ungefähr 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung war das Kind wieder so kräftig wie früher. Doch wurden die Schlingbeschwerden allmählich immer stärker; Heraufwürgen von Schleim, Brechreiz, Abmagerung. Die hintere Rachenwand war in ihrer ganzen sichtbaren Ausdehnung in eine derbe strahlige Narbe umgewandelt. Auch fanden sich Narben am Velum und Defekte an den vorderen Gaumenbögen. Oesophagusstriktur 21 cm von der Zahnreihe. Nach wiederholtem Bougieren bedeutende Besserung.

Endlich möchte ich noch hinweisen auf die Sektionsbefunde von Scharlachdiphtherie im Oesophagus, zusammengestellt durch Schick (Ueber die nekrotisierende Entzündung des Oesophagus bei Scharlach. Dissert. Basel 1907). Schick benutzte dieselben Sektionsprotokolle wie ich. Er fand unter 87 Fällen von Scharlach 6mal Nekrose des Oesophagus, also ungefähr in 7 pCt. der zum Tode kommenden Scharlachfälle. Die 6 Fälle tragen in meiner Zusammenstellung der Sektionsbefunde die Nr. 7, 37, 51, 52, 53, 54. Die übrigen Fälle, die ich oben noch erwähnte, hat Schick übersehen. Auch ist die Literatur nicht genügend berücksichtigt, indem Schick nur die Beobachtungen von Nothnagel und Henoch kennt. Interessant ist das Resultat seiner mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen (Fall 5 und 6). Schick fand Nekrose bis in die Muskulatur hinein und im nekrotischen Gewebe, wie auch in der Muskulatur und im periösophagealen Gewebe Streptokokken. Die Zahl der Streptokokken nahm von der Innenfläche nach den äusseren Schichten der Wandung rasch ab. Diesen Befund verwendet Schick mit Recht zu der Annahme, dass die Mikroben aus dem Munde und Rachen und nicht aus dem Blute stammen.

Zum Schlusse möchte ich noch die Frage aufwerfen, ob den in der Literatur verzeichneten und unseren eigenen Sektionsbefunden ausschliesslich eine theoretische oder auch eine praktische Bedeutung zukommt oder, mit anderen Worten ausgedrückt, ob die nekrotisierende Entzündung im Larynx und Oesophagus nicht selten auch Kinder befällt, die den Scharlach

glücklich überstehen. Diese Frage lässt sich folgendermassen beantworten: Durch unsere Untersuchung ist zum ersten Mal an einem grossen Leichenmaterial, das sich über eine lange Reihe von Jahren erstreckt, festgestellt, dass die Scharlachdiphtherie häufig — in der Hälfte der Fälle — auf den Kehlkopf und nicht allzu selten — bei 8,5 pCt. — auch auf den Oesophagus übergeht. Da nun aber lange nicht alle schweren Fälle von Scharlachdiphtherie zum Exitus führen und ein scheinbar hoffnungsloser Scharlach nach langem Krankenlager genesen kann, so darf aus der am Leichenmaterial gewonnenen Erfahrung geschlossen werden, dass die laryngealen und sogar ösophagealen Komplikationen auch bei den überlebenden Kindern nicht besonders selten sind. Leider lässt sich eine bestimmte Prozentzahl nicht angeben, da die laryngoskopische Untersuchung, wie bereits oben erwähnt, bei dem kindlichen Alter, dem schweren Allgemeinzustande, den ungünstigen lokalen Verhältnissen mühsam oder unmöglich ist. Sicherlich ist aber diese Prozentzahl grösser, als heute allgemein angenommen wird. Es werden eben diese Komplikationen bei den schwer kranken Kindern übersehen und manchmal mit Unrecht Heiserkeit, Aphonie, Schluckschmerzen ausschliesslich auf die Scharlachdiphtherie im Rachen oder auf ein beginnendes Oedem am Larynxeingang bezogen.

Aus der ungenügenden oder unrichtigen Diagnosestellung entsteht nun allerdings nicht immer ein wesentlicher Schaden für den Patienten; denn es beschränkt sich die nekrotisierende Entzündung der Kehlkopfschleimhaut — dies lehrt das Sektionsmaterial — nicht selten auf den Larynxeingang, und heilen dann die Geschwüre mit Besserung des Allgemeinzustandes spurlos aus. Auch in den Fällen, bei denen der nekrotisierende Prozess auf das Larynxinnere übergegriffen hat und beide Stimmbänder ulzeriert sind, wird doch gleich wie bei der genuinen Diphtherie, dank der grossen Regenerationsfähigkeit der Schleimhaut und namentlich auch der Stimmbänder, meist ohne bleibenden Schaden Heilung eintreten und die Stimme wieder klar werden. So sah ich kürzlich bei einem 9jährigen Mädchen, das sich leicht spiegeln liess, im Anschluss an eine bereits ausgeheilte Scharlachdiphtherie — die bakteriologische Untersuchung hatte das Fehlen von Diphtheriebazillen und das Vorhandensein von Streptokokken und Staphylokokken ergeben — beide Stimmbänder ulzeriert; einen Monat später waren die Stimmbänder ausser leichter Rötung wieder normal und die Stimme klar. Immerhin ist es wohl denkbar, dass in einzelnen Fällen Verwachsung, Membranbildung, Stimmbandfixation als dauernde Schädigung zurückbleiben.

Viel ungünstiger ist dagegen die Prognose zu stellen, wenn die nekrotisierende Entzündung zu einer ausgedehnten Perichondritis geführt hat. Dieses Vorkommnis ist aber nach unserem Sektionsmaterial selten; zudem handelt es sich dann um die schwersten Fälle von Scharlachdiphtherie, bei denen häufig auch die Speiseröhre mitbeteiligt ist, auch sonst weitere Komplikationen bestehen und deshalb fast ausnahmslos der Exitus eintritt. Dass aber auch Scharlachfälle, bei denen die nekrotisierende Entzündung

auch auf die Speiseröhre übergegriffen hat, und bei denen nach unserer Erfahrung meist das Larynxinnere mitergriffen ist, mit dem Leben davonkommen können, lehren die in der Literatur niedergelegten Fälle von Oesophagusstenose im Anschluss an Scharlach. Allerdings sind bis heute nur wenige derartige Beobachtungen bekannt. Doch sind in der Literatur eine Reihe von Oesophagusstenosen veröffentlicht, deren Aetiologie unbekannt ist und deren Beginn auf das Kindesalter zurückgeht. Ein Teil dieser Fälle ist sicherlich auf überstandene schwere Scharlachdiphtherie zurückzuführen.

Wenn einmal unter den Aerzten das Vorkommen von Scharlachgeschwüren im Oesophagus genügend bekannt ist, dann wird bei Scharlachkindern, welche trotz des Verschwindens der Scharlachdiphtherie im Rachen die Nahrungsaufnahme weiter verweigern, die Sondierung — wenn möglich nach vorausgegangener Oesophagoskopie — viel früher in Anwendung kommen und dadurch die Stenose leichter und rascher behoben.

Der Sitz der nekrotisierenden Entzündung im Larynx und Oesophagus bringt aber nicht nur die Gefahr eines späteren bleibenden Nachteils, sondern bedeutet in erster Linie eine wesentliche Verschlimmerung der Prognose quoad vitam. Wenn die Scharlachdiphtherie auf das Larynxinnere übergreift, so leidet die Atmung und kommt eine Pneumonie leichter zustande, und bei Sitz der Entzündung im Oesophagus kann die Nahrungsaufnahme erschwert oder verunmöglicht werden.

Die Erfahrung am Sektionsmaterial ergibt deshalb einen weiteren Grund zu der Forderung, neben der Allgemeinbehandlung und trotz der schweren allgemeinen Symptome die Therapie der Scharlachdiphtherie nicht zu vernachlässigen. Wenn auch manchmal die Scharlachdiphtherie blitzschnell die Gewebe zur Zerstörung bringt, nicht nur im Rachen, sondern auch in entfernteren Organen — ich erinnere an die raschen irreparablen Zerstörungen im Mittelohr —, so ist es doch nicht ausgeschlossen, dass weniger bösartige Fälle durch eine frühzeitig und rationell eingeleitete lokale Therapie günstig beeinflusst werden und die nekrotisierende Entzündung auf ihren primären Herd im Rachen lokalisiert wird.

Wie bei der einfachen Angina und der genuinen Diphtherie, so sind auch bei der Scharlachdiphtherie eine Unmasse von desinfizierenden Mitteln empfohlen worden. Es kommt aber oft weniger auf das Medikament als auf die Art der Applikation an. Am empfehlenswertesten ist es, mehrmals täglich die Mundhöhle und den Rachen mit der desinfizierenden Flüssigkeit vermittels Watteträger auszuwischen; wir arbeiten dadurch der Austrocknung der Schleimhaut entgegen und können gerade bei kleinen Kindern nur auf diese Weise eine einigermassen befriedigende Reinigung und Feuchthaltung der Mundhöhle erzielen. Bei grösseren nicht schwerkranken Kindern lässt sich diese ja durchaus nicht vollkommene Methode mit Gurgeln und Verabreichung von Formaminthtabletten kombinieren. Das häufige Auswischen der Mundhöhle, beispielsweise mit einer Lösung von Bor oder Wasserstoffsuperoxyd, nützt mehr, als die anderen vielfach empfohlenen

therapeutischen Massnahmen (forciertes Ausspritzen der Mundhöhle mittels Gummiballon, Sprayapparat, Einblasen von Pulvern, Tabletten usw.). Allerdings verlangt diese Prozedur, besonders bei kleinen Kindern, eine genügende Assistenz und empfiehlt sich deshalb in erster Linie für die spitalärztliche Behandlung. Wenn die Reinigung vorsichtig geschieht, so sind kleine Nebenverletzungen und dadurch erneutes Eröffnen von Lymphbahnen nicht zu befürchten, und ist die Behandlung auch bei sich sträubenden Kindern eine kurz dauernde.

Was den Wert der Streptokokkensera anbelangt, so sind die Erlolge bis jetzt nicht ermutigend. Auch die Pyocyanose wird bei Behandlung der Scharlachdiphtherie keine bevorzugte Stelle einnehmen können.

XIII.

Ueber Stenose der oberen Luftwege bei Kropf.

Von

Stabsarzt Dr. **Hölscher**,

früher Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Ulm, zur Zeit kommandiert zur Halsklinik der Kgl. Charité in Berlin.

(Mit 5 Textfiguren.)

Ihre Lage zwischen den zwei durch eine Brücke verbundenen Seitenlappen der Schilddrüse bedingt, dass die Luftröhre bei hypertrophischen Erkrankungen der Drüse leicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Vermöge ihrer Zusammensetzung aus elastischen und gegen einander verschieblichen Knorpelringen kann die Luftröhre bis zu einem gewissen Grade dem Druck des Kropfs standhalten bzw. sich bei einseitigem Wachstum der Schilddrüse dem Druck durch Ausweichen nach der freien Seite entziehen. Uebersteigt dieser Druck aber ihre Widerstandsfähigkeit, wird sie allmählich eingedrückt, wodurch es zu einer Verengerung des Luftweges kommt. Bei langsamem Wachstum des einengenden Kropfs tritt häufig eine allmähliche Gewöhnung und Anpassung des Organismus an die Erschwerung der Atmung ein, so dass man oft staunen muss, durch eine wie enge Oeffnung der Körper sein Luftbedürfnis befriedigen konnte. Allmählich kommt es aber doch infolge ungenügender Luftzufuhr zu Beschwerden, die meist zuerst als Atemnot bei Anstrengungen auftreten und sich bis zu Erstickungsanfällen steigern können. Bei schnell wachsenden Kröpfen ist der Gang natürlich ein rascherer, es treten hier schon frühzeitig bei verhältnismässig noch weiter Luftröhre Beschwerden ein, die sich nicht selten schon in ganz kurzer Zeit bis zur Unerträglichkeit steigern können.

In meiner Privatklinik in Ulm hatte ich Gelegenheit eine grosse Anzahl von Kropffällen zu operieren, bei denen Atembeschwerden infolge Verengerung der Luftröhre die Veranlassung zur Operation bildeten. Ueber einige von diesen Fällen möchte ich hier kurz berichten.

Fall 1. 27jährige Frau. I para.

Vorgeschichte: Im 8. Monat schwanger. Seit einigen Monaten starkes Wachstum des seit der Kindheit bestehenden Kropfs und zunehmende Atembeschwerden, die sich in den letzten Wochen bis zu Erstickungsanfällen steigerten.

Befund: Sonst gesunde kräftige Frau. Hochgradige Atemnot, Atmung pfeifend, ziehend. Patientin kann nur mit Anstrengung stehen und gehen und ist

äusserst ängstlich und aufgeregt. Grosser Ringkropf, der rechts deutlich unter Schlüsselbein und Brustbein hinabreicht und auf die Luftröhre drückt. Kehlkopf frei.

27. Januar 1908. Operation in Scopolamin-Morphium-Aethernarkose. Kragenschnitt. Rechts faustgrosser Kropf, dessen unterer Pol tief unter das Brustbein hinabreicht. Bei jeder Einatmung wird er geradezu „angesaugt" und in den Brustkorb hinabgezogen. Bei den Versuchen, den Kropf zu fassen und zu luxieren, mehrfach Erstickungsanfälle, wodurch die Luxation äusserst erschwert wird. Sofort nach der Luxation wird die Atmung ruhig und frei, so dass die Vollendung der Operation keine Schwierigkeiten mehr bietet. Strumektomie rechts und Resektion des Mittellappens.

Verlauf: Nach dem Aufwachen aus der Narkose etwa $1^1/_4$ Stunden anhaltende Aufregungszustände mit klonischen Krämpfen, wie Patientin nach Bericht ihres Mannes schon mehrfach gehabt hatte:

In der Nacht vom 30. auf 31. Januar Geburt eines kräftigen lebensfähigen Kindes.

Am 4. Februar geheilt mit Kind in die Heimat entlassen.

Besprechung: Da ich selbst damals noch keine eigenen Erfahrungen über Kropfoperationen bei schon so weit vorgeschrittener Schwangerschaft hatte — auch in der mir zur Verfügung stehenden chirurgischen und gynäkologischen Literatur konnte ich darüber nichts finden — trug ich Bedenken, die an sich absolut indizierte Kropfoperation vorzunehmen und schlug zunächst Einleitung der künstlichen Frühgeburt vor. Der zugezogene Frauenarzt (Dr. Benischek) erklärte aber die Einleitung einer Geburt bei dem Zustand der Patientin für zu gefährlich. Da nun die Atemnot ständig zunahm und ein Luftröhrenschnitt bei der ausgedehnten Ueberlagerung unmöglich und wegen des tiefen Hinabreichens des rechten Lappens auch zwecklos war, musste die Operation gemacht werden. Von den Schwierigkeiten bei der Luxation abgesehen, verlief die Operation glatt. Auch die Narkose, die bei dem aufgeregten Zustande der Frau nicht zu umgehen war, wurde sehr gut ertragen.

Die Geburt 3 Tage nach der Operation verlief glatt und störte den Heilungsverlauf nicht, so dass die Patientin am 8. Tage nach der Operation, am 5. nach der Geburt in ihre Heimat entlassen werden konnte.

Das Kind hat sich sehr gut entwickelt.

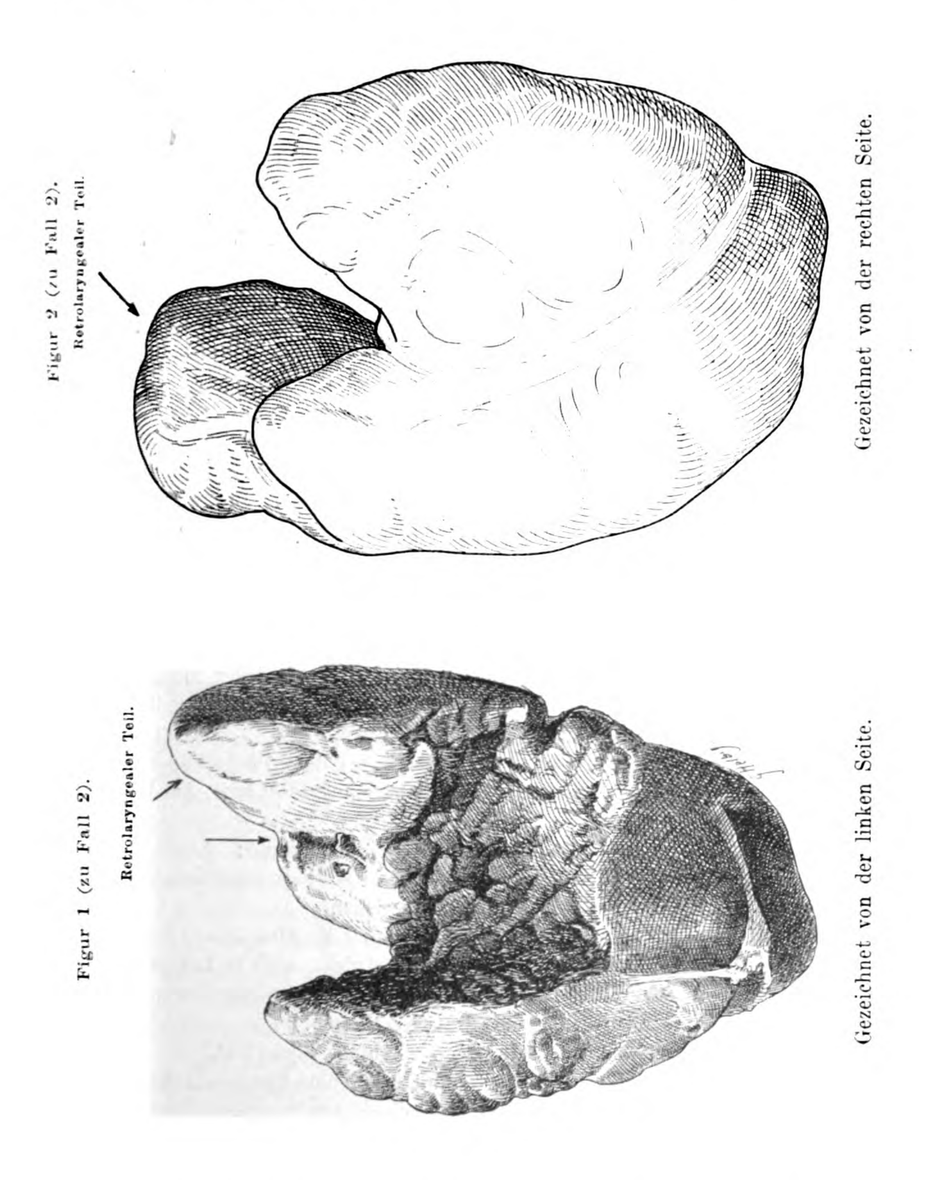
Fall 2. 40jährige Frau.

Vorgeschichte: Seit der Kindheit Kropf, der bei jeder Schwangerschaft grösser wurde. Jetzt wieder im 4. Monat schwanger. Seit Beginn der Schwangerschaft rasches Wachstum des Kropfs mit zunehmenden Atembeschwerden und Herzklopfen.

Befund: Kräftige, sonst gesunde Frau. Herz erregt, Pulsbeschleunigung in Ruhe 110. Rechts etwa 2 faustgrosser Kropf, der auffallend schlecht beweglich ist und sich nicht gegen Kehlkopf und Luftröhre verschieben lässt. Vorne über den Kropf verläuft die Carotis. Atmung behindert, schon in Ruhe deutlicher Stridor. Kehlkopf frei. Links kleiner Kropf.

11. März 1908. Operation in Scopolamin-Morphium-Aethernarkose. Kragenschnitt. Der über 2 mannsfaustgrosse Parenchymkropf liegt fest auf der Wirbelsäule auf, ein grosser Fortsatz hat sich von hinten her um Kehlkopf und Luftröhre herumgeschoben, so dass dieselben in einer tiefen Rinne liegen. Luftröhre

ziemlich stark verengt. Die Luxation des Kropfs ist sehr schwierig, da der gegenannte Fortsatz weit nach links herumreicht. Abtragung des Kropfes vom Beginn des Hautschnittes an in 17 Minuten.



Figur 2 (zu Fall 2). Gezeichnet von der rechten Seite.

Figur 1 (zu Fall 2). Gezeichnet von der linken Seite.

Verlauf: Sofort nach der Operation Atmung frei. Heilung ohne Störung, am 20. Oktober geheilt in die Heimat entlassen.

Besprechung: Die Atembeschwerden wurden hier durch die feste Einschliessung von Kehlkopf und Luftröhre in die Kropfmassen bewirkt. Ein der-

artiges Umgreifen der Luftröhre durch den Kropf von hinten her habe ich hier häufiger beobachten können. Vgl. auch Fall 3, 4 und 5.

Verdrängung der Carotis durch den Kropf nach aussen, so dass sie aussen sichtbar über die Geschwulst verlief, habe ich in mehreren Fällen gesehen.

Die Schwangerschaft verlief normal.

Fall 3. 14jähriger Junge, aufgenommen am 11. November 1909.

Vorgeschichte: Im September 1908 Diphtheritis, danach nicht mehr erholt. Seit dem Frühjahr 1909 heiser. Seit Ende des Sommers rasches Wachstum des Kropfs mit zunehmenden Atembeschwerden. Behandlung bisher: Massage des Halses. Seit einigen Wochen Erstickungsanfälle, in der letzten Zeit auch Schlucken kaum noch möglich.

Befund: Elender, äusserst abgemagerter Junge, der ohne Hilfe kaum stehen kann. Gesicht und Hände stark cyanotisch. Atmung äusserst erschwert, stark pfeifend, beschleunigt mit kahnförmiger Einziehung der ganzen Bauchmuskulatur. Fast stimmlos. Puls unregelmässig, stark beschleunigt, in Ruhe 110—115. Kehlkopfspiegelung wegen Angst und Aufregung des Jungen unmöglich.

Grosser, schwer verschieblicher Ringkropf, der rechts unter das Brustbein hinabreicht.

Sofortige Operation in Scopomorphin-Aethernarkose. Bogenschnitt. Strumektomie rechts und Resektion des Mittellappens. Der untere Pol reicht 5—6 cm tief unter das Brustbein hinab und sitzt sehr fest. Vom oberen Pol hat sich ein grosser Fortsatz hinter die Luftröhre geschoben, die er bis auf die linke Seite hinüber umgreift. Die fest in die Kropfmassen eingeschlossene Luftröhre ist in ihrem ganzen Verlauf durch seitliche Abplattung stark verengt. Säbelscheidenluftröhre. Luxation des Kropfs wegen Gefahr, die sehr dünne und wenig widerstandsfähige Luftröhre zu verletzen und wegen bei jeder stärkeren Zerrung auftretender Erstickungsanfälle sehr schwierig. Gesamtdauer der Operation einschliesslich Unterbindungen und Naht 50 Minuten.

Verlauf: Patient übersteht die Operation gut und erholt sich unter reichlichen Sauerstoffinhalationen rasch. Heilung ohne Störung. Am 19. November in die Heimat entlassen.

Am 28. November Wiederaufnahme. Kehlkopfbefund: Kehldeckel fast zur Hälfte zerstört, ebenso die rechte Stimmlippe. Unterhalb der Stimmlippen Granulationen, welche das Lumen nahezu völlig verlegen.

Intubation des Kehlkopfs. Da die Narbe der Kropfresektionsstelle im Mittellappen anscheinend zu sehr auf die Luftröhre drückt, wird in Lokalanästhesie die Luftröhre freigelegt und die betreffende Partie der Narbe ausgeschnitten.

Am 29. November wieder nach Hause entlassen.

Die Intubation wird noch einigemal ambulant wiederholt.

Patient übersteht einige Zeit darauf noch eine Lungenentzündung. Nach Mitteilungen der Eltern ist er seither gesund.

Besprechung: Bei der Aufnahme war der Zustand des Jungen so, dass eine Operation fast aussichtslos schien. Ich entschloss mich auch nur zu einem Operationsversuch, weil ein anderes Mittel zu helfen nicht vorhanden war und insbesondere ein Luftröhrenschnitt bei der ausgedehnten Einschliessung der Luftröhre durch den Kropf ausgeschlossen war.

Den Kehlkopf zu spiegeln war ganz unmöglich, da der Junge in seiner Angst ersticken zu müssen bei dem Versuch einen Spiegel in den Mund ein-

zuführen in solche Aufregung geriet, dass ich von einer Untersuchung Abstand nehmen musste, obwohl zweifellos eine schwere Kehlkopfaffektion vorhanden war. Wegen der Angst und Aufregung des Jungen war auch Lokalanästhesie, die ich zuerst der hochgradigen Asphyxie wegen anwenden wollte, ausgeschlossen, es war nicht möglich, eine Einspritzung zu machen. Die Narkose wurde recht gut ertragen, nach vorheriger Scopomorphineinspritzung waren bei dem hochgradig asphyktischen Zustand nur ganz geringe Aethergaben notwendig.

Der Heilungsverlauf war so günstig, dass der Patient am 9. Tage entlassen werden konnte. Sobald er sich genügend erholt und seine Angst verloren hatte, wurde er zur Kehlkopfbehandlung gebracht. Die bestehenden schweren Veränderungen im Kehlkopf waren zweifellos eine Folge der nicht mit Serumeinspritzungen behandelten Diphtheritis.

Fall 4. 16jähriger Junge.

Vorgeschichte: Seit längerer Zeit Husten, Auswurf, Atem- und Schluckbeschwerden, die sich so steigerten, dass das Schlucken in der letzten Zeit kaum noch möglich war. Patient war längere Zeit in einem grösseren auswärtigen Krankenhaus in Behandlung, in welchem sein Zustand als unheilbar bezeichnet wurde. Er wurde deshalb von der Fürsorgebehörde hierher überwiesen.

Befund am 1. Juni 1909: Elend aussehender äusserst abgemagerter Junge. Rechts grosser Parenchymkropf, der deutlich unter das Brustbein hinabgeht und schwer verschieblich ist. Luftröhre stark nach links verdrängt, eingedrückt und seitlich abgeplattet. Atmung stark behindert, mühsam, schon in Ruhe deutlicher Stridor. Schlucken von festen Sachen gar nicht, von breiartigen Speisen und Flüssigkeiten kaum noch unter fortwährenden Hustenanfällen möglich. Auf beiden Lungen chronischer Bronchialkatarrh. Herzmuskelschwäche.

8. Juni: Strumektomie rechts in Lokalanästhesie nach vorheriger Scopomorphineinspritzung. Luxation sehr schwierig, da der Kropf von hinten her die Luftröhre völlig umgreift, so dass sie ganz in einer tiefen Rinne eingeschlossen liegt. Infolgedessen tritt bei jeder Verschiebung hochgradige Atemnot ein. Der untere Pol geht etwa 5 cm unter das Brustbein hinab.

Verlauf: Sofort nach der Operation ist die Atmung frei, kurze Zeit nachher konnte Patient auch wieder gut schlucken. Heilungsverlauf ohne Störung. Bei guter Ernährung erholte sich Patient rasch und nahm erheblich an Gewicht zu. Ebenso besserte sich der Zustand von Lunge und Herz rasch. In wenigen Wochen war Patient wieder völlig arbeitsfähig. Keine Recurrensverletzung.

Besprechung: Es war dies einer der Fälle, bei denen der Entschluss zur Vornahme der Operation trotz bestehender absoluter Indikation dazu nicht leicht fiel. Die hochgradige allgemeine Schwäche infolge der seit langer Zeit ungenügenden Ernährung und der Zustand von Lunge und Herz machten es zweifelhaft, ob der Junge einen so grossen Eingriff würde überstehen können. Dazu war bei dem Zustand von Lunge und Herz Narkose völlig ausgeschlossen, und trotz aller Versicherungen und Beteuerungen des Patienten alles aushalten zu können, musste ich zweifeln, ob es möglich sein würde, die Operation in Lokalanästhesie durchzuführen. Wenn man aber den Jungen nicht einfach zu Grunde gehen lassen wollte, blieb nichts anderes übrig, als die Operation.

Die Luxation war an sich durch das Zusammentreffen von Umgreifen der Luftröhre durch den oberen Pol und tiefem Hinabreichen des unteren Pols unter das Brustbein schwierig, wesentlich erschwert wurde sie aber noch durch die bei jeder Verschiebung eintretende Atemnot und die Angst des an sich durchaus

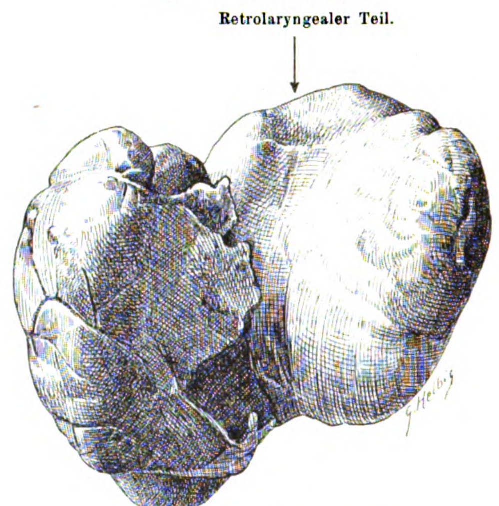
nicht wehleidigen Patienten, ersticken zu müssen. Die Anästhesie war gut. Es zeigte sich auf das deutlichste, dass derartig schwere Fälle sich in Narkose doch weit angenehmer operieren lassen, als in Lokalanästhesie.

Schluckbeschwerden sind bei derartigen die Luftröhre von hinten umgreifenden Kröpfen häufig infolge Drucks auf die Speiseröhre. In leichteren Fällen geben die Patienten häufig an, das Gefühl zu haben, als ob ein Kloss im Halse stecke oder als ob der Bissen an einem Hindernis stecken bleibe, über das er dann nur mit Anstrengung hinweggebracht werden könne. In schweren Fällen wie in vorliegendem und in Fall 6 wurde die Nahrungsaufnahme fast unmöglich.

Fall 5. 18jähriger Mann.

Vorgeschichte: Seit längerer Zeit zunehmende Atem- und Schluckbeschwerden. Schwerere Arbeit kann Patient nicht mehr verrichten.

Figur 3 (zu Fall 5).



Gezeichnet von der linken Seite.

Befund: Grosser Parenchymkropf rechts, der fast gar nicht gegen die Luftröhre verschieblich ist. Schon in Ruhe Atembeschwerden. Schlucken von Flüssigkeiten und festen Speisen erschwert; Patient hat dabei das Gefühl, als ob der Bissen an einem Hindernis stecken bleibe, über das er mit Gewalt hinübergedrückt werden müsse. Kehlkopf frei. Links mässig grosse Struma.

14. Mai 1909: Operation in Scopomorphin-Aethernarkose. Schrägschnitt. Im oberen Teil des Kropfes grosser Fortsatz, der von hinten her völlig um die Luftröhre herumgreift, so dass dieselbe ganz in einer tiefen Rinne liegt. Luxation sehr schwierig. 5 grosse Arterien.

Heilungsverlauf ohne Störung. Keine Recurrensverletzung. Am 22. Mai entlassen.

Besprechung: Patient hatte nach Entfernung des Kropfs keinerlei Beschwerden mehr und wurde wieder völlig arbeitsfähig. Bemerkenswert ist, dass 5 grosse Arterien zu dem Kropf führten. Die von mir beobachtete Höchstzahl sind 6 Arterien gewesen. Einmal fand sich auch ein Arterienbogen zwischen der oberen

und unteren Arterie, von dem aus mehrere Aeste zu dem Kropf führten. Derartige Anomalien können die Operation äusserst erschweren, wenn man nicht vor dem Durchschneiden sorgfältig abklemmt.

Fall 6. 55jährige Frau. Aufgenommen am 20. Dezember 1909.

Vorgeschichte: Seit der Kindheit ständig wachsender Kropf. Schon seit Jahren Atembeschwerden, die sich in der letzten Zeit zu Erstickungsanfällen steigerten und Patientin zu jeder Arbeitsleistung unfähig machten. Seit 2 Tagen auch Schlucken ganz unmöglich, so dass sie nichts mehr essen konnte. Wird vom Hausarzt zu sofortiger Operation geschickt.

Befund: Stark abgemagerte Frau. Am Hals grosse Varicen. Grosser knolliger Ringkropf, beiderseits fest unter Schlüsselbein und Brustbein sitzend und völlig unbeweglich. Atmung hochgradig behindert, Stimme klanglos, blechern. Kehlkopfbefund regelrecht. Patientin kann nur mühsam noch etwas Flüssigkeit schlucken.

Sofortige Operation links in Scopomorphin-Aethernarkose. Grosser Bogenschnitt. Gefässe sehr brüchig. Kropfgewebe matsch, brüchig, reisst überall ein, wobei sich eine trübe eiterartige Brühe aus dem Gewebe entleert. Der Kropf ist fest mit der Kapsel verwachsen, die ihrerseits wieder mit der Umgebung verwachsen ist. Der Kropf sitzt so fest eingekeilt, dass es nicht möglich ist, vorne mit dem Finger oder dem Kropflöffel zwischen Kropf und Brustbein bezw. Schlüsselbein einzugehen. Hervorziehen wegen der Brüchigkeit des Gewebes ausgeschlossen. Vorsichtige Auslösung des oberen Pols unter starker Blutung, die durch Tamponade gestillt werden muss, da Fassen oder Umstechen der Gefässe in dem matschen Gewebe unmöglich ist. Vorsichtige Ablösung des breit auf der Wirbelsäule aufsitzenden Kropfs und allmähliche Auslösung des unteren Pols von hinten her, wo die Verwachsungen nicht so fest sind. Der über 2 faustgrosse Kropf reicht vom Brustbeinrand an gemessen 10 cm tief nach unten. Klemmresektion im Isthmus, dessen Dickendurchmesser 5—6 cm beträgt. Wegen Blutungsgefahr Ausstopfen der ganzen Höhle mit Jodoformgaze, darüber Muskel- und Hautnaht. Kochsalzinfusion. Dauer der Operation $2^1/_2$ Stunden.

Verlauf gut, keine Nachblutung. Atmen und Schlucken besser.

24. Dezember: In Scopomorphin-Aethernarkose zuerst Aufweichen der sehr hart gewordenen Tampons mit H_2O_2 und vorsichtige Entfernung derselben. Nach Herausnahme des letzten Tampons Erstickungsanfall infolge Drucks des rechtsseitigen Kropfs auf die Luftröhre. Hinüberdrücken des Kropfs nach rechts, Sauerstoffinhalationen.

Operation rechts. Der rechte Kropf umgreift oben die Luftröhre völlig von hinten her, der untere Pol geht etwa 8 cm unter das Brustbein hinab. Das Gewebe ist etwas weniger matsch und brüchig als rechts, trotzdem beim Auslösen überall starke Blutungen. Auslösen des oberen Pols, obere Schrägresektion. Vorziehen und Hochnähen des unteren Stumpfes, um erneutes Hinabsinken zu verhindern. Wegen Blutungsgefahr Ausstopfen der ganzen Höhle mit Jodoformgaze, darüber Naht. Dauer der Operation 1 Stunde.

Verlauf günstig. Am 26. Dezember Tampons entfernt. Atmen und Schlucken ungehindert. Stimme klarer, keine Recurrenslähmung.

31. Dezember: In die Heimat entlassen.

Im April 1910 stellte die Patientin sich wieder vor. Allgemeinbefinden vorzüglich. Atmung frei, Schlucken unbehindert. Arbeitsfähigkeit in keiner Weise

beeinträchtigt. Der rechte Kropflappen ist geschrumpft. Operationswunden gut verheilt bis auf kleine wenig absondernde Fistel links.

Besprechung: Der vorliegende Fall bot besonders bei der ersten Operation ganz aussergewöhnliche Schwierigkeiten, welche durch die Brüchigkeit der Gefässe und des Kropfgewebes, durch die feste Einklemmung unter dem Brustbein und die ausgedehnten Verwachsungen bedingt waren. Operieren ohne Narkose war bei der Angst und Aufregung der halb erstickten Frau ausgeschlossen, die vorsichtige Aethertropfnarkose wurde trotz ihrer langen Dauer gut vertragen.

Erstickungsanfälle, wie der am 24. Dezember nach Herausnahme der Tampons aufgetretene, kommen in Fällen, in denen die Festigkeit der Luftröhre durch langdauernde Kompression gelitten hat, nach einseitiger Kropfoperation nicht selten vor, da die Luftröhre dann durch die stehengebliebene Kropfseite leicht eingedrückt wird. Durch Hinüberdrücken des Kropfs und rasche Luxation wird die Atmung wieder frei.

Fall 7. 36jährige Frau.

Vorgeschichte: Seit längerer Zeit ständig zunehmende Atembeschwerden und Herzklopfen.

Befund: Hochgradig nervöse und ängstliche Frau. Rechts stark mannsfaustgrosser knolliger Kropf, der sich nicht gegen Kehlkopf und Luftröhre verschieben lässt. Links fast ebenso grosser Kropf, der deutlich unter das Brustbein hinabgeht. Mässiges Vortreten der Augäpfel. Herz sehr leicht erregbar. Atmung erschwert, schon in Ruhe ziehend und pfeifend. Kehlkopf frei, Luftröhre verengt.

2. Mai 1910: Operation in Scopomorphin-Aethernarkose. Kragenschnitt. Rechts Strumektomie. Ein grosser Fortsatz der unteren Kropfhälfte umgreift die Luftröhre von hinten her. Luxation dadurch ziemlich schwierig; Abtragung des Kropfes vom Beginn des Hautschnittes an in 13 Minuten. Links reicht der untere Pol etwa 5 cm tief unter das Brustbein hinab. Untere Schrägresektion. Ein Arterienast schlüpft aus der Klemme aus und ist nachher schwer zu fassen, wodurch ziemlicher Aufenthalt entsteht. Gesamtdauer der Operation einschliesslich Naht 70 Minuten.

Links etwas seröse Sekretion. Heilung in 10 Tagen.

Besprechung: Seit der Operation ist Patientin völlig beschwerdefrei und hat auch ihre Nervosität fast ganz verloren. Weil es infolge der Form des Kropfes wesentlich günstiger war, habe ich in diesem Falle die untere Schrägresektion gemacht, während ich sonst in der Regel eine obere Schrägresektion mit Hochnähen des unteren Stumpfes mache, um eine Verletzung der Recurrens zu vermeiden.

Dass hochgradige Nervosität nach Kropfoperation gebessert wurde, habe ich mehrfach beobachtet. In einem Fall bestanden bei einem jungen Mädchen ausgesprochene psychische Störungen, Melancholie und Verfolgungsideen, die nach der Kropfoperation vollständig vergingen.

Fall 8. 33jähriger Mann.

Vorgeschichte. Seit vielen Jahren Atembeschwerden. Patient war in vielen Bädern usw., wo sein Leiden als Asthma, Nervosität und dergleichen behandelt wurde.

Befund: Kräftiger gut genährter Mann mit ziemlich kurzem Hals. Beim Sprechen und Gehen wird die Atmung ziehend und stark pfeifend. Nase und Kehlkopf frei. Aeusserlich am Hals nichts zu finden. Bei Schlucken und Husten

mit vornübergeneigtem Kopf lässt sich rechts bei wiederholten Untersuchungen deutlich das Anschlagen einer substernalen Geschwulst fühlen.

15. November 1907: Operation in Scopolamin-Morphium-Aethernarkose. Der Kropf reicht vom Brustbeinrand ab 10 cm nach abwärts. Auslösung und Luxation sehr schwierig, da der Kropf die Oeffnung nahezu völlig ausfüllt, gelingt aber ohne Blutung und ohne Recurrensverletzung.

22. November 1907: Entlassen.

Besprechung: Patient hat nach Entfernung seines Substernalkropfs nie wieder Atembeschwerden bekommen.

Derartige tiefsitzende Kröpfe lassen sich meist gut nachweisen, wenn man bei stark vornübergeneigter Haltung des Patienten mit dem Finger über dem Brustbein-Schlüsselbeingelenk eingeht und dann den Patienten husten und schlucken lässt. Hierbei fühlt man das Anschlagen der Geschwulst, die sich bei Husten und Schlucken hebt, an den Finger. In zweifelhaften Fällen kann noch eine Röntgenaufnahme Klarheit verschaffen. Häufig lässt sich auch tracheoskopisch eine der Lage des Kropfs entsprechende Eindrückung der Luftröhre feststellen. Aehnliche Fälle habe ich mehrfach mit gutem Erfolg zu operieren Gelegenheit gehabt.

Fall 9. 25jähriger Mann.

Vorgeschichte: Seit längerer Zeit Atembeschwerden, welche anhaltendes Sprechen unmöglich machen. Bei Treppensteigen oder raschem Gehen Atemnot und Herzklopfen. Patient kommt, weil ihm bei dem ersten grösseren Referat, welches er in einer Sitzung seiner Behörde vortragen sollte, die Stimme nach kurzer Zeit völlig versagte, so dass er seinen Bericht nicht beenden konnte.

Befund: Beim Sprechen und Gehen deutlicher Stridor. Kehlkopf frei, am Hals äusserlich nichts zu finden. Bei Husten und Schlucken lässt sich in der oben beschriebenen Weise deutlich das Anschlagen einer substernalen Geschwulst fühlen.

22. Februar 1908: Operation in Scopolamin-Morphium-Aethernarkose. Der Kropf reicht vom Brustbeinrand 10 cm nach abwärts, ist aber leicht zu luxieren. Vom Beginn des Hautschnitts bis zur Abtragung 12 Minuten.

Am 29. Februar entlassen.

Besprechung: Seit der Operation hat Patient keinerlei Beschwerden mehr gehabt, insbesondere konnte er auch ohne Ermüdung anhaltend reden. Die Stimmstörungen waren jedenfalls durch Druck des Kropfs auf Luftröhre und Recurrens hervorgerufen worden.

Fall 10. 46jährige Frau.

Vorgeschichte: Seit Jahren Atembeschwerden, die in der letzten Zeit plötzlich schlimmer wurden, so dass Patientin auch leichte häusliche Verrichtungen nicht mehr besorgen kann.

Befund: Schon in Ruhe Atemnot, Stridor und Trachealrasseln. Links faustgrosser kaum verschieblicher Kropf, der unter das Brustbein hinabreicht. Luftröhre stark nach rechts verdrängt, abgeplattet, enthält viel Schleim. Kehlkopf, Herz, Lunge regelrecht.

10. April 1908: Operation in Scopolamin-Morphium-Aethernarkose. Kropfgefässe sehr gross, Venen kleinfingerdick. Der untere Pol reicht 8 cm unter das Brustbein hinab. Abtragung des Kropfs in 15 Minuten vom Beginn des Hautschnittes an. Keine Recurrensverletzung. Heilungsverlauf ohne Störung.

Am 18. April geheilt in die Heimat entlassen,

Besprechung: Durch Entfernung des Kropfs wurden die vorher bestehenden

Beschwerden völlig beseitigt. Tracheitis bildet, wie der Fall zeigt, keine Gegenindikation gegen Narkose.

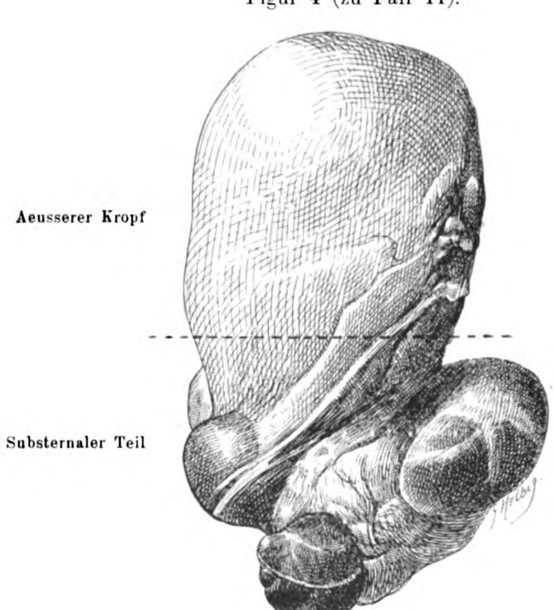
Fall 11. 39jährige Frau.

Vorgeschichte: Seit Jahren Atembeschwerden, die in der letzten Zeit rasch zunahmen.

Befund: Faustgrosser, schwer verschieblicher Kropf links. Isthmus stark verdickt. Kehlkopf über die Mittellinie hinaus nach rechts verdrängt, Luftröhre verbogen und seitlich abgeplattet. Atmung stark behindert.

11. Juni 1909 Operation in Scopomorphin-Aethernarkose. Schrägschnitt. Luxation gelingt zunächst nicht. Es zeigt sich dann, dass der äussere Kropf noch einen fest eingeklemmten substernalen Fortsatz von 6 cm Durchmesser hat,

Figur 4 (zu Fall 11).



welcher infolge der starken Einschnürung zwischen beiden Teilen vorher nicht bemerkt worden war. Luxation schwierig, es gelingt aber die Geschwulst als Ganzes zu entfernen.

Heilungsverlauf ohne Störung. Am 22. Juni geheilt entlassen.

Besprechung: Die Beschwerden waren hier in erster Linie durch den substernalen Fortsatz bedingt gewesen. Seit der Operation ist Patientin völlig beschwerdefrei.

Fall 12. 35jährige Frau.

Vorgeschichte: Seit der Kindheit Kropf. Seit längerer Zeit Druckgefühl am Hals, seit einigen Wochen heiser.

Befund: Völlig heiser. Rechts totale Recurrenslähmung, Stimmlippe in Kadaverstellung. Rechts faustgrosser hartknolliger Kropf. Luftröhre stark nach links verbogen und seitlich eingedrückt. Atmung behindert.

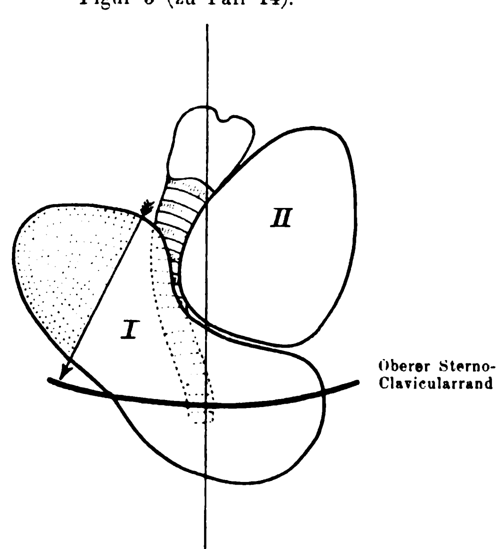
9. Januar 1910 Strumektomie rechts in Scopomorphin-Aethernarkose. Operation sehr erschwert durch feste Verwachsungen des Kropfs mit der Kapsel.

Schon wenige Tage nach der Operation spricht Patientin besser. In vier Wochen vergeht die Lähmung völlig ohne weitere Behandlung und die Stimme wird wieder ganz klar.

Besprechung: Die Recurrenslähmung war hier zweifellos durch Druck des Kropfs auf den Nerven hervorgerufen worden. (Siehe auch Fall 13.)

Die festen, sehr störenden Verwachsungen des Kropfs mit der Kapsel waren eine Folge lange Zeit fortgesetzter Einreibungen mit Jodsalben gewesen. Die Erfahrung, dass lange fortgesetzte Einreibungen mit Jodsalben den Erfolg haben, dass eine Operation durch die hervorgerufenen Verwachsungen erheblich erschwert wird, habe ich mehrfach machen können.

Figur 5 (zu Fall 14).



Der von I zurückgelassene Teil ist getüpfelt.

Fall 13. 41jährige Frau.

Vorgeschichte: Seit einiger Zeit Heiserkeit, Husten und Schluckbeschwerden.

Befund: Recurrenslähmung rechts. Rechts grosser Kropf, der breit auf der Wirbelsäule aufsitzt. Luftröhre nach links verdrängt und eingedrückt.

9. Juni 1909 Strumektomie rechts.

16. Juni entlassen.

Besprechung: Die Lähmung, die auch in diesem Fall zweifellos durch Druck des Kropfs auf den Nerven bedingt war, ging nach der Operation rasch zurück und die Stimme wurde wieder völlig klar. Ebenso vergingen die sonstigen Beschwerden völlig.

Fall 14. 29jährige Frau.

Vorgeschichte: Seit der 2. Geburt starkes Wachstum des Kropfs und zunehmende Atembeschwerden. Seit einiger Zeit tritt das linke Auge immer stärker vor.

Befund: Grosser Ringkropf, links bis unter den Kieferwinkel hinauf und unter das Brustbein hinabreichend. Luftröhre nach rechts verbogen, Kehlkopf frei. Atmung erheblich behindert. Bei leichten Anstrengungen starke Pulsbeschleunigung. Hochgradiger Exophthalmus links.

22. April 1909 Operation in Scopomorphin-Aethernarkose. Der Kropf besteht aus 2 völlig von einander getrennten Teilen. I liegt von rechts oben schräg über der Luftröhre und reicht links 4 cm tief unter das Brustbein hinab. II hat die Luftröhre nach rechts verdrängt und verbogen und reicht hoch nach oben hinauf. Luxation beider Teile ziemlich schwierig. II hat obere und untere Arterien, I hat ebenfalls rechts und links obere und untere Arterien. II bis auf kleinen Stumpf an der oberen Arterie entfernt, von I wird rechts etwa $^1/_3$ erhalten (siehe Skizze.)

Heilungsverlauf von rasch vorübergehender Heiserkeit durch Recurrensparese abgesehen ungestört. 1. Mai entlassen.

Besprechung: Nach dem Befund ist anzunehmen, dass I die eigentliche Schilddrüse darstellte, während II eine accessorische Drüse war, die durch ihr starkes Wachstum den linken Seitenlappen nach abwärts unter das Brustbein gedrückt hatte. Der starke Exophthalmus ging langsam zurück, er konnte als Folge des Drucks der Kröpfe auf den Vagus angesehen werden.

Fall 15. 55jähriger Mann.

Vorgeschichte: Seit langer Zeit Atembeschwerden und Herzklopfen.

Befund: Am Hals rechts mässig grosse Struma, die aber deutlich unter das Brustbein hinabreicht. Bei leichten Anstrengungen deutlicher Stridor. Kehlkopf frei.

21. März 1911 Operation in Scopomorphin-Aethernarkose. Der Kropf reicht über Zeigefingerlänge unter das Brustbein hinab, der untere Teil hat sich hinter die Luftröhre geschoben, die Carotis verläuft über die Vorderfläche des Kropfs. Aussergewöhnlich grosse Gefässe. Luxation sehr schwierig.

Heilungsverlauf ohne Störung, keine Recurrensverletzung. Aufhören der Beschwerden.

Besprechung: Durch die Lage des Substernalkropfs unter der Luftröhre bei gleichzeitiger Verlagerung der Carotis wurde die in der Tiefe ohne Leitung durch das Auge zu machende Luxation äusserst erschwert, sie gelang aber ohne Verletzung von Gefässen oder Recurrens.

Fall 16. 68jährige Frau.

Vorgeschichte: Seit der Kindheit rechts Kropf. Seit etwa 1 Jahr „Anschwellung im Hals“ bemerkt, wodurch Schlucken und Atmung erschwert wird.

Befund: Magere, sonst gesunde Frau. Im Rachen bei leichtem Niederdrücken der Zunge hühnereigrosse retropharyngeale Geschwulst sichtbar. Die Geschwulst lässt sich seitlich etwas gegen die hintere Rachenwand verschieben und ist nicht mit den darüberliegenden Weichteilen verwachsen. Punktion: Kein flüssiger Inhalt. Am Hals rechts hoch hinaufreichender Kropf, der sich bis hinter den Kehlkopf verfolgen lässt. Bei kombinierter Untersuchung vom Mund und von aussen her Zusammenhang zwischen dem retropharyngealen Tumor und dem Kropf wahrscheinlich. Der untere Pol der Struma reicht unter das Brustbein hinab. Der Mittellappen ist ziemlich stark vergrössert und drückt deutlich auf die Luftröhre.

31. Mai 1911 Operation in Scopolamin-Aethernarkose. Längsschnitt entlang dem vorderen Rand des Sterno-cleido-mastoideus. Carotis durch die in ihrer ganzen Länge unmittelbar auf der Wirbelsäule liegende Struma nach hinten aussen verdrängt. Der retropharyngeale Tumor ist ein weit nach oben und innen gewachsener Fortsatz der Struma. Luxation der etwa 3—4 cm unter das Brustbein hinabreichenden 16 cm langen Struma ziemlich schwierig. Resektion des Mittellappens.

Heilungsverlauf ohne Störungen. Patientin ist seit der Operation beschwerdefrei.

Besprechung: Einen Zusammenhang des retropharyngealen Tumors mit der Struma hatte ich auf Grund der Untersuchung vor der Operation als wahrscheinlich angenommen, absolut sicher liess sich der Beweis allerdings nicht erbringen, da der darüberliegende Kehlkopf die Untersuchung erschwerte. Auf alle Fälle hielt ich eine Entfernung des Tumors vom Munde aus, wie sie der Patientin von anderer Seite vorgeschlagen war, für ausgeschlossen, vielmehr nur im Zusammenhang mit der Struma für möglich. Der Operationsbefund bestätigte die Richtigkeit dieser Annahme.

Fall 17. 31 jähriges Mädchen.

Vorgeschichte: Allmähliches Wachstum des seit den Entwickelungsjahren bestehenden Kropfs, Atembeschwerden und ständig zunehmendes Herzklopfen, welches die Patientin zuletzt zu jeder Arbeit unfähig machte. Vor einigen Tagen war sie aus einem grösseren Krankenhaus nach längerer Behandlung als unheilbar entlassen worden.

Befund: Ausgesprochener Basedow. Grosser Ringkropf, auffallend starkes Vortreten der Augäpfel. Ruhepuls 130. Atmung durch Druck auf die Luftröhre erschwert.

5. März 1910 Operation in Scopomorphin-Aethernarkose. Entfernung des rechten und des Mittellappens, letzteres wegen grosser Dicke desselben ziemlich schwierig. Narkosenverlauf ohne Störung. Gesamtdauer 40 Minuten.

Heilungsverlauf ohne Störung. Entlassen am 12. März 1910. Puls bei der Entlassung nach längerem Umhergehen 100.

Besprechung: Im Laufe des Sommers stellte Patientin sich noch einige Male vor. Allgemeinbefinden vorzüglich; Atmung frei, kein Herzklopfen mehr. Exophthalmus zurückgegangen. Patientin ist völlig arbeitsfähig und hat auch wieder ihre Berufstätigkeit aufnehmen können. Puls nach Anstrengungen nie über 100.

Aehnlich gute Ergebnisse habe ich noch mehrfach bei Basedowfällen gehabt, die ich auch in Narkose operiert habe, ohne dabei irgend welche Nachteile der Narkose zu sehen.

Wie schon aus den mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, habe ich meine Kropfoperationen fast stets in Narkose gemacht. Im Anfang hatte ich ausschliesslich Lokalanästhesie angewandt, die in einer Anzahl von Fällen auch vollständig genügte. Mehrfach musste ich aber während der Operatton zur Allgemeinnarkose übergehen, da es sonst wegen unausgesetzter Klagen über Schmerzen und hauptsächlich wegen zu grosser Angst und Aufregung der Patienten, welche infolge der bei der Luxation tiefsitzender schwieriger Kröpfe unvermeidlichen Zerrungen an der Luft-

röhre fürchteten ersticken zu müssen, unmöglich gewesen wäre, die Operation zu beenden. Da der Narkosenverlauf stets ein ganz glatter war und keinerlei schädliche Folgen auftraten, ging ich allmählich dazu über, von Anfang an in Allgemeinnarkose zu operieren, besonders seit ich in der Morphium-Scopolamin-Aethernarkose am bequemsten mit Scopomorphin Riedel eine geradezu ideale Narkose — in den letzten 3 Jahren über 700 Fälle — gefunden hatte. In den letzten 3 Jahren habe ich deshalb auch unter etwa 160 Kropffällen nur 4mal ohne Narkose in Lokalanästhesie operiert (vgl. hierzu auch Braun, Lokalanästhesie S. 302—303). Braun hat einen Todesfall an Shock nach Kropfoperation in Lokalanästhesie gehabt und macht deshalb keine Kropfoperationen „ohne Narkose“ mehr.

Gerade in schwierigen Fällen ermöglicht die Narkose ein viel rascheres und ruhigeres Arbeiten als die Lokalanästhesie und erspart auch dem Patienten die besonders bei nervösen Leuten nicht gering anzuschlagende Aufregung bei der Auslösung und Luxation z. B. Kehlkopf und Luftröhre umgreifender Kröpfe.

In nicht derartig komplizierten Fällen lässt sich die Operation natürlich in noch kürzerer Zeit als wie in einigen Fällen angegeben ausführen. Zur Entfernung eines Cystenkropfes von etwa 7—8 cm Durchmesser oder eines faustgrossen Parenchymkropfes, der bis Zeigefingerlänge unter das Brustbein hinabreicht, brauche ich, vom Beginn des Hautschnittes an gerechnet, in glatten Fällen auch mit einem nicht chirurgisch ausgebildeten Assistenten nur noch knapp 8 Minuten zur Entfernung des Kropfs.

Dabei lässt sich ruhig und vorsichtig arbeiten, jedes grössere Gefäss wird vor dem Durchschneiden freipräpariert und doppelt gefasst, so dass eine Kropfoperation fast stets ohne Blutung verläuft.

Die grosse Mehrzahl meiner Patienten habe ich am 6. bis 8. Tage aus der Klinik entlassen können.

XIV.

Referate
für den
III. internationalen Rhino-Laryngologen-Kongress.

1.
Ueber die Beziehungen der experimentellen Phonetik zur Laryngologie.

Von

Hermann Gutzmann (Berlin) und **Struycken** (Breda).

(Mit 6 Kurven im Text.)

I.

Von Hermann Gutzmann.

Die experimentelle Phonetik in ihrer heutigen Gestalt blickt erst auf wenige Dezennien der Entwicklung zurück. Trotz dieser kurzen Zeit ist sie schon mit einer ganzen Reihe von Wissenschaften in mehr oder weniger enge Beziehungen getreten. Aus der allgemeinen Sprachwissenschaft einerseits, aus der physiologischen Methodik andererseits hervorgegangen, war die experimentelle Phonetik mit diesen beiden Wissenschaften eng verbunden und ist es bis auf diesen Tag auch geblieben. So entspricht es nur den tatsächlichen Verhältnissen, wenn wir in der Geschichte der experimentellen Phonetik finden, dass Physiologen wie Brücke, Merkel, Czermak, Marey, Rosapelly, Grützner immer feinere und exaktere Methoden für die experimentelle Phonetik schaffen, und auch die sprachwissenschaftlichen Phonetiker ihrerseits, wie Techmer, Sievers, Viëtor, zum Ausbau beitragen, indem sie die Methoden ihren Zwecken besser anpassen. Aber schon das erste Referat, das die Beziehungen der experimentellen Phonetik zu ihren physikalischen Grundlagen betrachtet und das F. Auerbach für Sprachforscher zusammenfasste, deckt eine grosse Reihe von weiteren Berührungspunkten auf.

Es bleibt jedoch nicht bei dieser immerhin noch engeren Verwendung der neuen Wissenschaft. Felix Krueger zeigt in einem ausführlichen Referate auf dem II. Kongresse für experimentelle Psychologie in Würzburg 1906 die Beziehungen der experimentellen Phonetik zur Psychologie. Zwaardemaker und Bouman betrachten in ihren Referaten vor der laryngologischen Sektion des Internationalen medizinischen Kongresses zu

Budapest 1909 die experimentelle Phonetik vom allgemein-medizinischen Standpunkte. So weiten, bahnen und mehren sich die Wege, die von anderen Wissenschaften zur experimentellen Phonetik führen; sie gibt den anderen aus ihrem reichen Schatze, sie nimmt dafür von ihnen immer neue Anregungen entgegen.

Als das Internationale Komitee Herrn Struycken und mich mit dem Referate über die Beziehungen der experimentellen Phonetik zur Laryngologie betraute, waren die führenden Laryngologen, die das Komitee zusammensetzen, offenbar von der Erkenntnis durchdrungen, dass hier ein Ausbau unserer laryngologischen Wissenschaft vor ihnen lag, der zwar schon seit Dezennien immer wieder in kleinen Ansätzen versucht worden — ich verweise nur auf Meister Czermaks experimentell-phonetische Versuche —, der bisher aber durchaus noch nicht so allgemein von den Laryngologen in Angriff genommen worden war, wie er es in ihrem eigenen Interesse verdient hätte.

Wenn wir auf dem letzten internationalen Kongresse in Wien im rückblickenden Gedenken an die Schöpfer unserer Wissenschaft, an Türck und Czermak, eine retrospektive Feier begingen, so möge diesmal in dem Umstande, dass das Referat über die Beziehungen der experimentellen Phonetik zur Laryngologie an die Spitze der Tagesordnung gestellt wurde, in dem Umstande, dass eine umfangreiche und reichhaltige Ausstellung experimentell-phonetischer Methoden und Instrumente mit unserer Tagung verbunden wurde, ein Hinweis auf die Weiterentwicklung, auf die Zukunft der Laryngologie enthalten sein.

Ueberblicken wir die Arbeiten der letzten Jahre, so hat der phonetische Ausbau der Laryngologie wohl besonders deshalb so grosse Fortschritte aufzuweisen, weil die Methoden der experimentellen Phonetik einfacher, leichter zugänglich und zuverlässiger geworden sind. Es ist nach dem erschöpfenden Referate Zwaardemakers nicht mehr gut möglich, unser Referat so zu gestalten, dass es nur Neues bringt. Es soll daher unsere Hauptaufgabe sein, mit vorliegendem Referate die Beziehungen der experimentellen Phonetik zur Laryngologie zu vertiefen, sie inniger zu gestalten. Gehört doch zum Gebiete der Laryngologie durchaus nicht nur die Lehre vom Kehlkopf; mit dem Stimmorgan, der Stimmfunktion ist untrennbar verbunden die grundlegende, unentbehrliche Atmungsfunktion einerseits und die in zahllosen Modifikationen und Variabilitäten den Stimmklang verändernde Tätigkeit des Ansatzrohres, der Mund-, der Nasen- und der Rachenhöhle. Denn Laryngologie ist nicht nur Laryngoskopie!

So ergibt sich ganz von selbst zwischen Laryngologie und experimenteller Phonetik eine Beziehung, ein Verhältnis, das weit enger ist als jenes zur Psychologie oder allgemeinen Medizin, ja sogar enger als die Beziehung zur allgemeinen Sprachwissenschaft. Es handelt sich in Wirklichkeit nicht mehr um eine blosse Beziehung oder ein Verhältnis, sondern um eine gleichsam völlig legale Verwandtschaft. Daher kann es uns

nicht Wunder nehmen, wenn zu allen Zeiten der Geschichte unserer laryngologischen Wissenschaft, vom Beginn der Laryngologie an, d. h. seit der Erfindung des Kehlkopfspiegels, seit der Ausbildung der Laryngoskopie, immer wieder mehr oder weniger intensive Versuche unternommen wurden, diese Beziehungen zur experimentellen Phonetik zu benutzen, um das Gesamtgebiet der Laryngologie zu erweitern: Garcia nahm sofort mit erstaunlichem Geschick die Lösung der physiologischen Registerfrage in Angriff, Czermak experimentierte mit Schreibkapseln und Tasthebeln, um die Funktion des Gaumensegels klarzustellen.

In der Phonetik selbst stehen nun freilich die älteren Fachgelehrten der Anwendung des Experiments zum Teil noch ablehnend gegenüber, wiewohl es ohne weiteres klar ist, dass selbst „die sorgfältigste und geschulteste unmittelbare Beobachtung ausserstande ist, die lautsprachlichen Erscheinungen in dem raschen Wechsel aller ihrer Eigenschaften genau genug aufzufassen“ (F. Krueger). Zum Teil liegt das wohl daran, dass exakte physiologische Fragestellungen und manch schwieriges Problem von vielen Phonetikern so behandelt werden, „als ob es eigentlich gar keins wäre, als ob jedermann aus eigener Beobachtung sofort angeben könnte, wo und wie die einzelnen Laute gebildet werden, während der Physiologe weiss, dass es sich hier vielfach um noch ungelöste, schwierige Fragen handelt“ (Nagel). Zum Teil ist jene ablehnende Haltung dadurch bedingt, dass man das Wesen der experimentellen Phonetik völlig verkannt hat. Glaubt man es doch ausschliesslich darin sehen zu müssen, dass hier mannigfache Registrierapparate angewendet werden. So spricht der dänische Phonetiker O. Jespersen in ganz einseitiger Auffassung von „Instrumentalphonetik“, am liebsten würde er offenbar den in der Anmerkung gegebenen Ausdruck „Maschinenphonetik“ gebrauchen, findet aber selbst, dass dies als Schimpfwort aufgefasst werden könnte.

Es handelt sich aber bei der experimentellen Phonetik in erster Linie gar nicht um Maschinen oder Instrumente, sondern im Prinzip um das Experiment. Mit Recht hat daher Panconcelli-Calzia gegen diese Verdrehung der Tatsachen Protest erhoben. Zur Anstellung eines Experiments gehören sicher in den meisten Fällen gewisse Instrumente, aber das Wesen alles Experimentellen liegt nicht in ihnen, sondern in dem Gedanken, durch den Versuch eine Erfahrung zu gewinnen. Der Versuch ist eine künstlich herbeigeführte Erfahrung und als solcher steht er zur unmittelbaren Beobachtung in einem gewissen Gegensatz. Beobachtung und Versuch sind beides Mittel, durch die wir etwas erfahren; die Beobachtung kann sich auf einen Gegenstand sowohl in natürlicher wie in künstlich herbeigeführter Lage erstrecken. Von einem Versuch spricht man aber nur dann, „wenn vorher ein Körper in einen gewissen Zustand, in eine bestimmte Lage versetzt worden ist, um ihn in Hinsicht auf einen bestimmten Zweck zu beobachten“ (Eberhard-Lyon, Synonymisches Handwörterbuch), und unser Goethe sagt über den Versuch als

Vermittler von Objekt und Subjekt: „Wenn wir die Erfahrungen, welche von uns gemacht werden, die wir selbst oder andere zu gleicher Zeit mit uns machen, vorsätzlich wiederholen und die Phänomene, die teils zufällig, teils künstlich entstanden sind, wieder darstellen, so nennen wir dies einen Versuch.“ Dazu gehören im Prinzip also weder Maschinen noch Instrumente, und ich werde mich zu zeigen bemühen, dass auch in einfachen Versuchen ohne alle Apparate ein experimentell-phonetisches Verfahren enthalten sein kann.

Ich musste diese Begriffsbestimmung der experimentellen Phonetik unseren Ausführungen voranstellen, damit diejenigen, welche im Experimente nur die Anwendung von mehr oder weniger komplizierten Instrumenten sehen, ihre Anschauung von vornherein korrigieren könnten.

Ueberblicken wir nun die Methoden, welche in den beiden grossen Gesamtdarstellungen der experimentellen Phonetik des Abbé Rousselot und von E. W. Scripture niedergelegt sind, so würde eine Schilderung derselben zwar unserem Zwecke, der Vertiefung der experimentell-phonetisch-laryngologischen Erkenntnis, sehr dienlich sein, den für ein Referat uns zustehenden Raum aber um das Zehnfache überschreiten. Ich werde mich daher darauf beschränken, eine kurze Einteilung dieser Methoden zu geben, und sodann meiner Aufgabe entsprechend ihre bisherige Anwendung bei Erforschung laryngologischer Probleme referieren.

F. Auerbach gibt in seinem schon erwähnten Referat eine Einteilung der Methoden der experimentellen Phonetik, der sich F. Krueger anschliesst und der wir ebenfalls folgen dürfen. Der Experimentalphonetiker sucht auf zwei Wegen die Phänomene der menschlichen Stimm- und Sprachlautbildung zu erforschen: 1. auf topographischem Wege, indem er die Lage, Spannung, Bewegung der bei der Erzeugung der Laute beteiligten Organe untersucht; 2. durch akustische Charakteristik und Analyse der bei dem Laute beteiligten Schalle nach ihren sämtlichen Qualitäten.

Während Herr Struycken in seinem Referate den akustischen Teil der Aufgabe übernommen hat, werde ich in folgendem über die topographischen Methoden, die von F. Krueger wohl genauer als physiologisch-genetische oder kurz als artikulatorische bezeichnet werden, und ihre Anwendung bei der Klärung laryngologischer Fragen berichten. Dabei wird es allerdings nicht zu umgehen sein, dass manche Arbeiten doppelt referiert erscheinen, einmal vom topographischen und einmal vom akustischen Standpunkte aus. So kann z. B. die laryngo-rhinologisch so überaus wichtige Frage der Rhinolalie sowohl in bezug auf die Klangcharakterisierung wie in bezug auf die Lage des Velums, den Luftdurchtritt durch die Nase usw. beurteilt werden. In Wirklichkeit handelt es sich also auch hier nicht um doppeltes Referieren, sondern um eine Teilung der Aufgabe.

Zu dem Gebiet der experimentellen Phonetik gehört naturgemäss auch der Versuch am Tier. Wenn wir in unserem Referat auf die Ergebnisse der Vivisektion, soweit sie die Beziehungen der experimentellen Phonetik zur Laryngologie betreffen, nicht besonders eingehen, sondern sie nur gelegent-

lich heranziehen, so geschieht dies nicht, weil wir diesen Teil der experimentellen Phonetik unterschätzen, sondern deshalb, weil die hier vorliegenden Tatsachen erst kürzlich durch die Referate von Katzenstein und Broeckaert in Budapest so ausführlich dargelegt worden sind, dass eine nochmalige neue Darstellung sich vollkommen erübrigt. Dem Laryngologen sind ja auch die Fragen nach der Innervation des Kehlkopfes, die Rekurrensfrage, die Bedeutung des Semonschen Gesetzes für die Innervation, die wichtige Frage nach dem Rindenzentrum für die Kehlkopfbewegungen durchaus geläufig. Ich brauche wohl nur die Namen zu erwähnen: Bechterew, Burger, Kokin, Broeckaert, Exner, B. Fränkel, Friedrich, Grabower, Iwanow, Horsley, Katzenstein, Klemperer, H. Krause, Kuttner, Grossmann, Longet, Luc, Mott, Massini, Onodi, Rosenbach, Russel, Réthi, Semon, Trifiletti, Moritz Schmidt, Schrötter, Valentin u. a., um die ungeheure Fülle an Arbeit, die auf diesem experimentellen Gebiete für die Laryngologie geleistet worden ist, vor dem Auge jedes Laryngologen aufsteigen zu lassen. Wir können demnach auf eine ausführliche Darstellung dieses Teiles der experimentell-phonetischen Laryngologie verzichten.

Mein Referat wird sich im wesentlichen auf das erstrecken, was an dem lebenden Menschen durch Experiment gewonnen worden ist. Eine naturgemässe Einteilung für die Gesamtresultate ist dadurch gegeben, dass äusserlich genommen die gesamten sprachlichen Vorgänge sich in drei Gruppen einteilen lassen, die Vorgänge der Atmung, die der Stimme und die der Artikulationswerkzeuge.

I. Die Atmung.

Bei der Atmung müssen wir die Bewegungen des Organes und das in Bewegung gesetzte Atemvolum von einander unterscheiden.

a) Die Atembewegungen.

Die experimentelle Beobachtung der Atembewegungen erfolgt gewöhnlich durch Benutzung von Pneumographen, deren eine grosse Anzahl angegeben worden sind, so von Paul Bert, Guinard, Laulanié, Marey, Pompilian, Verdin usw. (eine Zusammenstellung der Apparate findet man bei Zünd-Burguet: Phon. Exp. und in Poirots Phonetik). Man kann eine Gummikapsel, die mit einem unelastischen Band an der Brustwand befestigt wird, benutzen. Eine ausgebreitetere Verwendung hat dazu die Brondgeestsche Kapsel und der einfache Gummischlauch gefunden, den H. Gutzmann als „Gürtelpneumograph“ beschrieben hat (s. Cowl).

Eine andere Art experimenteller Erforschung der Atmungsbewegungen ist die Benutzung des Röntgenverfahrens (Alban Köhler, Levy-Dorn).

Der enge Zusammenhang zwischen Stimmlippenbewegungen und Atembewegungen, die direkte Abhängigkeit, die zwischen Tonhöhe, Tonstärke und dem Quantum der verbrauchten Luft besteht, begründet zur Genüge, warum die experimentelle Untersuchung der Atmung für den Laryn-

gologen von Wichtigkeit ist. So hat Strübing bei der Untersuchung der Atmungsneurosen die experimentelle Methode mit Erfolg zur Anwendung gebracht. Er zeigte durch graphische Darstellung, wie beim Spasmus glottidis die Atmung in ganz eigentümlicher Weise sich verändert. Im Anfall werden die Atemzüge allmählich immer langsamer und tiefer und erfolgen schliesslich mit starker Inanspruchnahme der Atmungshilfmuskeln. Ebenso benutzte R. Kayser die pneumographische Darstellung, um den dysphonischen nervösen Husten zu untersuchen. Er vermochte durch die Kurven einen charakteristischen Unterschied zwischen dem typischen gewöhnlichen Husten und dem nervösen Hüsteln darzustellen. Ersterem geht stets eine sehr verstärkte Inspiration vorher, der dann eine entsprechende Exspiration in steilem Abfall folgt, während das Hüsteln nur durch eine vertiefte Exspiration charakterisiert wird.

Von besonderer Bedeutung ist die Atmung bei den verschiedenen Formen der Phonasthenie, sowohl bei den Störungen der Sprechstimme wie bei denen der Gesangsstimme. Experimentelle Untersuchungen wurden von H. Gutzmann, Nadoleczny, Zumsteeg u. a. angestellt. So fand z. B. Zumsteeg bei einer schweren Phonasthenie der Kommandostimme, die sich auf die gewöhnliche Anwendung der Stimme allmählich übertrug, eine auffallende Veränderung der Atmung: Polypnoe, hörbares Inspirium, ausgiebige, übertriebene Kehlkopfbewegungen beim Atmen. Die pneumographische Kurve zeigte alle diese Verhältnisse, die man allerdings auch ohne die Graphik beobachten konnte, sehr übersichtlich und mit grosser Deutlichkeit. Ausserdem aber gab sie Hinweise auf eigentümliche Erscheinungen in der Exspiration, die der gewöhnlichen Beobachtung entgangen waren. Während beim normalen Sprechen die Ausatmungskurve langsam und gleichmässig absteigt, zeigte sich z. B. bei einem phonasthenischen Unteroffizier ein ziemlich steiler Abfall, der von sehr kurzen, ruckartigen inspiratorischen Stössen unterbrochen wurde. Dies war besonders an der Bauchatmungskurve zu erkennen.

Besonders eingehend hat sich Nadoleczny mit der Atmung von Gesangsschülern beschäftigt. Er kommt zu dem Schluss, dass bei jedem Sänger eine pneumographische Aufnahme von Brust- und Bauchatmung gemacht werden muss, und zwar sowohl während eines Schwelltones wie einer Tonleiter, die durch Brust- und Mittelstimme hindurchgeht. Nadoleczny vermisste bei seinen sämtlichen Stimmstörungen die normale Sing- und Sprechatmungskurve. Am häufigsten zeigte sich ein zu rasches Absinken der Bauchkurve, etwas seltener der Brustkurve, bisweilen auch beider Kurven. Ebenso zeigte sich aber auch die Besserung der Stimmstörung deutlich in der pneumographischen Kurve.

Leider besitzen wir noch keine ausführlichen experimentell-phonetischen Untersuchungen über die Atmungstypen bei gut ausgebildeten Sängern und Sängerinnen. Ich selbst habe nur gelegentlich Atmungskurven von ihnen aufgenommen und zwar wie Schilling, Nadoleczny und neuerdings Katzenstein bei gewissen Tönen und Tonfolgen. Dabei

zeigten sich Bauch- und Brustatmungsbewegungen in vollkommener Parallelität. Es wäre aber notwendig, ganze Gesangsstücke bezüglich ihrer Atmungsbewegungen aufzunehmen. Dazu wird man das Verfahren von F. Krueger, bei dem man berusste Papierschleifen von 25 und mehr Metern benutzen und bis zu einer Stunde ununterbrochen registrieren kann, mit besonderem Vorteil verwenden.

Die Atembewegungsuntersuchung bei den verschiedenen Registern ist von Katzenstein in neuerer Zeit besonders vorgenommen worden und hat dabei bemerkenswert andere Resultate ergeben, als die bisher bekannten. Während Garcia und Merkel fanden, dass die Bruststimme weit länger gehalten werden konnte als die Falsettstimme, fand Katzenstein, dass dies nur bei Natursängern zutrifft. Ganz anders war die Atemregistrierung bei Kunstsängern, bei denen durchweg und in allen Tonlagen Voix mixte und Falsetton bei weitem länger ausgehalten werden konnten als der Brustton. Bei einem Sänger mit beiderseitiger Parese der Musculi crico-arytaenoidei laterales fand sich in allen Registern infolge des mangelhaften Schlusses der Stimmritze fast der gleiche Atemverbrauch. Katzenstein hat den Atemverbrauch ohne weiteres aus dem zeitlichen Ablauf der Atemkurve geschlossen, die Volumina selbst aber dabei nicht gemessen.

Es ist aber nicht unwesentlich, daneben auch durch direkte Registrierung ohne zwischengeschaltete Apparate, d. h. durch Kinematographie die Atembewegungstypen des Gesanges aufzunehmen. Bei der übergrossen „Reizsamkeit“ unserer Künstler und Künstlerinnen ist es immerhin möglich, dass ein Registrierapparat, der um Brust und Leib gelegt wird, die Bewegungen beeinflusst und zum Einüben sind die Künstler oft zu ungeduldig. Ich habe mich mit Th. S. Flatau bemüht, kinematographische Aufnahmen der Bewegungen des Kehlkopfes, der Brust- und Bauchkonturen während des Singens zu machen und die einzelnen Photographien genau auszumessen. Dazu haben wir bestimmte Stellen des Halses, der Brust etc. mit dem Dermatographenstift bezeichnet, so dass sie sich in den Photographien besonders markierten. Zeichnet man die in der Bewegung der einzelnen Stellen stattfindende Konturenverschiebung als Ordinaten in gleichen Abständen und verbindet ihre Endpunkte, so erhält man sehr genaue Atembewegungskurven.

Die Frage nach dem Wesen der Aphthongie, einer dem Stottern ausserordentlich nahe verwandten Erscheinung, ist durch graphische Untersuchung der Atmung ihrer Lösung nähergeführt worden. Eugen Hopmann hat in dem Berliner Universitäts-Ambulatorium für Sprachstörungen Fälle von Aphthongie inbezug auf ihre nasale, ihre corticale und ihre abdominale Respirationskurve sorgfältig untersucht. Es ergibt sich aus der Betrachtung der so gewonnenen Kurven, dass es nicht mehr berechtigt ist, die Aphthongie als ein besonderes Krankheitsbild aufrecht zu erhalten, sondern man kann den Ausdruck nur als einen bezeichnenden Namen für das Symptom der unter gewissen Bedingungen plötzlich auf-

tretenden völligen Sprachlosigkeit beibehalten. Die Atmungskurven zeigen, was vorher nicht allgemein zugestanden wurde, dass es sich bei den aphthongischen Patienten nur um eine eigenartige Form des Stotterns handelt.

Von jeher war auch die Aphonia spastica inbezug auf die bei ihr vorhandenen Atmungsstörungen Gegenstand des Interesses gewesen. Besonders Landgraf hatte darauf aufmerksam gemacht, dass sich neben den spastischen Störungen am Kehlkopf auch solche an dem Zwerchfell vorfinden. Für die Therapie der oft recht schwer zugänglichen Störung ist diese Tatsache nicht unwesentlich, die der gewöhnlichen Beobachtung leicht entgeht. (Vgl. Semons Abhandlung in Heymanns Handbuch I, S. 750.) In der Tat hat sich bei den Untersuchungen, die Oltuszewski inbezug auf die Pathogenese der spastischen Aphonie anstellte, ergeben, dass sich in allen seinen Fällen mehr oder weniger starke Spasmen sowohl der Brust- wie der Bauchmuskeln vorfanden, so dass er geradezu, wie dies auch andere vor ihm getan haben, die Aphonia spastica als eine Art des Stotterns bezeichnet. Aehnliche Atmungsabweichungen wie bei der Aphonia spastica findet er auch bei der krankhaften persistierenden Fistelstimme. Alle diese Störungen: Aphthongie, Aphonia spastica, persistierende Fistelstimme, zeigen demnach in den pneumographischen Kurven einen deutlichen Hinweis darauf, dass es sich um eine spasmodische Dysarthrie von Stimme und Atmung handelt. Auch Natier fand bei persistierender Fistelstimme Veränderungen der pneumographischen Kurve, bezieht sie aber auf das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen.

Nach diesen speziell den Laryngologen interessierenden Untersuchungen der Stimmstörungen ist es naturgemäss, die Untersuchungsergebnisse, welche bei Stotternden gewonnen wurden, hier zum Vergleich heranzuziehen. Handelt es sich doch beim Stotternden fast niemals allein um die Beteiligung der Artikulation oder der Atmung. Recht häufig ist die Stimme mehr oder weniger stark mit befallen. An den Kurven der Atmung erkennt man aber besonders klar und überaus deutlich den Zusammenhang zwischen der Atmung und der eventuell vorhandenen Stimmstörung. Die ersten experimentell-phonetischen Untersuchungen über diesen Gegenstand wurden von H. Gutzmann 1894 vorgenommen und bald darauf, zusammen mit A. Liebmann, erweitert und mit zahlreichen Kurvenbeispielen veröffentlicht. Es zeigte sich, dass die Atmung des Stotterers durch psychische Einflüsse auffallend leicht verändert wurde, und dass beim Stotternden regelmässig tonische oder klonische Zwerchfellspasmen sich vorfanden, auch bei denjenigen Stotterern, bei welchen man durch blosse Inspektion oder Palpation keine Störungen der Atmung nachweisen konnte. In grösserem Umfange wurde die graphische Untersuchungsmethode sodann von Halle angewendet, um die Störungen der Atmung bei Stotternden zu untersuchen. Bald darauf zog ten Cate auch alle übrigen häufiger beobachteten Sprachstörungen in den Bereich seiner Untersuchungen und kam zu dem Resultate, dass bei sämtlichen untersuchten Sprachstörungen die Sprechatmungskurve

sich anders verhielt als bei Normalen, während die Ruheatmung durchaus nicht gestört war. Der normale Anachronismus, der nach H. Gutzmann zwischen Brust- und Bauchatmungskurve besteht, zeigte sich bei Stottern und Taubstummheit häufig aufgehoben. Gewöhnlich bestand eine Polypnoe, auch war die Sprechinspiration wesentlich steiler als bei Normalsprechenden. Es ergab sich schliesslich, dass zur vollkommenen Erkennung der fehlerhaften Bewegungen bei Sprachstörungen es sich als durchaus notwendig erwies, die Brust- wie die Bauchatmung gleichzeitig aufzunehmen. In grösserem Umfange hat schliesslich H. Gutzmann (1908) die Atembewegungen in ihrer Beziehung zu den Stimm- und Sprechstörungen experimentell zu erforschen gesucht.

Wie wesentlich die krampfhaften Zustände der oberen Luftwege auf den Atmungsverlauf einwirken, zeigt besonders ein Fall von Trompetenstottern, der von Kalmus inbezug auf die Atmung graphisch untersucht wurde. Es zeigten sich die Spasmen des Zwerchfells sowie der Krampf der Mundlippen beim Trompetenblasen in genau derselben Stärke und Art, wie sie für die Stimmlippen und die Atmungsmuskeln beim Stottern beschrieben worden sind. Als der Patient durch Uebungen von seinem Trompetenstottern befreit worden war, trat die normale Zwerchfellatmungskurve wieder ein, was Kalmus ebenfalls durch die pneumographischen Kurven illustriert.

Auch andere Neurosen der Stimme und Sprache, besonders die durch Unfall entstandenen, zeigen deutliche Störungen der Atmung. So hat Goldbach bei einem Patienten, dessen Stimmstörung sich vorwiegend in der Form der Aphonia spastica geltend machte, die Atmung pneumographisch untersucht und dabei einen tonischen Krampf des Zwerchfells festgestellt, den man durch die gewöhnliche Beobachtung nicht wahrzunehmen vermochte.

Den Atmungsvorgang bei der Pseudostimme der Laryngektomierten hat G. Gottstein zuerst pneumographisch registriert. Er vermochte die Bewegungen des Windkessels, der bei der Pseudostimme der Laryngektomierten die Pharynxstimme antreibt, genau aufzuschreiben und dadurch den physiologischen Sachverhalt zu klären. Auch den Luftverbrauch konnte Gottstein messen. Er fand, dass die Menge Luft, die sein Patient im Windkessel und im Munde aufspeichern konnte, nur ungefähr 30 ccm betrug. Das genügte aber vollkommen, um ein Streichholz, ein Licht, sogar eine Petroleumlampe auszulöschen.

Die Respirationsstörungen bei den verschiedenen Arten von Nasen- und Halsleiden hat Natier in besonders ausführlicher Weise pneumographisch registriert. Wie sehr die Atmung von der Freiheit der Nase abhängt, ist ja allgemein bekannt. Der exakte pneumographische Nachweis ist bereits von Strübing angestrebt worden,

Die Atmung bei der Stimm- und Sprachstörung der multiplen Sklerose ist besonders von Stern dargestellt worden. Er vermochte die sakkadierte Ausatmung in der Kurve sehr gut wiederzugeben. Ebenso hat

Graves auch die Ruhe- und Sprechatmung der Choreatischen pneumographisch dargestellt.

Bei Stimmstörungen der verschiedensten Art hat ferner Olivier die Atmung graphisch dargestellt und gezeigt, wie der Einfluss der Behandlung auch in der pneumographischen Kurve sich leicht deutlich machen lässt.

b) Das Atemvolum.

Noch wesentlicher als die experimentell-phonetische Untersuchung der Atembewegungen erscheint die Betrachtung des Atemvolumverbrauchs bei der verschiedenen Art der Stimmanwendung und den verschiedenen Stimmstörungen. Die Atemvolummessung kann in mannigfacher Weise vorgenommen werden, und Zwaardemaker hat uns einige genial erdachte Apparate zur Verfügung gestellt, die dazu Verwendung finden können: den Aërodromograph und den Aërodromometer. Gad setzte den zu untersuchenden Menschen in einen grossen fest verschlossenen Zylinder, der mit dem Gadschen Atemvolumschreiber verbunden war; Aron benutzte einen der Körperform eng angepassten Blechkasten. Die Untersuchung sowohl in dem Gadschen Zylinder wie in Arons Kasten ist aber für die Patienten mit ziemlich grossen Unbequemlichkeiten verknüpft. Dagegen lassen sich die Zwaardemakerschen Apparate sehr bequem verwenden. Ebenso kann der Atemvolummesser von Gutzmann-Wethlo mit seiner Maske, die nur vorübergehend für den gerade zu prüfenden Atemverbrauch bei einem bestimmten Tone geschlossen wird, ohne Unbequemlichkeiten angewendet werden. Eine besondere Verwendung hat die Atemvolummessung für die Untersuchung von Stimmstörungen bis jetzt kaum gefunden. Das ist zu bedauern, da sich hier sicherlich noch viele Tatsachen von grosser Bedeutung für die klinische Untersuchung der Stimme ergeben müssen. Nur bei der bei Phonasthenikern so häufig gefundenen hauchigen Stimme, die mit viel Luftverbrauch gebildet wird, zeigte sich im Gegensatz zu dem normaler Weise vorhandenen stärkeren Luftverbrauch beim Forte gerade bei dem Piano eine weit grössere Inanspruchnahme des Luftvolums: „Pseudopiano“ (H. Gutzmann.) Katzenstein benutzt einen von Zelluloid angefertigten, den ganzen Kopf luftdicht umschliessenden Helm mit Ventilen.

Durch die objektive Atemvolumregistrierung würde noch besonders der Luftverbrauch bei den verschiedenen Arten der Stimmlippenparesen zu prüfen sein. Dass auch in den Fällen, wo die Laryngoskopie keinerlei Bewegungsausfall ergibt, durch Registrierung des Atemvolumverbrauchs sich doch noch deutliche Ausfälle zeigen können, hat sich mir z. B. bei der Prüfung der Stimme Aphasischer mehrfach ergeben. Ganz ähnlich ist es bei spastischen Störungen, wo die Reizerscheinungen oft genug so blitzartig und mit so geringer Bewegungsgrösse einhergehen, dass sie dem Blicke selbst des erfahrensten Beobachters entgehen. So ist z. B. die gesamte Lehre vom Stottern durch die experimentell-

phonetisch nachgewiesenen Abweichungen der Stimm- und Sprechbewegungen auch in den anscheinend ganz stotterfreien Intervallen in ein ganz anderes Licht gerückt worden: der Stotterer macht also auch dann falsche und spastische Bewegungen seiner Sprechwerkzeuge, wenn er scheinbar fliessend spricht, d. h. paradox ausgedrückt: er stottert ohne anzustossen. So haben sich z. B. die laryngostroboskopischen Untersuchungen sehr bewährt. Gelingt es mit ihnen doch, hyperenergische Stimmlippenschlüsse ohne weiteres sichtbar zu machen, die das einfache Laryngoskop niemals erweisen kann. Wer ferner je gesehen hat, wie eigenartig die Stimmlippenbewegungen bei gewissen zentralen Krankheiten beeinflusst werden, wie eigenartige Bewegungen sich bei manchen Phonastenikern zeigen, wie manche sonst gar nicht zu erklärende Heiserkeit sich im Stroboskop wie auch durch die Registrierung des Atemvolumverbrauches unmittelbar enthüllt, der wird alle diese feinen Untersuchungsmittel für die Funktionsprüfung der Stimme nicht mehr entbehren mögen.

II. Die Stimme.

Die akustischen Erscheinungen werden in dem Referate des Herrn Struycken erledigt werden. Für mich handelt es sich zunächst darum, wie weit die Bewegungen des ganzen Organs der experimentell-phonetischen Untersuchung zugänglich sind.

Auch hier ist die Röntgenphotographie in ausgiebigstem Masse benutzt worden, so besonders von P. H. Eykman. In sehr origineller Weise brachte er die Bewegungen des Kehlkopfs bei dem Schluckvorgange dadurch zum Ausdruck, dass er stets in derselben Bewegungsphase des Schlingens die Röntgenröhre zum Aufleuchten brachte. Das Aufleuchten der Röhre liess er durch die Schlingbewegung selbst geschehen. Dabei wurde die Bewegung des Adamsapfels einem Registrierhebel mit kleiner drehbarer Holzscheibe mitgeteilt. Das andere Ende der Scheibe setzte Kontakte in Bewegung, die ein blitzartiges Aufleuchten der Röhre bewirkten, wenn der primäre Strom geöffnet wurde. Die ausserordentlich kurzen Aufnahmen, welche man in neuerer Zeit von den Kehlkopfstellungen und -Bewegungen machen kann, sind ebenso wie zur Untersuchung phonetischer Erscheinungen auch bei den Schluckbewegungen von M. Scheier verwendet worden. Auch die Registerfrage wurde durch die Röntgenuntersuchungen des Kehlkopfes von Jörgen-Möller in Angriff genommen (Näheres s. u. in Struyckens Referat). Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Laryngologie ist in einem ausführlichen Referat auf dem letzten Internationalen Kongress für Rhino-Laryngologie in Wien durch Burger dargestellt worden. Inbezug auf alle näheren Einzelheiten kann ich an dieser Stelle wohl auf dieses Referat verweisen.

Im grossen und ganzen hat man aber auf die Anwendung der Röntgenphotographie bei den Bewegungen des Kehlkopfes im Singen und Sprechen verzichtet und mehr die Graphik angewendet. Dass für laryngologische Fragen hier ein Bedürfnis nach guter Graphik vorlag, beweist schon der

Umstand, dass der erste, welcher ein Stativ anwendete, von dem aus er die Kehlkopfbewegungen durch den Kehlkopf selbst aufzeichnen liess, ein Laryngologe, Krzywicki, war. Flatau und Gutzmann bedienten sich der Brondgeestschen Kapsel, um die Kehlkopfbewegungen aufzunehmen. Der genaueste Apparat, welcher sowohl die vertikalen wie die horizontalen Bewegungen des Kehlkopfes darstellt, ist der von Zwaardemaker, mit welchem besonders E. Barth gearbeitet hat.

Die Laryngographen von Zünd-Burguet, Rousselot, Piltan u. a. zeichnen nur die vertikalen Bewegungen auf, die Brondgeestsche Kapsel nimmt beide Bewegungen zu gleicher Zeit auf. Da aber leicht nachgewiesen werden kann, dass die horizontale Bewegung des Kehlkopfes bei der phonischen Tätigkeit nur äusserst gering ist, so sind die Fehler, welche die mit der Brondgeestschen Kapsel aufgenommenen Kurven zeigen, nur gering und nach vielen Kontrollversuchen, die ich selbst anstellte, zu vernachlässigen.

Da die Applikation derartiger Apparate an den Kehlkopf immer die Gefahr in sich birgt, dass die wirklichen Bewegungen beeinflusst werden, und man nur bei längerer Einübung wirklich zuverlässige exakte Kurven von den wahren Kehlkopfbewegungen bekommt, so ist für den klinischen Bedarf des Laryngologen die Anwendung von Instrumenten naturgemäss ausgeschlossen. Aber auch die unmittelbare Beobachtung der Kehlkopfstellung durch die Palpation bringt eine gewisse Gefahr mit sich. Sowie der Adamsapfel berührt wird, kann in der Berührung selbst bereits ein Reiz zur Veränderung der Bewegungen liegen. In der Tat sind auch Beobachtungen, die allein und ausschliesslich auf der Palpation beruhten, meist nicht sehr zuverlässig. Dagegen kann man, wie H. Gutzmann gezeigt hat, dadurch, dass man dermatographische Marken am Halse macht, die Stellung der Cartilago thyreoidea recht gut mit den Augen verfolgen, besonders wenn man schräg von unten her den Kehlkopf beleuchtet. Der Schatten wird dann so scharf, dass man leicht angeben kann, zwischen welchen Marken der Rand des Schildknorpels im gegebenen Momente sich befindet. Zweifellos ist auch dies ein experimentelles Verfahren, da es ja den Körper des zu Untersuchenden in eine ganz besondere Situation und unter besondere Bedingungen bringt. Bei der Möglichkeit, die Kehlkopfbewegungen durch Anwendung von Registrierapparaten zu fälschen, wäre es dringend angezeigt, dass in allen Fällen die gewonnenen Kurvenresultate durch die dermatographische Methode kontrolliert würden. Wenn man durch die Inspektion auf diese Weise auch keine sehr scharfen Grenzen bekommt, kann man doch mit Sicherheit Auskunft über die Auf- und Abwärtsbewegungen geben und auch für den Grad derselben einen, wenn auch nur groben Massstab feststellen.

Will man genauere und objektive Werte haben, so kann man kinematographische Aufnahmen der Kehlkopfstellungen besonders beim Manne im Profil machen und dann, wenn man vorher bestimmte Stellen markiert hat, auch mit hinreichender Genauigkeit ausmessen. Derartige Aufnahmen habe ich zusammen mit Th. S. Flatau vorgenommen.

Was nun die experimentell-phonetischen Untersuchungen über die Bewegungen des Kehlkopfes anbetrifft, so sind dieselben in verschiedener Hinsicht unternommen worden. Hellat beobachtete die Stellung des Kehlkopfes bei verschiedenen Sängern und Sängerinnen und zwar ohne besondere Apparate, unmittelbar, wobei er fand, dass bei Natursängern der Kehlkopf entsprechend der Tonhöhe auf- und abglitt, d. h. bei den tiefsten Tönen am tiefsten, bei den höchsten am höchsten stand, dass dagegen gut ausgebildete Gesangskünstler bei feststehendem, tiefem Kehlkopfstande zu singen pflegen. Flatau und Gutzmann benutzten zur Registrierung der Kehlkopfbewegungen die Brondgeestsche Kapsel, begnügten sich aber nicht damit, die Kehlkopfbewegungen allein aufzunehmen, sondern sahen wegen der gegenseitigen Beeinflussung der einzelnen Teile des Ansatzrohres es für notwendig an, gleichzeitig auch die Lippenstülpungen, die Unterkieferbewegungen und die Anspannung des Mundbodens zu registrieren. Es ergab sich als Resultat, dass man verschiedene Typen oder Bewegungskomplexe bei Sängern unterscheiden kann. Der Natursänger, der einfachste Typus, zeigt im Kehlkopf wie in den Kiefer- und Lippenbewegungen stark ausgesprochene Vokaldifferenzen, dabei schwache, zum Teil minimale Mundbodenbewegungen. Treten diese einmal stärker auf, so geschieht das mehr ausnahmsweise, und es zeigt sich, dass diesem Plus dann auch eine ebenso zufällig vorhandene geringere Kehlkopfsteigung entspricht. Auch zeigen sich im ganzen nur geringe Lippenstülpungen, mit Ausnahme von O und U. Bei den Tongängen zeigen sich starke und zwar regelmässig gleichsinnige Kehlkopfbewegungen: steigt der Ton, so steigt auch der Kehlkopf. Der Kehlkopf geht stets über die Indifferenzlage.

Diesem Typus steht der des ausgebildeten Kunstsängers gegenüber, der sich dadurch charakterisiert, dass der Kehlkopf nur geringe, den Skalen nicht gleichsinnige Kehlkopfbewegungen macht, und zwar sowohl geringe Steigungen als Senkungen. Im ganzen zeigt aber der Kehlkopf — und darin beruht das eigentliche Charakteristikum aller aufgenommenen Kurven — ein sehr deutliches Hinstreben zur Indifferenzlage. Die normale Indifferenzlage weist demnach sehr starke unabhängige Mundbodenbewegungen auf. Die Unterkieferbewegungen sind schwach und ohne vokale Differenzen. Zwischen diesen beiden Typen steht ein Uebergangstypus, bei dem zwar noch starke Kehlkopfbewegungen vorhanden sind, wo aber die Vokaldifferenzen sich bereits kleiner zeigen und die Bewegung dem Skalenverlauf gegenüber ungleichsinnig ist. Als wesentlichstes Charakteristikum des Kunstsängers heben Flatau und H. Gutzmann hervor, dass bei ihm eine grössere Arbeitsleistung auf die peripheren Teile verlegt wird, und zwar auf die Tätigkeit der Zunge und der Lippen. Der Kehlkopf bleibt möglichst still in der Indifferenzlage stehen. Während der Kunstgesangsmechanismus periphere Teile zugunsten des Kehlkopfes belastet, strebt er gleichzeitig danach, eine relativ gleiche, einheitlich gewahrte Form des äusseren Ansatzrohres innezuhalten. Die not-

wendige verschiedene Vokalisation wird der mehr und mehr unabhängig gewordenen Mundboden- und Zungenaktion zuerteilt.

Die Untersuchungen, die E. Barth über die Tonhöhe und den Tonansatz angestellt hat und bei denen er die experimentell-phonetische Methode verwendete, um die Stellung und Bewegung des Kehlkopfes aufzuschreiben, ergaben nicht das von Flatau und H. Gutzmann festgestellte Resultat, sondern E. Barth stellte fest, dass bei gut geschulten Sängern und Sängerinnen mit ansteigender Tonhöhe der Kehlkopf tiefer tritt und umgekehrt; dass er also bei den höchsten Tönen den tiefsten Stand und bei den tiefsten Tönen den höchsten Stand innehält. E. Barth ist der Meinung, dass in dieser Beobachtung der Ausgangspunkt einer wissenschaftlichen Begründung der Lehre von dem sogen. richtigen Tonansatz liege; er fasst aber das erwähnte Ergebnis der Flatau-Gutzmannschen Arbeit nicht richtig zusammen, wenn er nur angibt, dass von ihnen gefunden worden sei, dass bei geschulten Sängern der Kehlkopf dem Ansteigen der Tonhöhe entgegengesetzte Bewegungen mache.

Nadoleczny weist darauf hin, dass während der Periode stimmlicher Ermüdung der Kehlkopf des geschulten Sängers mit steigender Tonhöhe steigt, nach Beseitigung der Phonasthenie aber wieder in der Indifferenzlage bleibt.

Dreyfuss hat vor kurzem experimentell nachgewiesen, dass der untere Schlundschnürer der eigentlichen Stimmmuskulatur durch seine Kontraktion den festen Halt giebt. Fehlt seine Mitwirkung, so klingt die Stimme unsicher und schwach z. B. bei Bulbärparalyse.

In ausführlicher Weise hat zuletzt H. Gutzmann die Stellung und Bewegung des Kehlkopfes bei normalen und pathologischen Sprechvorgängen untersucht. Es zeigte sich, dass die grösste Bewegungsbreite des Kehlkopfes in der vertikalen Richtung lag, dass die sagittale Bewegung nach vorn und hinten dagegen selbst bei den stärksten Bewegungen des Gesamtorgans immer nur sehr gering war und höchstens einmal 2 mm betrug. Deshalb kann man diese Bewegung vernachlässigen, wenn es sich überhaupt nur um sehr grosse Ausschläge des Kehlkopfes handelt. Sie sind dagegen bei der Untersuchung der ruhigen Sprechvorgänge unter normalen Verhältnissen, bei denen eben der Kehlkopf keine grossen Bewegungen macht, von Wichtigkeit. Bei der Ruheatmung waren die Bewegungen des Kehlkopfes nach beiden Richtungen hin nahezu gleich Null. Bei tieferer Ein- resp. Ausatmung sank resp. stieg der Kehlkopf merklich. Die Stimmeinsätze hatten, wenn man die Prüfungen ohne Artikulationsprüfung vornahm, in der gewöhnlichen Sprechtonhöhe und -Stärke nur sehr geringen Einfluss auf die Kehlkopfstellung. Energische Artikulationsbewegungen, Lautbewegungen ohne Lautproduktion, wie Oeffnungsbewegungen des Mundes, Bewegungen des Unterkiefers nach vorn und hinten, Zungenbewegungen usw. übten einen merklichen Einfluss auf den Kehlkopfstand aus. Der Kehlkopf wurde dabei rein passiv von den Artikulationsorganen mit bewegt. Die Vokale hatten dagegen nur einen geringen Einfluss auf

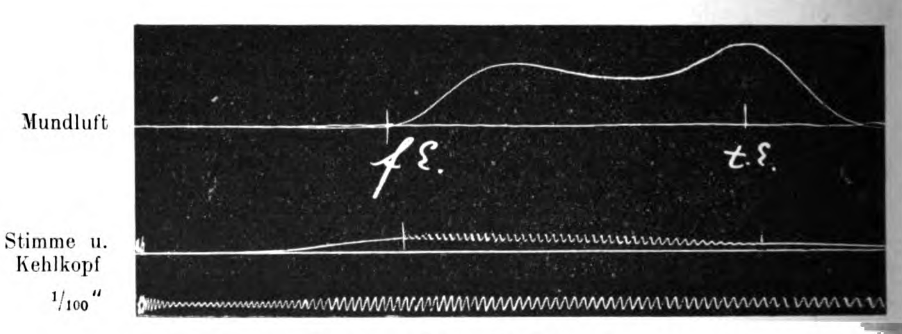
die Stellung des Kehlkopfes. Die Veränderungen des Kehlkopfstandes bewegten sich in derselben Richtung wie die zur Aussprache der einzelnen Vokale notwendigen Artikulationsbewegungen. Die Artikulation ruhig gesprochener Konsonanten hatte nur geringen Einfluss auf die Kehlkopfstellung, und zwar mehr auf die sagittale als auf die vertikale Bewegung. Nur diejenigen Laute, welche starke Zungenbewegungen erforderten, wie K und L, riefen grössere vertikale Bewegungen hervor. Demgegenüber fand der Untersucher bei allen denjenigen Stimm- und Sprachstörungen, die als Ausfallserscheinungen anzusehen sind, nur sehr geringe, von der Norm nicht abweichende Bewegungen des Kehlkopfes, dagegen bei allen denjenigen Störungen, die man als spastisch-dysarthrische Koordinationsstörungen bezeichnet: Aphthongie, Aphonia spastica usw., ausserordentlich starke Bewegungen. Es ergab sich aus den Untersuchungen, dass eine systematische Feststellung der Phänomene unmittelbar für die Therapie von Bedeutung werden kann. Es zeigt sich nämlich, dass die sorgsame Beobachtung des Kehlkopfstandes durch Auge und Hand, also unter Vermeidung jeglichen Zwanges, in weitaus den meisten Fällen genügte, um zum mindesten die groben Abweichungen von dem normalen Verhalten zu beseitigen.

Die zur Stimme verwendete Luft kann durch Benutzung einfacher Registriervorrichtungen in dem Verhältnis ihres Druckablaufes beobachtet werden, schon durch Benutzung einer einfachen Schreibkapsel und eines Mundstückes, in welches der zu Untersuchende hineinspricht. In dieser einfachen Weise hat bereits Goldscheider den Nachweis führen können, dass bei gewissen Nervenkrankheiten ein niemals durch unmittelbare Beobachtung, stets aber durch graphische Registrierung sehr deutlich sich zeigender, unmittelbar nach dem Aufhören der Stimme eintretender kleiner Exspirationsstoss, die sogenannte „terminale Erhebung“, fehlen kann. Diese terminale Erhebung entspricht der Oeffnung der Rima glottidis. Die Rima glottidis öffnet sich in dem Moment, wenn man einen Vokal zu intonieren aufhört. Zu gleicher Zeit vermindern sich die Widerstände für den Luftstrom und da der soeben noch zur Stimmproduktion dienende stärkere Exspirationsdruck nicht sofort nachlässt, so wird bei dem Auseinanderweichen der Stimmlippen die Luft momentan in eine stärkere Strömung versetzt. Nach Hugo Stern fehlt die terminale Erhebung, wenn man ohne Stimme spricht, d. h. flüstert, da die stimmlose Sprache bei ungefähr halbgeöffneter Rima glottidis entsteht und eine Veranlassung zur Entstehung der terminalen Erhebung fehlt; ferner fehlt sie, wenn man den Vokal absichtlich weich endigen lässt, also ein langsames Decrescendo mit sehr allmählichem Aufhören macht. Endlich fehlt sie in den meisten Fällen von Stimmbandparese; auch fehlt die terminale Erhebung, wenn man eine Trachealkurve aufnimmt.

Da diese Tatsachen von seiten der Laryngologen bisher nur wenig oder gar keine Beachtung gefunden haben, für die Diagnose der Bewegungsstörungen der Stimmlippen bei zentralen Erkrankungen aber von grösster

Bedeutung sein können, so füge ich hier meinem Referat einige Kurven von Vokalen bei. Die oberste Kurve zeigt immer den Luftdruck der Stimme, vor dem Munde aufgenommen, an. Darunter ist die Stimmvibration verzeichnet. Ausserdem ist die Zeit in $^1/_{100}$ Sekunden aufgeschrieben. Für den Laryngologen dürfte der Vergleich der synchronen Punkte der Exspirationskurve und der Stimmvibration besonderes Interesse bieten. Die „terminale Erhebung" zeigt sich normalerweise stets unmittelbar nach Aufhören der Stimme. Die vierte Kurve stammt von einem Kranken mit mässiger Pseudobulbärparalyse, bei dem laryngoskopisch nichts Abnormes wahrgenommen werden konnte. Hier fehlt die terminale Erhebung; das Gaumensegel funktionierte ziemlich gut.

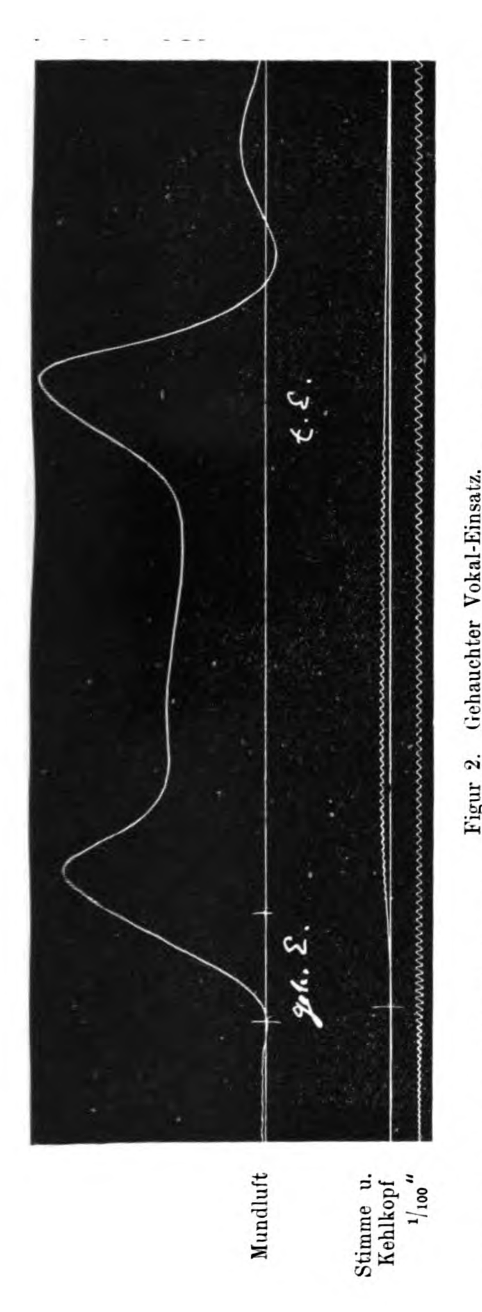
Den Beginn, den Einsatz der Stimme kann man sehr leicht graphisch zur Darstellung bringen. (Man vergleiche hierfür auch die Figuren.) Man sieht, dass bei dem festen Einsatze die Kurve sofort steil in die Höhe



Figur 1. Fester Vokal-Einsatz.
f. E. = fester Einsatz; *t. E.* = terminale Erhebung.
Bei der geringen Hebung des Kehlkopfes bei dem Vokal (*i*) ist in der zweiten Kurve, die mit dem Krüger-Wirthschen Kehltonschreiber registriert wurde, gut zu sehen, dass die Hebung der Vibration und dem Luftstoss vorhergeht.

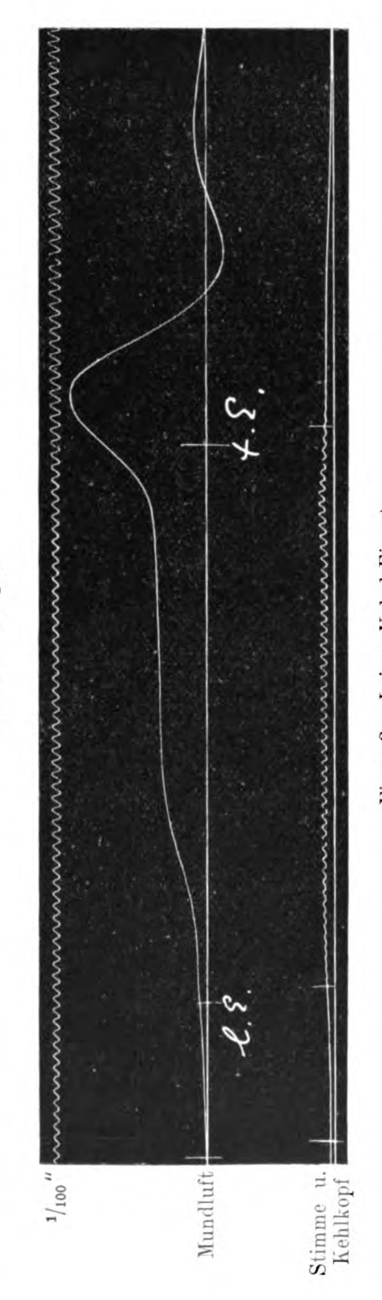
schnellt und schon im Beginn ihrer Erhebung von Stimmvibrationen begleitet wird. Der gehauchte Einsatz sieht ähnlich aus, der aufsteigende Schenkel der Kurve ist aber vollkommen vibrationslos. Beim leisen Einsatz findet man ein allmähliches Erheben der Kurve, auch zeigt sich fast jedes Mal schon eine Erhebung der Kurve vor Beginn der Vibrationen. Der Kehlkopf steigt vor Beginn der Stimme ein klein wenig in die Höhe. Man gewinnt so durch die Kurve ein unmittelbares Bild von Vorgängen an der Stimmritze, die der einfachen Beobachtung nicht zugänglich sind. Auch durch Benutzung des Marbeschen Verfahrens der russenden Königschen Flamme konnte ich feste und leise Einsätze sehr leicht unterschiedlich darstellen.

Die verschiedenen Einsätze hat ferner Seemann mittels der Frankschen Kapsel in höchst exakter Weise darstellen können. Besonders interessant ist der objektive Nachweis des Spiritus lenis, unseres festen Einsatzes. Er



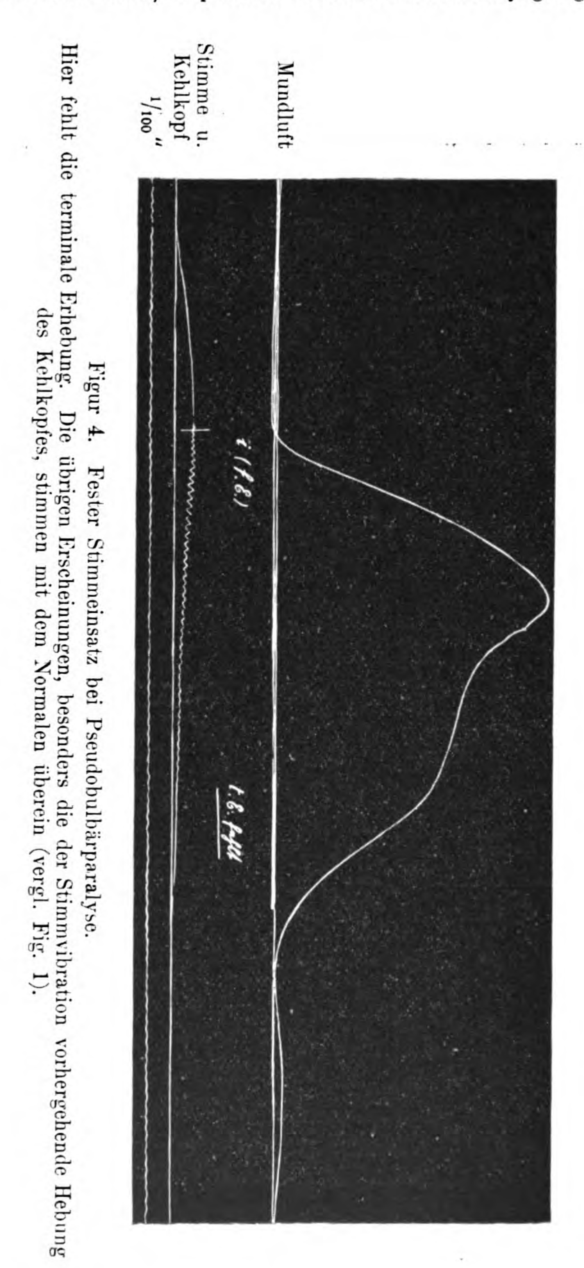
Figur 2. Gehauchter Vokal-Einsatz.

Hier hebt sich der Kehlkopf ein wenig während des Hauches. Zu gleicher Zeit hebt sich die Mundluftkurve steil in die Höhe, um dann plötzlich bei Eintritt der Stimmvibration etwas abzufallen und erst bei der terminalen Erhebung (*t. E.*) wieder zu steigen.



Figur 3. Leiser Vokal-Einsatz.

Hier hebt sich der Kehlkopf nur sehr wenig. Die Bewegung beginnt gleichzeitig mit dem geringen Luftstrom, der dem leisen Einsatz stets voraufgeht. ***t. E.*** = terminale Erhebung.



Figur 4. Fester Stimmeinsatz bei Pseudobulbärparalyse.
Hier fehlt die terminale Erhebung. Die übrigen Erscheinungen, besonders die der Stimmvibration vorhergehende Hebung des Kehlkopfes, stimmen mit dem Normalen überein (vergl. Fig. 1).

konnte nachweisen, dass der Coup de glotte $^1/_{60}$ Sekunde vor dem Beginn der regulären Vokalschwingung eintritt.

Das Gleiche hat man naturgemäss durch direkte Photographie des Kehlkopfbildes zu erreichen gesucht, ohne dass sich wesentliche Fortschritte bisher dadurch ergeben haben. Thomas R. French hat seine vortreff-

lichen Photographien schon dem Internationalen Medizinischen Kongress in Berlin 1890 vorgelegt; stereoskopisch hat Garel gearbeitet. Musehold hat die Stroboskopie mit der Photographie verknüpft. Besonders die Registerfrage wurde durch die Photographie im Stroboskop und die einfache stroboskopische Beobachtung in Angriff genommen. Auf die Arbeiten von Oertel, Koschlakoff, Musehold und Réthi hierüber darf an dieser Stelle wohl kurz verwiesen werden. Im übrigen verweise ich auf das über die Verwendung der Stroboskopie bereits Gesagte.

Experimentell-phonetische Untersuchungsmethoden der Stimme, die unmittelbar klinische Verwendung finden können.

Wie durch die graphische Untersuchungsmethodik, kann auch unmittelbar durch Beobachtung und zeitliche Registrierung mittels eines Chronoskops eine Reihe von Untersuchungen der Atmung und Stimme, die laryngologisch wichtig sind, vorgenommen werden. Eine Anzahl solcher, von mir seit Jahren verwendeter Methoden sei hier kurz zusammengestellt.

Die Länge der Ausatmung wird nach tiefer Einatmung festgestellt, indem der zu Untersuchende möglichst langsam flüsternd in der Stellung des Vokals ausatmen muss. Die Ausatmungslänge wird mit der Stoppuhr kontrolliert. Schon hier zeigen sich, wenn im Flüstern ausgeatmet wird, spastische Stösse der Atmungsmuskulatur in der plötzlichen Verstärkung und Abschwächung des Flüstergeräusches. Auch die Inspiration ist unmittelbar inbezug auf ihren geräuschvollen oder geräuschlosen Charakter zu beurteilen. Geräuschvolle Inspiration findet sich fast stets bei Phonasthenikern. Die tönende Exspiration prüft man ebenso, indem man nach tiefer Einatmung die gesamte Luft auf ein summendes M verteilen lässt. Auch dabei zeigen sich Stösse und ruckartige Verstärkungen. Die Verteilung der Ausatmung auf Silben und Wörter im Lesen, Sprechen, Singen usw. stellt man ebenfalls durch einfaches Experiment fest, indem man Zahlen aufsagen lässt oder sinnlose Silbenfolgen in möglichst vielfacher Wiederholung zu sprechen aufgibt, dabei die Zahl der Inspirationen feststellt und die Gesamtlänge des Versuches mit der Stoppuhr kontrolliert. Wieviel man schon durch die Beobachtung der tönenden oder geflüsterten Exspiration erreichen kann, ergeben die Erfahrungen, welche Oppenheim und Réthi bei der Stimmstörung der multiplen Sklerose, Rosenberg bei der der Paralysis agitans festgestellt haben. Da bei allen diesen Untersuchungen der Patient unter eine bestimmte Bedingung gebracht wird, so erblicke ich in dem Verfahren einen Versuch, ein Experiment.

Dasselbe gilt von der Prüfung der Stimme inbezug auf ihren Tonumfang und von der Feststellung der Register. Man beginnt bei der Prüfung des Tonumfanges in der ungefähren Sprechtonhöhe des Patienten; Flatau beginnt eine Quart oberhalb des Sprechtones. Bei dieser Stimmprüfung werden die eventuell vorhandenen Grenzen der Register sofort festgestellt und die unsicheren Töne und Tonlagen registriert, wobei

man das Resultat in ein kleines Prüfungsschema einträgt, wie dies von mir angegeben und in der Zumsteegschen Arbeit bereits Verwendung gefunden hat. Bei der Untersuchung des Tonumfanges und der Register wird auch die Stärke der Stimme geschätzt und festgestellt, wieweit der Patient imstande ist, eine einmal eingenommene Stimmstärke festzuhalten. Das Festhalten der Tonhöhe wird geprüft durch den Marbeschen Apparat oder durch die phonographische Aufnahme der Stimme, wobei unter dem Mikroskop die Längen der einzelnen Perioden gemessen werden können. Sehr empfehlenswert ist dazu der Boekesche Apparat. Aber wir können auch mit der Stimmgabel dieses Festhalten unmittelbar prüfen, wenn wir den Patienten einen gegebenen Ton anschlagen lassen und von Zeit zu Zeit die entsprechende Stimmgabel an unser Ohr halten. Man hört dann mehr oder weniger häufige Schwebungen. Der Grad der Häufigkeit entspricht naturgemäss dem Grade des Abweichens. Auch die K. L. Schaeferschen Resonatoren habe ich zur Prüfung der Festhaltung der Tonhöhe vielfach verwendet. Wenn man den Resonator so auszieht, dass er genau dem angegebenen Tone entspricht, so hört man, wenn der Patient den entsprechenden Ton macht, stets den Resonator stark dröhnen und sofort eine Herabsetzung der Intensität der Resonanz, sowie er auch nur ein wenig von dieser Höhe abweicht. Man kann dann aus der Zahl und Dauer der dröhnenden Resonanzen unter Benutzung der Stoppuhr feststellen, wie häufig in der Sekunde der Patient den richtigen Stimmton getroffen, d. h. wie häufig er andererseits von dem richtigen Stimmtone abgewichen ist. Auch das Harmonium kann man zur Prüfung des Festhaltens eines gegebenen Tones bei Stimmstörungen benutzen. Indessen ist es besser, wenn der Patient die Töne nicht hört, weil er jedesmal seine Stimme beim Hören des Tones anders einstellt. Man vergleiche die kürzlich entsprechend meinem Vorschlage, die Genauigkeit der Stimme erst nach Verklingen des Normaltones zu prüfen, von Sokolowsky im Königsberger Physiologischen Institute angestellten Versuche. In neuester Zeit benutzte ich selbst eine kleine Taschenstimmgabel, die eine ziemlich grosse Skala wiedergibt und mit einem kleinen Resonator für den Untersucher verbunden ist. Man kann mit diesem Instrumentchen nicht nur die durchschnittliche Sprechtonhöhe feststellen, sondern auch alle die eben genannten Experimente sehr gut ausführen.

Da der Sänger, um die Tonhöhe festzuhalten, einer ausserordentlich feinen Einarbeitung der beiden Kräfte, der Spannung und der Anblasestärke, aufeinander bedarf, so kann man diese Kompensationsfähigkeit der beiden Kräfte am besten prüfen, wenn man eine derselben stört. Eine derartige Bedingung wird durch die von H. Gutzmann angegebene Druckprobe gesetzt, welche darin besteht, dass man den zu prüfenden Sänger die Stimme auf einem bestimmten Tone aushalten lässt, während man mit dem Daumen einen sanften Druck auf den Schildknorpel ausführt. Lässt man mit dem Drucke plötzlich nach, so steigt die Stimme um einen halben bis einen ganzen Ton in die Höhe und kehrt dann gleich

wieder auf die intendierte Tonhöhe zurück, wenn es sich um normale Verhältnisse handelt. Bei kranken Stimmen dagegen pflegt die Abweichung wesentlich höher zu sein und länger zu dauern. Der kranke Sänger gelangt nur langsam wieder zu seinem Ausgangston.

Aehnlich wirkt, besonders bei schwereren funktionellen Störungen, die Konsonant-Vokalprobe. Lässt man die Silbe wa auf dem gleichen Tone singen, indem man den Sänger ersucht, auf dem W eine Zeit lang zu summen, so steigt die Stimme in dem Moment, wo der Vokal eintritt, wegen der plötzlichen Aufhebung der Hemmung am Lippensaum in die Höhe, sowie die erwähnte Kompensation zwischen Druck und Spannung nicht rechtzeitig einsetzt. Bei Störungen der Gesangstimme tritt diese Probe allerdings öfter nicht ein. Dagegen finden sich bei Störungen der Sprechstimme oft in ganz erstaunlichem Masse Abweichungen.

Eine Prüfung der 3 Stimmeinsätze, des gehauchten, des festen und des leisen, wird ebenfalls unter Auskultation des Kehlkopfes vorgenommen werden können. Sehr wichtig für die Untersuchung der funktionellen Stimmstörungen ist ferner die praktische Anwendung der Laryngostroboskopie. Ein Laryngostroboskop sollte, wie schon oben betont, auf keinem Untersuchungstisch eines Laryngologen mehr fehlen!

Der Stimmumfang wird gewöhnlich mit dem Klavier oder, noch besser, mit dem Harmonium geprüft. Dabei zeigt sich bei funktionellen Stimmstörungen an bestimmten Tönen bereits das Detonieren, oft mit der Tendenz, nach der Tiefe abzuweichen (Imhofer). Sehr oft fand ich aber, ebenso wie Flatau, dass zu tief angesetzt wurde und die Stimme allmählich erst zum richtigen Ton in die Höhe kletterte.

Ausserordentlich wichtige phonetische Experimente sind es, wenn man bei funktionellen Stimmstörungen die von Th. S. Flatau sogenannten „Ausgleichsprüfungen“ vornimmt. Sie haben nicht nur eine Bedeutung für die Diagnose, sondern auch für die Therapie. Im wesentlichen bestehen diese Prüfungen darin, dass während irgend einer Applikation, sei es des faradischen Stromes, sei es der Vibration, sei es auch dieser beiden Einwirkungen zusammen, sei es endlich der isochronen Elektrisation usw., der Patient bestimmte Töne auf gewissen Vokalen oder Konsonanten anhält und nun beobachtet wird, ob durch die Anwendung der genannten Mittel eine vorher bestandene Störung ausgeglichen wird. Ueber den Ausgleich durch den faradischen Strom ist nichts Besonderes zu bemerken. Der Ausgleich durch Vibration wird so vorgenommen, dass die Vibrationsstösse zu der Zahl der Schwingungen des gesungenen Tones in einem ganzzahligen Verhältnis stehen, so dass also beispielsweise auf 30 Vibrationsstösse in der Sekunde ein Ton von 300 Schwingungen gesungen wird. Gewöhnlich stellen die Patienten die entsprechende Höhe unwillkürlich von selbst her. Durch sehr exakt gearbeitete, aber etwas umständliche Apparate vermag man die Luftvibrationen mittelst einer Sirene so zu gestalten, dass man innerhalb einer Oktave mit der Zahl der Stösse, welche zur Ausgleichung

dienen sollen, leicht hin- und hergeht (Th. S. Flatau und Schilling). Ebenso ist die isochron-elektrische bzw. die isochron-elektromechanische Beeinflussung der Stimme als Ausgleichsexperiment und gleichzeitig therapeutische Einwirkung zu betrachten.

Man sieht hier, wie Experiment und Therapie sich untrennbar verknüpfen, und wie das Experiment in diesem Falle unmittelbar die Therapie bestimmt. H. Gutzmann und Maljutin haben elektrisch betriebene Stimmgabeln, die ihre Vibration auf den Kehlkopf übertragen, zum Ausgleichsexperiment und anschliessend zur Therapie benutzt. Ebenso habe ich eine besondere Verbindung der elektrisch betriebenen Stimmgabel mit dem Dubois-Reymondschen Schlittenapparat angegeben, durch welche der Kehlkopf isochron elektrisiert werden kann.

III. Das Ansatzrohr.

Für die Untersuchung der phonetischen Bewegungen des Ansatzrohres sind eine grosse Reihe von Methoden angegeben worden. Die Grundlage derselben bilden die Apparate, welche aus der Mareyschen Schule hervorgegangen sind, jene von Rosapelly und Rousselot. In eine kompendiöse Form sind die verschiedenen Aufnahmeapparate für die Bewegungen des Unterkiefers, der Zunge, des Mundbodens, des Kehlkopfs, des Gaumensegels durch Zwaardemaker und seinen Freund und Mitarbeiter Gallée gebracht worden. Der Zwaardemakersche Apparat enthält in geschickter Weise zusammengefasst alle möglichen Aufnahmeapparate und kann leicht Verwendung finden bei der Erforschung der Verhältnisse des Ansatzrohres. Die verschiedenen Möglichkeiten der Verzeichnung der Luftbewegungen durch Kautschuktrichter, Papptrichter, Pitotsche Röhrchen, Oliven, welche man in die Nase setzt, die Registrierung der Zungenlage mit den verschiedenen stomatoskopischen Verfahren, die Registrierung der Gaumensegelbewegungen mittelst Photographie, mittelst Hebelapparates, die Registrierung der Kieferbewegungen, die der Lippenbewegungen usw. usw. sind ausführlich in Zwaardemakers, in Budapest 1909 gehaltenem Referat über die experimentelle Phonetik in dem Absatze „Artikulatorische Phonetik" geschildert, so dass ich auf jenes Referat hier verweisen kann. Auch ist inbezug auf die Methodik der Aufnahmen inzwischen wohl kaum etwas Neues hinzugekommen. Es darf hier aber doch darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Untersuchungen des Gaumensegels sowohl durch die Uebertragung der Luftbewegung auf die registrierende Schreibkapsel, wie durch Hebel, welche auf die Oberfläche des Gaumensegels gelegt werden, auf Czermak zurückgeführt werden müssen (siehe Literatur). Besonders die Art, wie dieser Altmeister der experimentell-phonetischen Laryngologie die Bewegungen des Gaumensegels vor einem grossen Auditorium demonstrierte, ist so charakteristisch und so genial einfach, dass ich Czermaks Beschreibung hier kurz anführen will. Czermak verband die Nasenhöhle mit einem Kautschukschlauch luftdicht,

an dessen Ende sich eine flache metallene Trommel befand, die mit einer dünnen elastischen Haut bespannt war. Auf dieser Haut ruhte ein kleines Spiegelchen, das sich hebelförmig auf- und niederbewegte, so oft die elastische Haut durch den Luftdruck hervorgewölbt oder zusammengedrückt wurde. Auf das Spiegelchen wurde ein Lichtstrahl geleitet, der von hier aus an die Decke des Vortragssaales geworfen wurde. Durch die verschiedenen Hebungen des Gaumensegels wurde die Luft in der abgeschlossenen Nasenhöhle verschieden stark zusammengepresst, und man vermochte an der Decke des Saales die Bewegungsverhältnisse des Gaumensegels an dem Lichtstrahl unmittelbar wahrzunehmen.

Einige wesentliche Erweiterungen und Ergänzungen haben die röntgenologisch - experimentellen Untersuchungen der Sprachwerkzeuge, die von M. Scheier schon vor Jahren systematisch betrieben wurden und von E. Barth und E. A. Meyer durch Anwendung von schattenverstärkenden Mitteln bereits vervollkommnet waren, in neuerer Zeit durch die Anwendung des Grissonators erfahren. Durch das Verfahren von Grisson kann man bekanntlich Aufnahmen mittelst eines Einzelschlages vornehmen. Scheier hat in einer ausgedehnten Arbeit mittelst dieses neuen Verfahrens die physiologischen Verhältnisse der Stimme und Sprache untersucht. Von den Ergebnissen sei hervorgehoben, dass die Bewegungen des Kehlkopfes sich auch hier wieder so gezeigt haben, wie sie bereits aus früheren Erfahrungen bekannt waren. Die Differenz zwischen der höchsten und der tiefsten Stellung des Kehlkopfes bei I und U betrug bei einer Person 2 cm, bei einer andern 3. Bei dem geschulten Opernsänger blieb der Kehlkopf fast unbeweglich in der Indifferenzlage. Es bestätigten sich hier also die Untersuchungen von Flatau und Gutzmann. Scheier prüfte ferner die Untersuchungen von Jörgen Möller und Fischer mittelst des neuen raschen Aufnahmeverfahrens nach. Es zeigte sich, dass sowohl bei dem geschulten Opernsänger wie beim Natursänger der Zwischenraum zwischen dem unteren Rande des Schildknorpels und dem oberen Rande des Ringknorpels bei der „Kopfstimme“ bedeutend kleiner wurde; auch zeigte sich in den meisten Fällen, dass, je höher der Ton gesungen wurde, Schildknorpel und Ringknorpel um so näher an einander kamen. Bei der „Kopfstimme“ änderte der Kehlkopf seine Lage derart, dass der obere Teil des Schildknorpels sich etwas nach vorn überneigte, auch stand der Kehlkopf bei der „Kopfstimme“ bedeutend höher als bei der Bruststimme. Der Kehldeckel lag beim Kopfton dicht am Zungengrunde, während er sich bei der Bruststimme tief über den Kehlkopfeingang legte und beinahe die hintere Pharynxwand berührte. Der Mundboden wölbte sich bei der Kopfstimme mehr vor, und die Entfernung zwischen dem vorderen Teil des Mundbodens und der Wirbelsäule, in der Höhe des Zungenbeinkörpers gemessen, war bei der Kopfstimme bedeutend grösser als bei der Bruststimme. Auch war der Kehlraum bei der Kopfstimme in einzelnen Fällen grösser als bei der Bruststimme.

Nicht unwichtig sind auch die Beobachtungen des Gaumensegels, das

bei dem neuen Verfahren in den Röntgenbildern in der Tat recht gut herausgesehen werden kann. Beim Falsett schloss nämlich das Gaumensegel den Nasenrachenraum nicht ab, stand vielmehr bei dem betreffenden Opernsänger weit ab. Es entwich also beim Singen mit Kopfstimme ein Teil der Luft durch die Nase, was sich durch die Aenderung der Timbres beim Verschluss der Nase ebenfalls nachweisen liess. Auch die Stellung des Kehldeckels beim Gesang wurde durch die Grisson-Aufnahmen von neuem bestätigt. Sehr wesentlich scheint mir bei dem neuen Momentanverfahren der Aufnahme zu sein, dass man auch die Fehler der Stimmbildung, soweit sie in der fehlerhaften Stellung der Ansatzrohrgebilde liegen, ohne weiteres an dem Röntgenbilde erkennen kann. Auf diese Weise kann die Röntgenmethode in ihrer experimentell-phonetischen Anwendung zur Lösung nicht nur von stimmphysiologischen, sondern auch von stimmpathologischen Problemen dienen.

Eine Verbindung des Momentverfahrens der Röntgenaufnahme mit der Konturenverstärkung, wie sie von E. A. Meyer und E. Barth benutzt worden war, haben Handek und Fröschels vorgenommen. Zur Verstärkung der Konturen bedienten sie sich einer Wismuthpaste, die mit einem dünnen Holzstabe linienförmig auf Lippen, Zunge, die untere Fläche des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand in der Mittellinie aufgetragen wurde. Auf dem Negativ zeigte sich dann der Wismuthaufstrich als scharfe, weisse Begrenzungslinie. Allerdings musste der Aufstrich nach je zwei Aufnahmen wiederholt werden. Die sprachphysiologischen Resultate entsprechen im grossen und ganzen dem, was auch schon früher gefunden worden war.

So wie die Röntgenphotographie für die inneren Organe, ist für die äusserlich sichtbaren Bewegungen der Sprache von jeher schon die Photographie verwendet worden. Die Serienaufnahmen für die groben Bewegungen Laufen, Springen wurden schon früh auch bereits für die Untersuchung der äusseren Sprachbewegungen angewendet, und zwar von Marey und Demeny. Sie haben seitdem mannigfache Verwendung gefunden, und in der „Phonetik" von Jespersen wie in dem „Manuel de Physiol. de la voix" von Marage finden sich vortreffliche Beispiele für dieses experimentell-phonetische Verfahren. H. Gutzmann machte von den einzelnen Lautbewegungen nur eine beschränkte Anzahl Aufnahmen, 2 bis 3 auf einer Platte, wodurch er typische, beliebig zusammensetzbare Bilder, Bildtypen gewann, mit denen man Worte und Sätze so zusammensetzen konnte, dass sie von im Ablesen geübten Schwerhörigen oder Taubstummen sofort erkannt wurden. Dass das Serienverfahren der Momentphotographie auch die manchmal sehr starken Abweichungen der Artikulationsbewegungen bei spastischen Stimmstörungen zur exakten Untersuchung und Ausmessung bringen kann, liegt auf der Hand.

Gehen wir nun zurück auf die Verwendung graphischer Registrierapparate für die Bewegungen des Ansatzrohres, so ist die Untersuchung,

wie schon gesagt, durch den von H. Gallée und Zwaardemaker eingeführten kompendiösen Apparat sehr erleichtert. In der Tat lässt sich sowohl bei der Feststellung der verschiedenen Formen der Rhinolalie, deren genaue Auseinanderhaltung für den Laryngologen inbezug auf die Indikation der Operationen sehr notwendig ist (H. Gutzmann, Nadoleczny, Schleissner) als auch bei Feststellung von fehlerhaften Mitbewegungen, von Lähmungen etc. und der sonstigen Bewegungen des Ansatzrohres der Gallée-Zwaardemakersche Apparat sehr bequem anwenden. Bouman hat gezeigt, wie man bei den verschiedenen Formen der nervösen Dysarthrie diese Anwendung machen kann.

Die Lippen- und Zungenbewegungen bei Bulbärparalyse wurden zuerst von Goldscheider graphisch aufgenommen, der die Luftbewegung durch Nase und Mund registrierte, ferner durch Bouman, sodann durch Panconcelli-Calzia und H. Knopf.

Was nun die einzelnen Teile der Mundhöhle in Bezug auf ihre Wertigkeit für eine normale Stimm- und Sprachbildung anbetrifft, so ist die Zunge, wie die Erfahrungen an Patienten, bei denen die Zunge durch Operation entfernt wurde, beweisen, für die Sprachlautbildung nicht so unbedingt notwendig, wie man das von vornherein voraussetzen könnte. Ebenso haben die Zähne keine so unbedingt ausschlaggebende Bedeutung. Dagegen ist die Unversehrtheit des Gaumensegels für die Sprache von der allergrössten Wichtigkeit.

Ueber die Kraft des Gaumensegels und die Stärke seiner Anlagerung an der Rachenwand hat Biebendt eine ausführliche Untersuchungsreihe angestellt, deren Resultate für den Laryngologen nicht nur diagnostisch sondern auch therapeutisch von Bedeutung sind. Es zeigte sich, dass bei allen durch die Mundhöhle gesprochenen Vokalen ein fester durch das Gaumensegel hergestellter Abschluss des Nasenrachenraumes gegen die Pars oralis pharyngis stattfand. Dieser Abschluss kann in einigen Fällen ausbleiben, und zwar nicht nur beim A, sondern auch gelegentlich bei anderen Vokalen. Die Stärke des Verschlusses ist bei der Vokalbildung meist nicht ganz gleich. Sie ist im allgemeinen beim A geringer als bei den übrigen Vokalen. Bei der Bildung der Konsonanten findet mit Ausnahme der nasalen stets ein fester Abschluss des Nasenrachenraumes statt. Die Gaumensegelkraft zeigt sich bei den Konsonanten erheblich grösser als bei Vokalen; sie ist am grössten bei dem tonlosen S.

Schon die wenigen Untersuchungen, die Biebendt im Anschluss an seine Arbeit bei pathologischen Fällen machen konnte, zeigten, dass auch bei Krankheiten, bei denen sich von vornherein keine Abänderung der Kraft vermuten liess, Herabsetzung der Velumkraft bestand, so z. B. bei manchen Fällen von Stottern. Das gleiche hat sich später für gewisse Fälle leichter Cerebrallähmungen bei Kindern ergeben; durch den experimentell gelieferten Nachweis der Herabsetzung der Gaumensegelkraft liessen sich diese Fälle als zur infantilen Pseudobulbärparalyse gehörig nachweisen.

Dass sich durch diese Untersuchungsmethodik auch neue Anwendungen auf anderen Gebieten ergeben, sei nur kurz erwähnt. So dürften die Otologen die Luftdurchblasung nach Politzer am bequemsten vornehmen, während sie den Patienten ein langes tonloses ss zischen lassen.

In pathologischen Fällen, bei Lähmungen des Gaumensegels sowie bei angeborener oder erworbener Gaumenspalte wurde der Funktionsausfall ebenfalls auf experimentell-phonetischem Wege gezeigt. So hat Brunck in seiner Arbeit die Nasendurchschläge bei Gaumenspalten vor und nach der Operation, vor und nach Anlegung des Obturators aufgenommen. Es zeigt sich aus seinen genauen Beobachtungen, dass es wünschenswert ist, bei angeborenem Gaumendefekt nach der Operation oder nach Anlegung eines Obturators eine experimentell-phonetische Untersuchung vorzunehmen. Erst durch eine solche Untersuchung kann entschieden werden, ob die erfolgte Operation allein die zur Erhaltung der guten Sprache notwendigen Vorbedingungen geschaffen hat oder ob ausser der Operation noch Prothesen angewendet werden müssen, ferner, ob nach Anlegung des Obturators der Pflock gross genug ist, ob er richtig wirkt usw. Man pflegt deshalb die Vulkanisation des Pflockes bis zur Feststellung der mehrfach zu wiederholenden Untersuchung zu verschieben. Rhinopharyngologische Eingriffe sollen bei Gaumenspalten stets nur unter der ständigen Kontrolle mittels der experimentell-phonetischen Untersuchungsmethode geschehen.

Dass die Zahnärzte sich diese Untersuchungsmethodik zu Nutze gemacht haben, beweisen die ausführlichen Darstellungen von Warnekros und Oscar Weski. Dabei dient der jedesmal bei m oder n hervorgerufene Ausschlag des Schreibhebels als die Normalgrösse des Nasendurchschlags, an dem die pathologischen Durchschläge gemessen werden, Sehr wichtig ist dabei, dass die Nasenhöhle, welche man mit einem Olivenansatz und Schlauch mit der Schreibkapsel verbindet, frei ist und dass auch die andere Seite nicht wesentlich inbezug auf ihre Durchgängigkeit gestört ist. Man bekommt dann durch die Kurven der Nasenausschläge ein vortreffliches Bild der Obturatorenwirkung.

Es wäre ürigens sehr zu wünschen, dass der Obturator auch auf andere Weise noch bezüglich seiner Wirkung untersucht würde. So liegt es nahe, den Situs desselben mit Röntgenstrahlen zu prüfen und die Klangwirkung durch Berechnung von Klangkurven mit und ohne Obturator zu analysieren. Beides ist noch nicht gemacht worden.

Ich möchte aber auch hier nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass es durchaus nicht immer der instrumentellen Experimente bedarf, dass schon einfache Experimente, die man ohne mehr oder weniger umständliche Untersuchungsanordnungen anstellen kann, oft genug eine Antwort auf die Frage nach der Funktion des Gaumensegels geben. So ist besonders bei Gaumensegelinsuffizienzen die von H. Schlesinger angegebene Probe praktisch überaus wichtig. Handelt es sich um ein an sich normal langes Gaumensegel, das nur infolge einer gewissen Schwäche (die aber bei der Inspektion

nicht zutage tritt) keinen genügenden Abschluss des Nasenrachenraums für die Sprache bildet, so zeigt sich der genügende Abschluss sofort, wenn man den Patienten horizontal lagert. Dann sinkt das Gaumensegel vermöge seiner Schwere in eine Lage, die den Abschluss des Cavum pharyngonasale erleichtert, und die Sprache wird sodann auffallend besser.

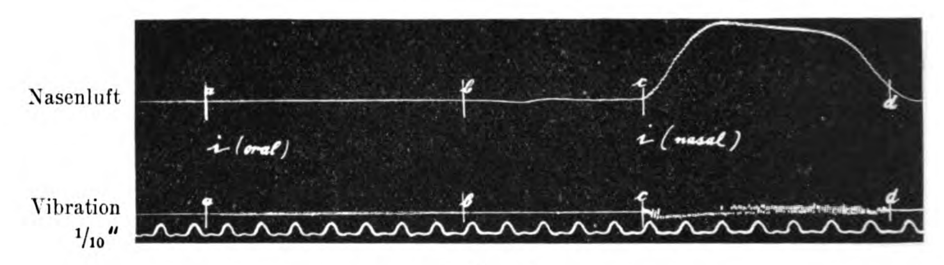
Wie wichtig die experimentelle Feststellung der Velumfunktion sein kann, beweist der Umstand, dass nicht selten bei Rhinolalia aperta Rachenmandeln entfernt werden und danach natürlich der Sprachfehler nur noch zunimmt. Nur exakte Prüfung kann hier vor oft verhängnisvollen Irrtümern bewahren, worauf H. Gutzmann und Nadoleczny mehrfach hingewiesen haben.

Noch einfacher als die Schlesingersche Probe ist die von H. Gutzmann angegebene sog. A-I-Probe. Lässt man die Patienten A-E oder A-I sprechen und zwar so, dass man einmal die Probe bei offener, das zweite Mal bei geschlossener Nase macht, so tritt bei Insuffizienz des Gaumensegels eine ausserordentlich starke Klangveränderung bei geschlossener Nase ein. Diese Klangveränderung beweist nämlich, dass ein Teil der tönenden Luft in das Cavum pharyngo-nasale gelangt und dort eine besondere Resonanzwirkung hervorruft, deren Existenz M. Sänger auch auf andere Weise experimentell feststellte.

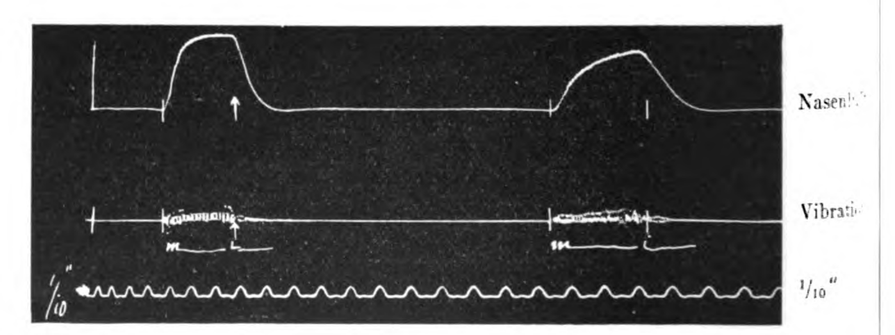
Wie wichtig die experimentell-phonetischen Methoden nicht nur für die Sprachbildung, sondern auch für die sonstige Verwendung der Muskulatur und der Höhlen des Ansatzrohres ist, zeigen die Versuche, welche über das Gurgeln angestellt worden sind. Saenger betupfte einem Angina-Patienten beide Gaumentonsillen mit Methylenblau. Liess er dann gurgeln, so floss das Gurgelwasser ungefärbt ab, auch in der Mundhöhle fand sich keine Blaufärbung, während die Tonsillen und der grössere Teil der Hinterwand des Rachens blau gefärbt war. Saenger schloss daraus, dass die Gurgelflüssigkeit nicht bis zu den Tonsillen gelangen konnte. Hallwachs hat das Saengersche Experiment nachgemacht und dasselbe bestätigt, Er benutzte aber auch das Röntgenverfahren, um die Stellung des Gaumensegels beim Gurgeln festzustellen, und fand, dass das Zäpfchen dabei in der Lage des Gaumen-R lag. Ebenso konnte er die Festigkeit des Nasenrachenraumabschlusses beim Gurgeln mittels der Hartmannschen Methode, mit der auch Biebendt gearbeitet hat, feststellen. Wie demnach die Untersuchungen der Kehlkopfbewegungen beim Schlucken sich ebenfalls an die experimentell-phonetischen Untersuchungsergebnisse angeschlossen haben, so haben sich auch die Untersuchungen des Gurgelns an die Methoden der experimentellen Phonetik, welche zur Feststellung der Gaumensegelfunktionen Verwendung fanden, angereiht.

Einen eigenartigen Hinweis auf den Zusammenhang zwischen Gehörsempfindungen und sprachlicher Produktion hat in neuerer Zeit Victor Urbantschitsch durch eine Arbeit gegeben, bei der er ebenfalls experimentell-phonetische Methoden anwendete. Er nahm Atmungs- und Sprechkurven während einer Schallwirkung und ohne dieselbe auf. Es zeigte sich dabei, dass ein Geräusch bei dem gleichmässigen summenden Aus-

sprechen von M in geringem, ein tiefer Ton in besonders starkem Grade die Sprechbewegungen hemmte; ein hoher Ton dagegen zeigte keinen Einfluss auf die Sprechbewegungen. Ferner zeigte es sich, dass ein akustischer Reiz die Atmung insofern beeinflusste, als dieselbe langsamer, tiefer und unregelmässiger wurde. Liess man die zu untersuchende Person in gleichmässiger Weise Silben aussprechen, wie tatata, und sodann ein Geräusch.



Figur 5.
Beim normalen *i* zeigt sich kein Ausschlag der nasalen Luftkurve, aber eine deutliche feine Vibration (indirekte nasale Resonanz). Bei nasalem *i* schlägt die nasale Luftkurve stark aus, die Vibration zeigt starke Ausschläge, die wesentlich gröber sind als vorher (direkte nasale Resonanz). Man erhält diese sehr instruktiven, die Verhältnisse klar darlegenden Kurven am besten, wenn man ein Nasenloch mittels einer Olive mit einem Gummischlauch verbindet, der durch T-Rohr sowohl mit einer gewöhnlichen Schreibkapsel (obere Kurve) wie mit einem Krüger-Wirthschen Kehltonschreiber (untere Kurve) verbunden ist.



Figur 6.
Die obere Kurve gibt den Druck der Nasenluft beim Aussprechen der Silbe *mi* wieder. Die Kurve fällt im Moment, wo der orale Laut *i* eintritt. In der Vibrationskurve zeigt sich in diesem Momente eine Einschnürung, der eine kurze, aber deutliche direkt nasale Schwingung folgt, bis schliesslich die normale indirekt nasale Vibration (besonders deutlich beim zweiten *mi*) sich anschliesst. Das *i* ist also im Beginn durch die Nachbarschaft des *m* deutlich nasal auch unter normalen Verhältnissen.

einen tiefen oder einen hohen Ton einwirken, so zeigte sich stets eine Hemmung der Sprachimpulse, die jedoch nicht immer gleichzeitig bei Beginn der akustischen Einwirkung statthatte, sondern sich etwas verspätet zeigte. Offenbar handelte es sich um eine Art von reflektorischer Beeinflussung.

Der Einfluss der Nase auf die Atmung ist häufig der Gegenstand der Untersuchung gewesen, wie früher schon berichtet. Die feinere Unterscheidung der Beeinflussung des Klanges durch die Aktion des Gaumensegels kann von der Nasenhöhle aus experimentell-phonetisch untersucht werden, wie Rousselot (Phon. Exp. pag. 525) ausführlich nachweist.

Ein einfaches Untersuchungsverfahren, durch das man die fortgeleitete Resonanz der Nasenhöhle von dem Näseln leicht experimentell trennen kann, besteht darin, dass man durch einen Olivenansatz und Schlauch die Nase sowohl mit einer gewöhnlichen Schreibkapsel wie, mittels Abzweigung, gleichzeitig mit einem Krüger-Wirthschen Kehlkopfschreiber verbindet. Die Kurven zeigen dann mit erstaunlicher Schärfe, dass auch bei normal, d. h. mit gutem Velumabschluss gesprochenem i die Luft der Nasenhöhle ein wenig mitvibriert. Diese Vibration wird aber beim genäselten i sehr stark, während gleichzeitig die Schreibkapsel den Nasendurchschlag der Luft anzeigt. Wie man hier indirekte und direkte nasale Resonanz trennen kann, lässt sich das gleiche Verfahren auch beim Sänger anwenden (s. Fig.).

Dass übrigens auch für die experimentelle Untersuchung Widersprüche vorkommen, zeigen die Resultate von Gellé, die mit den meinigen sich nicht vereinen lassen.

Wie die Untersuchungen von Atmung und Stimme, so haben auch die des Ansatzrohres mittelst experimentell-phonetischer Methoden therapeutische Massnahmen genug ergeben. So hat die stomatoskopische Untersuchung der Zungenlage (Oakley, Grützner, Rousselot etc.) häufig ohne weiteres den Hinweis ergeben, wo eine Verlagerung der Zunge vorzunehmen ist, wie die Zungenlage überhaupt allgemein zu gestalten ist, und dementsprechend hat H. Gutzmann schon vor beinahe zwei Dezennien verschiedene Arten von Sonden angegeben, mit welchen die Zungenlage reguliert werden kann. Aehnliche Apparate stammen aus späterer Zeit von Zünd-Burguet und Fröschels.

Die Gaumensegelfunktion kann sowohl nach der Richtung des stärkeren Abschlusses als nach der der grösseren Oeffnung beeinflusst werden. Die stärkere Schliessung und gleichzeitige Streckung zur Erzielung grösserer Suffizienz des Velums nahm H. Gutzmann durch seinen Handobturator vor, eine grössere Herabminderung der Gaumensegelaktion bei der Rhinolalia clausa functionalis durch Herabdrücken des Gaumensegels mittelst einer Sonde Fröschels. Zünd-Burguet hat eine Reihe von Apparaten angegeben, mittelst derer er die Vokalbildung korrigiert und kontrolliert, ausser seinem kleinen Nécessaire de phonétique, das gleichzeitig auch zur experimentell-phonetischen Untersuchung — wenn auch nur zu gröberen experimentell-phonetischen Untersuchungen — dienen kann, sein Phonoscope, sein Pistolet vocal, Glossoscope, Labioglossoscope etc.

Ueberaus wesentlich ist, dass alle die kurz angedeuteten oder geschilderten experimentell-phonetischen Methoden, wie ich im Referat schon

mehrfach hervorgehoben habe, auch benutzt werden können und müssen, um die Kontrolle der therapeutischen Massnahmen des Laryngologen zu ermöglichen. In diesem Sinne ist mehrfach gearbeitet worden. Die verschiedenen Untersuchungsergebnisse aus dem Rousselotschen Laboratorium sowie die in dem Universitäts-Ambulatorium zu Berlin angewendeten und vielfach publizierten Methoden und Resultate zeigen, von welcher Bedeutung eine derartige Kontrolle durch objektives Experiment sein kann.

Am Schlusse meines Referates bin ich mir trotz der aufgewandten Mühe und des reichen Literaturverzeichnisses wohl bewusst, dass mein in der Einleitung hervorgehobenes Ziel, das freilich über das Referatthema hinausgeht, mit der gegebenen Darstellung nicht erreicht sein kann. Ich hoffe aber, gezeigt zu haben, in wie mannigfachen und oft überraschenden Seitenbahnen sich die Beziehungen zwischen experimenteller Phonetik und Laryngologie aufdecken lassen, wie energisch und erfolgreich besonders in neuerer Zeit diese Beziehungen ausgebaut worden sind, aber auch wie manches noch zu erforschen bleibt. Das jedoch scheint mir gerade das wertvollste Ergebnis, dass auf Schritt und Tritt für die Laryngologie neue Fragestellungen sich ergeben, neue Aufgaben sich darstellen, die der Lösung harren. Damit weitet sich das Arbeitsgebiet unserer Wissenschaft in ungeahnter Weise, es verfeinert sich zunächst besonders die diagnostische Tätigkeit, ja eine exakte funktionelle Diagnostik wird überhaupt erst möglich. Rückblickend auf die gewaltige Summe der geleisteten Arbeit werden wir nun mit Genugtuung sagen dürfen:

Die Laryngologie ist eine grosse weite Wissenschaft und eine — feine Kunst!

II.

Von Struycken.

Einleitung.

Nur auf jene Arbeiten habe ich mich beschränkt, welche nach dem Jahre 1900 erschienen sind, doch war es dadurch unvermeidbar, dass die vielen grundlegenden Untersuchungen von Hermann und Rousselot, von Pipping und Boeke und so vielen anderen weniger oder nicht hervortreten. Nur all zu viel ist in der akustischen Phonetik noch nicht zur Klarheit gebracht; über die scheinbar einfachsten Fragen, wie z. B. die Schwingungsbewegung der Stimmbänder, herrscht zwischen den sich damit beschäftigenden Physiologen noch kein Einverständnis, während die akustisch-mathematische Analyse der Klangkurven, selbst der einfachsten Vokale, noch nicht zu allgemein giltigen Formeln geführt hat.

Mir scheint es, dass nur die (glücklicherweise immer fortschreitende) technische Verbesserung unserer Registrierapparate (welche unserem Ohre gegenüber an Empfindlichkeit noch allzu weit zurückbleiben) das Mittel geben wird, die endgiltige Lösung jener Hieroglyphen zu bringen, welche Jahrtausende älter wie diejenige der „Priester des Ré", unserem Ohre leicht verständlich sind, doch für unseren mathematischen Begriff noch immer sich der Lösung entziehen.

Nur wenn der Laryngologe sich den physiologischen Streitfragen mehr zuwendete, wenn das Experiment im Studierzimmer den Operationseifer etwas zurückdrängen könnte, würde manche physiologische Streitfrage durch die genauere Beobachtung pathologischer Fälle geklärt werden können.

Eins der grössten Ideale der Menschheit ist eine allgemein verständliche Weltsprache; sie wird nur dann möglich sein, wenn physisch-mathematisch die Sprachklänge genau bestimmt sind, wenn jeder Vokal und Konsonant seine feste Formel erhalten hat. An diesem Ideale arbeitet jeder mit, der als Laryngologe die physiologischen und pathologischen Vorgänge am Stimmorgan seiner Kranken der genauen kritischen Beobachtung unterzieht.

Die Tonhöhe der Sprechstimme.

Die Tonhöhe des Schreiens beim Säugling wurde von Gutzmann und Flatau zwischen a'—h' gefunden; Inspirationstöne der Säuglinge waren viel höher d'''—h'''. Der Klang wurde phonographisch festgelegt. Rousselot fand Oktavensteigung zwischen den verschiedenen Hauptvokalen von u aufwärts, doch für verschiedene Individuen keine absolute Tonhöhe. Marage fand durch Auszählung der Flammenbilder als vocable von ou 324 v. d., von i 270 v. d. (!?). A. Barth kam auf Grund von akustischer Vergleichung mit Harmoniumtönen zu der Annahme, dass die normale Sprechstimme sich in C dur zwischen c und c^2, meist auf c und auf den mit c harmonischen Obertönen, besonders der Quinte, bewege. Der Tonakzent (Wundt) beim Heben und Senken der Stimme bewege sich ebenso im Verhältnis der Akkorde über höchstens eine Oktave.

Die über c^2 hinausgehenden Obertöne sollten für die allgemeine Tonhöhe von nicht wesentlicher Bedeutung sein (? Ref.).

Zwaardemaker und Quix fanden als dominierenden Partialton für u und o die Zone C—d^2, für a, e und ie d^2—fis^4).

Grützner bildete Lissajoussche Figuren durch eine Stimmgabel und einen auf der möglichst gleichen Tonhöhe gesungenen Vokal, durch welchen eine Membran mit Spiegelchen bewegt wurde. Eine Ungenauigkeit bis 2 pCt. konnte dann aus den wechselnden Figuren berechnet werden.

Gutzmann fand durch Abschätzen mittelst Stimmpfeife für Männersprechstimme A—e, beim Weibe a—e'.

Die Schwingungen der Stimmbänder.

Die früheren Arbeiten auf diesem Gebiete, besonders die von Oertel, Réthi, Musehold, Koschlakoff sind von Nagel in seinem Handbuch in so ausgezeichneter Weise referiert worden, dass ich dahin verweisen kann. Nach 1900 liegen nur spärliche Neues bringende Angaben vor, obwohl stroboskopische Beobachtungen von mehreren Forschern angestellt wurden.

Am Hundelarynx konnten Marage und Katzenstein durch Anblasen während Reizung des Rekurrens Töne hervorbringen. Die Tonhöhe stieg, wenn der Druck erhöht wurde, und ebenso (Marage), wenn ohne Druckerhöhung zu gleicher Zeit die Mm. thyreoarytaenoidei gereizt wurden.

Reinking beobachtete inspiratorisches Sprechen.

Denker gibt an, dass der Papagei weniger gut entwickelte Stimmbänder hat wie die Singvögel, dass er dagegen viele Artikulationsbewegungen mit seiner Zunge machen kann.

Als Unterschied in der Bewegung der Larynxmuskeln beim Falsett und beim Brustregister wird die stärkere Zusammenziehung der Musc. crico-thyreoidei bestätigt von Fischer-Möller mittels sehr gut gelungener Röntgen-Aufnahmen; von Marage und Katzenstein mit dem Registrierapparat.

Nagel bezweifelt überhaupt die aktive Mitschwingung der Stimmlippen beim Falsett und betont das Bedenkliche der Auffassung, zu welcher Musehold neigte: es könnten die Stimmbänder als durchschlagende Membranzungen schwingen. Solche Membranpfeifen tönen überhaupt nicht.

Aikin beobachtete nur Schwingung der mittleren äussersten Partie, was sehr gut mit der Beobachtung von Katzenstein übereinstimmt, dass Druck der falschen Stimmlippen auf die wahren stattfinde.

ter Kuile vermutet, dass beim Falsett die quer zu der subglottischen Schleimhaut gerichteten Muskelbündel mehr gespannt sind und der Rand der Stimmlippen infolgedessen schärfer und von oben flacher wird.

Beim Brustregister konnte Katzenstein die Bewegung der Stimmbänder in ihrer ganzen Breite und Länge wie die Ewaldsche Gegenschlag-Polsterpfeife bis zu einer Entfernung von 1,5 mm beobachten.

Leider liegen bis jetzt keine chronoskopischen Beobachtungen der Stimmbandschwingungen vor und doch sind diese nicht so schwer zu machen. Mir gelang es, wenn ich ein umgekehrtes, reelles, laryngoskopisches Bild durch einen schmalen transversalen Schlitz mit dem pendelnden Prisma beobachtete. Die Wellen sind beim Brustregister und nicht zu hohen Tönen sehr gut wahrnehmbar und können auf die ersten Teiltöne geprüft werden.

Photographische Aufnahmen dagegen werden nur gelingen, wenn unten von einer Oeffnung in der Trachea aus Sonnenlicht in die Glottis geworfen werden kann.

Luftdruck, Energie.

Der Luftdruck in der Trachea, welcher nach Roudet 60—200 mm Wasser betrug, konnte nach Chanoz und Sargnon steigen von 100 mm bei verständlicher Sprache bis 1000 mm bei starkem Schreien, woraus sie eine Strömungsgeschwindigkeit von 123 m durch die Glottis berechneten. Marage fand 100—200 mm und einen Luftverbrauch von 300—1440 l pro Stunde.

Die Wirbelbewegungen, welche im Ansatzrohr auftreten, sind wohl zuerst von Gellé nachgewiesen worden; Guillemin suchte in diesen Wirbeln die Ursache der Stimme; Noyons und besonders genau Thooris prüften die Richtung und Stärke dieser Bewegungen, letzterer mit Hilfe von mit Rauch gefüllten Röhrchen. Marage (l. c.) sprach der Wirbelbildung fast keine Bedeutung für den Klang zu, da in jedem Resonator die Wirbel durch einfaches Abschliessen mit Tuch schwinden, ohne dass die Klangstärke sich dadurch ändert.

Die Schwingungen der Wände wurden beobachtet von Gellé; genauer studiert wurden sie von E. Hopmann, doch ohne dass bis jetzt die Schwingungszahl bestimmt wurde.

Die Resonanz der Nebenhöhlen wurde von Giesswein untersucht, der zu der Schlussfolgerung kommt, dass weder dem Anblasen, noch dem Antönen der Höhlen grosser Wert für die Tonbildung zukommt und dass auch die Erschütterungen der Schädelknochen keinen verstärkenden Faktor des Klanges bilden. Ebenso verwirft er die vielfach von Gesangslehrern erwähnte Brechung und Reflexion der Tonwellen, da die Maasse des Ansatzrohres im Verhältnis zu der Wellenlänge bei weitem zu klein seien. In den Luftstössen der Glottis sucht er die Ursache der Klangbildung und nicht in der Massenschwingung der Stimmbänder selbst, und sucht, wie schon Gellé, der Spannung der Muskeln des weichen Gaumens und der Seitenwände mehr Bedeutung beizulegen.

Bonnier und Gutzmann studierten die Nasalierung. Ersterer erwähnt, dass die Schwingung des weichen Gaumens die Ursache sei.

Die physische Energie der Stimme besteht aus der kinetischen Energie der Schwingungen[1]) ($^1/_2$ mG^2) und der Bewegungsgrösse des momentanen Knalles $m \times G$ (s. u. a. Auerbach). Die akustisch-physiologische Schallstärke ist hiervon unterschieden. Niedere Töne bedürfen bei weitem grösserer Amplituden, um subjektiv den aequi-intensen Gehörseindruck hervorzurufen. Auch Membranen und allen toten Hörkörpern gegenüber zeigt sich ein ähnliches Verhalten. Für jeden Hörapparat sollte, will man exakte reziproke Intensitätsmessungen ausführen, vorher eine Vergleichstabelle mit der physischen Energie für jeden Ton festgestellt worden sein.

---

1) $^1/_2\, \mu\, A^2 n^2$ Ergs pro Sekunde, wo A die mittlere Amplitude, n die Schwingungszahl für jeden Partialton bedeutet. Durch Summierung der Partialintensitäten erhält man die Totalintensität.

Durch die Energie der Stimme (Summation der Energie der Expansions-Luft-, Kopf- und Brustschwingung) wird sowohl die Tragkraft als der dynamische Akzent bestimmt.

Menge und Strömungsgeschwindigkeit der Luft wurden von Lucae, Reuter, Roudet, Zwaardemaker, Minkema, Rousselot, Poirot, Rigal, Webster, Gutzmann gemessen. Wirkliche Energieberechnungen wurden von Zwaardemaker und Minkema gemacht, indem sie die Partialtöne einer phonographischen Vokalaufnahme durch Analyse feststellen und mit derselben Intensität Orgelpfeifen der gleichen Tonhöhe erklingen liessen. Durch Summation der von diesen Pfeifen verbrauchten Energie (Volumen $\times$ Druck $\times$ 981) erhielten sie dann wenigstens ein gewisses Maximum, welches für die Vokale i, ü und e 0,6—2,5 Millionen Ergs pro Sekunde betrug.

W. Zernov fand für lautes Schreien in 2 m Entfernung 0,3—$2/10^4$ Ergs pro ccm. Er benutzte als Rayleighsche Scheibe ein kleines Spiegelchen von 3 mm Durchmesser und 4 mg Gewicht. Ist dasselbe senkrecht zur Richtung der Schallstrahlen an einem feinen Quarzfaden aufgehängt, so ist ein solches Spiegelchen bestrebt, sich in die Richtung der Strahlen zu stellen und bildet so eine überaus feine Torsionswage.

Rousselot und Rigal bestimmten die Hörgrenze aus grosser Entfernung für Vokale, wenn diese leise, mittelstark oder sehr stark gesungen wurden. Derselbe Vokal wurde sodann mit möglichst derselben Intensität in einen graphischen Registrierapparat gesungen und die mittlere Amplitudenhöhe gemessen. Vergleichsweise ergab sich, dass jede Stimme den stärksten physiologischen Effekt hat für eine mittlere Note, und es ergaben sich bestimmte Verhältnisse zwischen Tonhöhe, Intensität und Luftverbrauch. Auch sollte während des Aussprechens eines Vokals das zweite Drittel des Vokalklanges bzw. der Tonhöhe und Reinheit am stärksten und reinsten sein.

Die Frauenstimme hatte den Vorteil der weiteren Hörbarkeit durch die höheren Partialtöne.

Gutzmann stellte sich die Frage, ob die Intensität der Stimme bei sonst gleichen Artikulationsverhältnissen und Tonhöhe nur abhängig sein sollte vom Volumverbrauch der Atmung. Mit seinem Volumschreiber fand er bei piano und forte Abweichungen pro $^1/_{100}$ Sekunde von $^1/_{10}$—$^3/_{10}$ ccm, während Crescendo und Decrescendo ebenfalls allmähliches Wachsen und Sinken des Atemvolums angaben.

Marage glaubte aus Vergleichungen mit der Energie seiner synthetischen Vokale Vergleichswerte zwischen Tenor, Baryton und Bass feststellen zu können und schätzte für einen Redner den Energieverbrauch (als Klang?) auf 48—200 kg-m.

Die akustische und mathematische Analyse der Stimmlaute.

Von den verschiedenen benutzten Methoden ist wohl das unmittelbare Heraushören der Teiltöne mit Hilfe von Resonatoren oder durch Vergleich mit Tönen von bekannter Höhe und Klangfarbe am einfachsten.

Eine zweite Untersuchungsweise ist die Dämpfung der Teiltöne mittelst Interferenz; die dritte, am meisten benutzte, die graphische Festlegung der Klangkurven und Auszählung der Teiltöne oder ihre Berechnung durch mathematische Analyse.

Nach erstgenannter Methode arbeiteten Rousselot und seine Schüler unter Anwendung von 32 zum Teil auf einzelne Schwingungen abstimmungsfähigen Resonatoren. Er bestätigte die schon von früheren Untersuchern angegebene Oktavensteigung von ōū nach ō, ō nach ā usw. bis i bei den stärksten harmonischen Obertönen. Die absolute Tonhöhe war nicht immer dieselbe, doch schwankte sie in der Nähe von 912 D. Schw. für ā. Wenig auffallende Unterschiede im Timbre hatten aber öfters sehr starke Abweichungen in der Tonhöhe für den „Vocable" zur Folge.

Die von K. L. Schaefer angegebenen leicht abstimmbaren Resonatoren wurden ebenfalls von mehreren Untersuchern zur Bestimmung von Teiltönen benutzt. Eine etwas mehr objektive Methode versuchten Rubens-Krigar-Menzel (1905) mittelst ihrer Flammenröhre (ein an einer Seite mit einer Membran geschlossener, mit Leuchtgas gefüllter zylindrischer Resonator, 4 m lang, 8 cm breit, mit einer Reihe von 100 Flammenlöcherchen). Bei gesungenen Vokalen konnte er aus dem Verhalten der Flämmchen die Höhe des ersten Obertones von ā (gis''—c'''), ō (b') usw. feststellen; die höheren Obertöne von ē und i konnten aber nicht beobachtet werden.

Wolfgang Köhler benutzte die von Grützner und Sauberschwarz angeführte Interferenz-Dämpfung und zeigte, dass durch Löschung von sämtlichen harmonischen Teiltönen der gesungenen Vokale diese vollständig vernichtet wurden und kein inharmonischer Oberton als Rest übrig blieb. Vernichtete er die harmonischen Teiltöne mit Ausnahme des mutmasslichen Formanten, dann war der einfache Ton, der übrig blieb und gehört werden könnte, immer bestimmt harmonisch zum Grundton.

Für jeden Vokal soll tatsächlich eine Grenze bestehen, oberhalb derer auf keine Weise der Vokal mehr hervorgebracht werden könnte (für das ū einer Frauenstimme sollte diese bei 326 Schwingungen, für o bei 512 Schwingungen liegen). Köhler meint, dass die Sänger durch einen kleinen tieferen Vorschlag den Eindruck des Vokals hervorrufen. (Er hat dies aber experimentell nicht nachgeprüft.)

Mittels 30 Gabeln und angeblasenen Flaschen untersuchte er, in welchen Grenzen einfache Töne einen Vokalcharakter haben. Der ū-Charakter wurde nicht höher beobachtet wie 430 Schwingungen ō bis 800, ā bis 2000, e bis 2800.

Der Schwebungscharakter der Hermannschen Kurven meint er dadurch erklären zu können, dass zwischen zwei nächstliegendeu stärksten Obertönen eine Schwebung von der Periode des Grundtons auftreten muss. Als endgiltiges Resultat der Arbeit glaubt er annehmen zu können, dass die Qualitätenreihen des phänomenalen Tonsystems sich erstrecken zwischen festen, empfindungsmässig ausgezeichneten Punkten und zwar

jeder über eine Oktave von m (100—200), ü (215—430) usw. über die ganze Vokalreihe und Konsonantenreihe bis ss (4000—8000?) aufwärts.

Die weit objektivere Methode der Analyse nach Feststellung der Klangkurven wurde von einer viel grösseren Zahl von Forschern benutzt.

Es sei mir vergönnt, ehe ich deren Resultate bespreche, die allgemeinen Bedingungen anzugeben, welche von akustisch-graphischen Aufnahme-Apparaten verlangt werden müssen.

1. Die Apparate sollen eine genügende Empfindlichkeit und Anaperiodizität haben. Zwar wird man nicht die Hörgrenze unseres Ohres erreichen (geht diese doch wenigstens bis auf 10^{-6} μ für Töne von 1000 bis 4000 Schwingungen), da jedoch Töne in der Diskantzone bei 1—4 μ Amplitude schon einen subjektiv starken Klangeindruck machen, so sollten auch diese kleinsten Ausschläge genau verzeichnet werden.

Die Empfindlichkeit ist abhängig von Masse und Reibung der bewegten Teile. Je weniger diese ins Gewicht fallen, desto mehr Anlass haben wir zu erwarten, dass die erhaltenen Kurven sich in ihrer Amplitudengrösse physisch äquivalent mit der der Luftbewegung verhalten werden.

Physiologisch äquivalent sind sie dann aber noch nicht, denn die sehr grossen Amplituden der Basstöne machen subjektiv einen geringeren Eindruck, was die Klangstärke anbetrifft, als die öfter hundertfach kleineren Amplituden der höheren Töne.

Praktisch wäre es am besten Kurven zu erhalten, welche sich dem subjektiven Gehörseindruck parallel verhielten; dies ist bis jetzt nicht möglich; eben so wenig besteht bei den bis jetzt erhaltenen Graphiken ein physischer Parallelismus. Will man aber der Gefahr entgehen grobe Fehler zu machen, dann sollte jeder Apparat von vornherein in bezug auf dies letztere Verhalten geprüft worden sein. In der Bezoldschen kontinuierlichen Tonreihe mit ablesbaren Amplitudengrössen, besitzen wir ein vortreffliches Hilfsmittel um diese Prüfung auszuführen.

Die Kurvenlinie selbst soll so gestaltet sein, dass eine mathematische Analyse auch wirklich möglich ist. Flammenkurven, Russringe und dergleichen sind dazu ungeeignet und können nur zur Bestimmung der Tonhöhe der physikalisch am stärksten ausgesprochenen Amplituden dienen, welcher Ton aber darum noch nicht identisch mit der Tonhöhe der Stimme zu sein braucht.

Eine Kurve zur mathematischen Analyse soll folgenden Bedingungen entsprechen:

1. Genügend scharfe Grenzen für die Ordinatenhöhen haben, damit der Ausmessungsfehler nicht zu gross wird.

2. Eine Zeitkurve soll unabhängig zu gleicher Zeit aufgenommen werden oder die Aufnahmegeschwindigkeit soll auf andere Art genau bestimmt sein.

3. Der schreibende Punkt (Lichtpunkt, Spitze) soll ein bestimmtes Mass im Verhältnis zu der Zahl der erlaubten Ordinaten nicht überschreiten.

Hat ein Lichtpunkt z. B. $^1/_{10}$ mm Durchmesser in der Richtung der Aufnahme und hat eine Periode 5 mm Länge, dann dürfen nur 50 Ordinaten als maximum verwendet werden.

4. Der schreibende Punkt soll vor der Aufnahme genau in seiner Bewegungsrichtung geprüft sein; diese Bewegung darf nur genau senkrecht zur Bewegungsrichtung des Aufnahmefilms (oder der Platte) stattfinden und darf keine Lissajoussche Figur darstellen. Im letzteren Falle würde die mathematische Analyse fehlerhafte Teiltöne angeben.

5. Die Vergrösserung, besonders wenn sie während der Aufnahme mechanisch oder magneto-induktorisch geschieht, soll auf ihre Fehler nachgeprüft werden.

6. Reversion der Kurven in Klang soll stattfinden können.

7. Töne bis 6000 Schwingungen sollen, in mässiger Stärke klingend, bestimmt in der Kurve wieder zu finden sein (die Obertöne des īē, s̄s̄ usw).

Die Vergrösserungsmethoden zum Studium der mikroskopisch kleinen Klangkurven, welche angewandt werden (sei es gleich bei der Aufnahme sei es später), lassen sich in vier Rubriken unterbringen:

a) Winkelbewegung von kleinen Spiegelchen;

b) Optische Systeme (Mikroskop, Fernrohr);

c) Lumenverkleinerung (Trichter, Königsche Kapsel) und Reflexion;

d) Elektromagnetische Induktion (Telephon, Mikrophon, Saitengalvanometer, Oscillograph).

Die Vergrösserung sub c ist wohl ganz zu verwerfen; die Reflexionswinkel in einem Trichter werden am schmalsten Ende so gross, dass von einer gleichmässigen Schallverstärkung für alle Töne nicht mehr die Rede sein kann.

Bei Benutzung der Winkelbewegung wird jedenfalls die Secante statt der Bogen verwendet und findet die Bewegung selten um eine imaginäre Achse statt.

Die elektromagnetische Vergrösserung ändert auch in nicht geringem Masse die Form der Kurve und ist bei den überaus empfindlichen Saitengalvanometern der Kontrolle fast nicht mehr zugänglich.

Nur die Beobachtungen der Luftbewegung mittelst optischer Systeme wie desjenigen von Raps (nach der Interferenzmethode) und desjenigen von Töpler (nach der Schlierenmethode) sind imstande, fehlerfreie Bilder zu geben; leider sind diese Bilder zu wenig scharf, um die kleinen Amplituden der höheren Teiltöne wahrnehmen zu können.

Marage photographierte die mit Acetylen gespeïste Königsche Flamme, er legt grossen Wert auf das Mundstück, versuchte die Spannung einer Kaoutchoukmembran so niedrig wie möglich zu halten und schloss aus dem periodischen Verhalten der Flammenzacken, dass der Vokal ā je drei, ēē zwei und die übrigen eine Welle pro Periode haben müssten. Nach diesem Prinzip hat er Serienlöcherscheiben angefertigt, welche angeblasen

den vier Hauptvokalen nicht unähnliche Klänge gaben, wenn der Klang durch Resonatoren geführt wurde, welche die Mundhöhle in der respektiven Phonationsstellung nachahmten.

Marbe und Struycken sprachen die manometrische Acetylenflamme direkt durch die Luft an. Marbe verwendete die Russringe zur Bestimmung der Tonhöhe des Grundtons. Bei Tönen mit mehr als 1000 Schwingungen versagt diese Methode aber fast ganz.

Wiersch hat mittelst Telephon eine grosse Anzahl Membranen auf die Fähigkeit der deutlichen Wiedergabe der Sprache untersucht und meint Membranen empfehlen zu können, deren Schwingungszahl ca. 5000 Schwingungen betrug. Das fast regelmässige Auftreten der Oktave bei Benutzung des Mikrophons sollte rein elektrischen Ursprungs sein.

Mit dem Saitengalvanometer haben mehrere Untersucher gearbeitet. Zwaardemaker fand die Kurve zur mathem. Analyse ungeeignet, da die Saite, wenn genügend empfindlich und anaperiodisch, niemals in Ruhe ist.

Devaux-Charbonnel fanden bei gehaltenen Vokalen untereinander gleiche Perioden (also nur harmonische Obertöne) für a den 1., 2., 4., 6., für o den 1., 3., 5., für ü den 1., 2. und 13. Eine bestimmte absolute Tonhöhe für den am stärksten vertretenen Oberton (vocable) war nicht nachweisbar. Bei einem mit grösster Schnelligkeit gesprochenen Worte waren doch immer noch wenigstens 4 bis 5 ganz gleiche Perioden vorhanden.

Georges und Gust. Laudet geben an, Kurven des tonlosen ss erhalten zu haben, ebenso Weiss mit einer Seifenmembran (Phonoskop).

Wolfgang-Köhler gelang es vom Trommelfell des lebenden Menschen Klangkurven zu erhalten.

Krüger gab einen Kehltonschreiber an, mit welchem u. a. auch Gutzmann arbeitete. Iwanow registrierte damit die Stimme Laryngostomierter.

Kempf-Hartmann photographierte gesungene Vokale, indem er einen kleinen Hohlspiegel auf einer schwingenden Membran festkittete. Der Eigenton der Membran wirkt störend, während die Bewegung des Lichtpunktes keine genaue lineäre war, sondern die einer Lissajouschen Figur, wie es noch an verschiedenen von ihm reproduzierten Kurven beobachtet werden kann.

Struycken benutzte zwei parallele Membranen, welche zusammen wirkend ihre schwingende Bewegung auf ein kleines Spiegelchen übertrugen und dieses in Rotationsschwingungen versetzten. Er konnte den Grundton bei Vokalen und musikalischen Instrumenten immer als sehr hohe Welle beobachten und war im Stande Flüstervokale und Schwingungen bis 15000 pro Sekunde photographisch festzulegen. Die daneben aufgenommene Zeitkurve hatte ± 1000 Schwingungen pro Sekunde. Die Beobachtung der Wellenform machte er statt mit dem rotierenden Spiegel mittelst eines pendelnden Prismas.

Katzenstein benutzte den Martensschen Apparat (zwei Spiegelchen senkrecht auf einer Micamembran) zur photographischen Registrierung.

Der Stimmlippenton, welchen er erhielt durch Einführen eines starren Rohres bis auf die Glottis war nahezu ohne Vokalcharakter und erschien fast als reine Sinuskurve. Höchstens zeigte sich beim Falsett ein leises Mitschwingen der Oktave. Bei Ausschliessung der verschiedenen Resonanzräume durch Tamponade zeigte die ā-Kurve den grössten Unterschied, weniger wurden ō und ū beeinflusst. Aus seinen Analysen zieht er den Schluss, dass die Nasenhöhle wahrscheinlich die weniger hohen Teiltöne verstärkt. Durch Ausmessung von 36 Ordinaten und Fouriersche Analyse wurden die Teiltöne einer grossen Anzahl gesungener Vokale berechnet. Als allgemeines Resultat der Katzensteinschen Arbeit sei hervorgehoben, dass bei der Bruststimme die Obertöne viel mehr hervortreten als bei dem Falsettone, der sich mehr einer reinen Sinuskurve nähert.

Analysen von Grammophon- und Phonographenkurven wurden von einer grossen Anzahl von Untersuchern gemacht.

Diese Kurven haben den grossen Vorteil, dass sie reversibel und dadurch der akustischen Kontrolle zugänglich sind. Obwohl dies sehr wichtig ist, so muss doch erwähnt werden, dass man dadurch nicht immer gegen grosse Fehler geschützt ist. Scripture gibt schon an, dass eine Kontrolle durch Aufnahme von Klängen mit bekannter Kurvenform erwünscht wäre, und dass obendrein den Phonographenkurven ein Fehler anhafte, dass nämlich durch den ungleichen Widerstand des Stiftes, welcher sich bald mehr bald weniger tief in die Wachsmasse eingrabe, asymmetrische Kurven entstehen müssten.

Die reversibelen Kurven können durch eine unregelmässige Welle (das Reibungsgeräusch z. B.) ganz ungeeignet für die mathematische Analyse werden, während doch unser Ohr fast kein Nebengeräusch wahrnimmt, wenn nicht besonders darauf geachtet wird. Die Wiedergabe hat obendrein immer einen näselnden, lärmenden Charakter, ein Beweis dafür, dass nicht nur reine Klangkurven anwesend sind. Ein Apparat, welcher den oben angegebenen theoretischen Kriterien entspräche und dazu noch die Klänge akustisch wiedergeben könnte, wäre wohl der einzige, der imstande wäre, ganz einwandsfreie Kurven für die mathematische Analyse zu liefern.

Die meisten Untersucher benntzten zur Analyse die Fouriersche Reihe; für die höchsten Teiltöne auch die einfache Auszählung. Durch Burckhardt und Poirot wurde diese Methode vom mathematischen Standpunkte kritisch behandelt. Vereinfachungen wurden eingeführt durch Poirot, der anschliessend an die Hermannschen Schablonen 9 verschiedene Produktentabellen und Schablonen anfertigte.

Ferner wurde das Verfahren vereinfacht durch K. Verner, der den Wert der Sinus- und Cosinus-Reihe verdoppelte, zweimal addierte mit der anfänglichen Reihe mit gleicher jedoch entgegengesetzter Phasenverschiebung, wodurch die weiteren Berechnungen sich einfacher gestalten.

Eine Vereinfachung geschah ferner durch Zwaardemaker, der die 440 Werte der Hermannschen Ordinatentafel numerisch bestimmte und in ein quadratisches Papierblatt eintrug, so dass das einfache Summieren mittelst einer kleinen Rechenmaschine stattfinden konnte.

O. Mader gab einen einfachen harmonischen Analysator an, der mit Hilfe eines Polarplanimeters auf $^1/_{10}$ mm genau die Analyse von Kurven mit beliebiger Basis möglich machen sollte.

Scripture erweitert die Hermannsche Angabe zur Berechnung des unharmonischen Komponenten (durch einfache Summation der Produkte der grössten Ordinaten mit ihrer Ordnungszahl und Division durch die einfache Summation der Grössen) dahin, dass er jede kleinere Amplitude über die zwei Gruppen verteilt. Auch gibt er an, dass er durch die Differenz der Logarithmen der sukzessiven Maxima und die Methode der kleinsten Quadrate den Dämpfungsfaktor berechnen könnte, womit jede Ordinate multipliziert werden solle, ehe sie zur Analyse verwendet werden kann.

Was die Resultate der Analyse der phonographischen Glyphen anbetrifft, so kam Hermann zu der Befestigung seiner Theorie, dass der Vokal ein im Tempo des Kehltons in seiner Amplitude oszillierender Mundton (Formant) sei.

Hermann-Goldap konnte aus der Analyse von Musikinstrumenten keine Bestätigung der Helmholtzschen Theorie finden. Als Charakteristikum der Klangfarbe fand er ein Hervortreten von Tönen mit fester Schwingungszahl, die jedoch nicht immer harmonisch zum Grundton waren. Dieser letztere sollte oft fast gar nicht hervortreten.

Wachsmuth fand für die menschliche Stimme ebenfalls eine kleine Amplitude für den Grundton und absolute Lage der Obertöne (in der dreigestrichenen Oktave als 6. bis 19. Oberton).

Bevier bestimmte die Lage der Obertöne für eine grosse Anzahl von Vokalen der englischen Sprache und hebt auch das nicht-harmonische Verhalten der Obertöne hervor. Aehnliche Untersuchungen von Vokalkurven wurden noch gemacht von Poirot nnd Verschuur.

Gellé machte zwar keine mathematischen Analysen, studierte jedoch das Verhalten der Kurve bei Nasalierung und fand es immer sehr schwer, selbst von derselben Person und demselben Vokal ganz ähnliche Kurven zu erhalten. Beim i konnte er durch einfache Auszählung den 16. Oberton nachweisen.

Scripture analysierte nach 5000facher mechanischer Vergrösserung die Kurven des Grammophons. Er schliesst sich ganz der Hermannschen Auffassung von der Natur der Vokale an; die Stösse der Luft durch die Glottis sollen den Grundton vortäuschen, der darum in dem Registrierapparate nicht zum Vorschein kommt! Die Obertöne fand er immer gruppenweise beieinander, wodurch der Gedanke, dass statt dieser nur ein einziger unharmonischer Oberton anwesend ist, sehr nahe liegt. Auch wies er experimentell nach, dass die Mundhöhle viel zu weiche Wände und un-

regelmässige Form habe, um mit einem Resonator mit starren Wänden, welcher nur auf einzelne, stark begrenzte Tonbezirke anspreche, verglichen zu werden. [Wie aber der hohe Oberton des īē entstehen kann, bei häufig nur 200 Stössen in der Sekunde als Grundton, wird nicht angegeben (Ref.).]

Rekonstruktion der Klänge.

Die einfache Reversion mittels des Grammophons und des Phonographen hat nur geringe Aenderungen erfahren; statt der Nadel wird beim Pathéphon auch ein Saphirstift benutzt.

Lifchitz gelang es nach photographischer Registrierung auf Films und Ausschneiden der Wellen durch Anblasen aus einem schmalen Schlitze, während der Film daran vorübergezogen wurde, einzelne Wörter wieder hervorzurufen.

Hermann liess eine eiserne Löcherscheibe sich vor einem Telephon drehen und hörte mit einem zweiten Telephon. Die Zahl der Löchergruppen gab dann die Tonhöhe, die Distanz der einzelnen Oeffnungen den Formanten. Ein reines ō konnte er nicht erhalten.

Marage fertigte ebenfalls Gruppensirenen an, jedoch liess er den Klang durch Resonatoren gehen, welche die Phonationsstellung der 4 Hauptvokale nachahmten. Der Klang erhielt dadurch etwas Vokalähnliches.

Scripture benutzte ähnliche Resonatorenformen und führte durch diese den Klang der vox humana-Orgelpfeife (oder den Klang hölzerner Pfeifen). ē und ī konnte er aber nicht nachahmen.

Thooris gelang es mittelst kleiner Resonatoren aus Glas, wovon mehrere mittelst enger Röhrchen miteinander verbunden wurden, vokalähnliche Klänge zu erzeugen.

Zwaardemaker fand bei einer Unterbrechungszahl von 64 eines primären Tons von 1160 einen sehr merkwürdigen A-Klang.

Am weitesten brachtete es wohl v. Wesendonk, der durch gleichzeitiges Anblasen mehrerer genau abgestimmter Flaschen eine Anzahl von Vokalen nachahmte.

Er fand, dass einfache Töne bis b^2 wie ū klingen, b^3 f^4 wie i, doch gibt er nicht an, auf welche Weise er die Reinheit seiner Töne bestimmt hat.

Für ā fand er dasselbe Verstärkungsgebiet wie Helmholtz, für ō $\pm$ b^1 für ē $\pm$ b^3 für i c^4—f^4.

Nicht immer waren aber die benutzten Obertöne harmonisch zum Grundton. Von der relativen Stärke der Töne werden wenig Angaben gemacht.

Praktische Benutzung fanden die Ergebnisse der Vokalanalyse bis jetzt von Zwaardemaker und Quix zur Bestimmung von äquiintensen und isozonalen Sprachlauten, welche bei der Bestimmung des Sprachgehörs verwendet werden.

Marage, Rousselot, Zünd-Burguet versuchten durch Hörenlassen, sei es von nachgeahmten Vokalklängen, sei es der wichtigsten Teiltöne

derselben das Gehör zu verbessern, indem sie z. T. von dem Gedanken ausgingen, dass Uebung der Hörreste möglich sei.

Die elektro-magnetischen Hörapparate, welche hergestellt werden und aus Mikrophon und Telephon bestehen, verstärken leider fast alle nur die Zone von c^2—c^4, während die Töne der Basszone dagegen geschwächt übertragen werden und diejenigen mit mehr als 10 000 Schwingungen gar nicht.

Literaturverzeichnis.

Aikin, William A., The scientific aspects of voice development. Journ. of the Society of Arts. London 1906.

Aikin, William A., The voice. An introduction to practical Phonology. London 1910.

Allen, On a new method of recording the motions of the soft palate. Transact. of the Coll. of Phys. of Philadelphia. 1884.

Auerbach, F., Die physikalischen Grundlagen der Phonetik. Zeitschr. f. französische Sprache und Literatur. 1894.

Auerbach, Akustik. Winkelmann, Handbuch der Physik. Bd. II. 1909.

Avellis, Archiv f. Laryngol. Bd. 12. Heft 2. 1901.

Barth, A., Ueber die Bildung der menschlichen Stimme. Leipzig 1904.

Barth, E., Die Verwertung der Röntgenstrahlen in der Stimmphysiologie. Monatsschr. f. Sprachheilkde. 1907.

Barth, E., Zur Lehre vom Tonansatz. Archiv f. Laryngol. Bd. 16.

Barth, E. und Grunmach, Röntgenographische Beiträge zur Stimmphysiologie. Archiv f. Laryngol. Bd. 19.

Barton, A textbook on sound. 1908.

Bevier, Der Vokal I und E. Phys. Revue. 14. 1902. — Der Vokal I und E. Phys. Revue 15 und Phys. Zeitung. 1. 1900. S. 525—527. 1902.

Bevier, Die Vokale A, O und U. 1906.

Biebendt, Albrecht, Ueber die Kraft des Gaumensegelverschlusses. Monatsschr. f. Sprachheilkde. 1909.

Blondel, C. R. 135. p. 786. 1901.

du Bois-Reymond und Katzenstein, Ueber die Wirkung der Atemreize auf den Kehlkopf. Archiv f. Laryngol. Bd. 14.

Bonnier, Une théorie de la voix. Arch. int. de Laryng. I. 15. 1903.

Bonnier, Pierre, Une théorie de la voix. Revue scientifique. 1903.

Bonnier, La voix, sa culture physiologique. Paris 1907.

Bonnier, Le Timbre et la projection vocale. Arch. int. d. Laryng. 1908.

Bonnier, P., La voix professionelle.

Bonnier, P., La voix et sa culture physiol. T. A. P. 1910.

Bouman, Experimentelle Phonetik vom medizinischen Standpunkt. Monatsschr. f. Sprachheilkde. 1910.

Brown-Kelly, Congenital insuffiency of the Palate. Journ. of Laryngol. 1910.

Brunck, Wilhelm, Die systematische Untersuchung des Sprachorgans bei angeborenem Gaumendefekt in ihrer Beziehung zur Prognose und Therapie. Monatsschr. f. Sprachheilkde. 1906.

Burckhardt, Entwickelung nach oszillierenden Funktionen. Jahresber. der deutschen Mathematik. 1901, 1902, 1903. (Pipping und Hermann).

Burger, Die Röntgenstrahlen in der Laryngo-Rhinologie. II. Intern. Laryngo-Rhinologenkongress. Wien 1908.

Cagniard-Latour, Sur la pression à laquelle l'air contenu dans la trachée-artère se trouve soumis pendant l'acte de la phonation. Comptes rend. de l'Acad. de science. Paris 1837. IV. 201. Annales des sciences nat. 1837. VII. 180. VIII. 319.

Panconcelli-Calzia, De la nasalité en italien. La Parole. 1904. No. 1.

Panconcelli-Calzia, G., Quelques remarques sur la méthode graphique. Die Neueren Sprachen. 1906.

Panconcelli-Calzia, Ueber normale Phonetik. Monatsschr. für Sprachheilkde. 1906.

Panconcelli-Calzia, G., Instrumentalphonetik oder Experimentalphonetik? Die Neueren Sprachen. Bd. 5. 1907.

Panconcelli-Calzia, G., Nur die graphische Umwandlung der phonographischen oder grammophonischen Glyphen in Kurven kann vorläufig ein objektiv messbares Untersuchungsmaterial für rein theoretisch-phonetische Forschungen liefern. Monatsschr. f. Sprachheilkde. 1907.

Panconcelli-Calzia, Die Verwendung der phonographischen Apparate in der Wissenschaft. Hochschul-Nachrichten. 1909.

Castex, Maladies de la voix, documents nouveaux. Bull. d. laryng. 31. Août. 1905.

Castex, Maladie de la voix. 1. p. 19. Paris 1902.

ten Cate, Ueber die Untersuchung der Atmungsbewegungen bei Sprachfehlern. Monatsschr. f. Sprachheilkde. 1902.

Chanoz et Sargnon, Arch. intern. 1907. p. 173.

Charpy und Clermont, L'articulation crico-aryténoidienne. Arch. int. de Laryngol. Paris 1907.

Courtade, A., Revue historique et critique de la pneumatographie clinique (Rhinométrie). Arch. intern. de Laryngol. 1910.

Cowl, Die äusseren instrumentellen Untersuchungsmethoden. Lehrb. der klin. Untersuchungsmethoden von Eulenburg-Kolle-Weintraud. S. 607 ff.

Czermak, Ueber das Verhalten des weichen Gaumens beim Hervorbringen der reinen Vokale. Wien 1857.

Czermak, Joh. N., Ueber die Sprache bei luftdichter Verschliessung des Kehlkopfes. Wien 1859.

Czermak, Joh. N., Populäre physiologische Vorträge, gehalten im Akademischen Rosensaale zu Jena in den Jahren 1867—1869. Wien 1869. S. 113 ff.

Denker, Die Sprachwerkzeuge des Papageien. Wiesbaden 1907.

Devann-Charbonnel, Photogr. d. Sprache. C. R. 146. 1908.

Dreyfuss, Experimentelle Untersuchung über den Einfluss des Schlundschnürers auf die Kehlkopfmuskulatur. Verhandl. des Vereins deutscher Laryngologen. Frankfurt a. M. 1911.

Exner, Siegmund, Vortrag vor dem Oesterreichischen Ingenieur- und Architektenverein über die Akustik von Sälen und ihre Prüfung mit dem Akustometer. 1904.

Eykman, L. P., The measuring of the vertical jaw-distances in speech. Onderz. Physiol. Lab. Utrecht (5). II.

Eykman, L. P., De Registratie van de Bovenlipbewegingen bij het spreken. Onderz. Physiol. Lab. Utrecht.

Eykman P. H., Die Bewegungen der Halsorgane beim Kopfbeugen, Anstrengen, Bauchpressen und Glottis-Schliessen. Pflügers Arch. Bd. 105.

Eykman, P. H., Radiographie des Kehlkopfes. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. S. 196 u. 310.

Eykman, P. H., Bewegungsphotographie mittelst Röntgenstrahlen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 5. S. 347.

Eykman, P. H., Der Schlingakt, dargestellt nach Bewegungsphotographien mittelst Röntgenstrahlen. Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 99. S. 513.

Féré, Ch., Note sur l'exploration des mouvements de la langue. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie 1889.

Féré, Ch., Note sur l'influence de l'exercice musculaire sur l'énergie, la rapidité et l'habileté des mouvements volontaires de la langue chez un bègue. Compt. rend. de biol. 1890.

Féré, Ch., Note sur les troubles de la mobilité des organes de la voix et de l'articulation chez les sourds-muets. Revue neurologique. 1893.

Féré, Ch., et Ouvry, P., Note sur l'énergie et la vitesse des mouvements volontaires etc. Journ. de l'anatomie et la physiologie. Paris 1892.

Fischer und Jörgen-Möller, Beitrag zur Kenntnis des Mechanismus der Brust- und Falsettstimme. Die Stimme 1908.

Flatau, Th. S., Sur un quatrième registre musical. Arch. de Laryngol. 1905.

Flatau, Th. S., Archiv f. Laryngol. 1905.

Flatau, Th. S., Die funktionelle Stimmschwäche (Phonasthenie) der Sänger, Sprecher und Kommandorufer. Charlottenburg 1906.

Flatau, Th. S., Eine neue Methode zur Behandlung der Intonationsstörungen. Berliner klin. Wochenschr. 1910.

Flatau, Th. S., Eine neue Methode zur Behandlung der funktionellen Stimmstörungen nebst Bemerkungen zur Pathologie und Therapie des Gesanges. Münchener med. Wochenschr. 1910.

Flatau, Th. S., Ueber die isochrone elektromechanische Behandlung der Stimmstörungen. Monatsschr. f. Sprachheilkde. 1910.

Flatau, Th. S., Die Heilung der Singstimme durch elektromechanische Tonbehandlung. Die Stimme 1910.

Flatau-Gutzmann, Die Bauchrednerkunst. Leipzig 1894.

Flatau, Th. S., und Gutzmann, H., Neue Versuche zur Physiologie des Gesanges. Archiv f. Laryngol. Bd. 16.

Flatau, Th. S. und Gutzmann, H., Die Stimme des Säuglings. Archiv f. Laryngol. 1906.

Flatau und Gutzmann, Die Singstimme des Schulkindes. Archiv f. Laryngol. Bd. 20.

Flatau und Wethlo, Stimmstärkemesser. Naturforscherversamml. 1909. Arch. intern. de Laryngol. 1910. Die Stimme 1910.

Forchhammer, Stimmansatz und Tonansatz. Die Stimme 1907.

Foy, Robert, Appareil pour la rééducation respiratoire. Arch. intern. de Laryngol. 1909.

Foy, Robert, Appareil pratique pour déterminer la perméabilité nasale. Presse méd. 1909. Arch. intern. de Laryngol. 1909.

French, Thomas R., De l'action de la glotte. Revue de Laryngol. 1891.
Fröschels, Zur Erkennung und Behandlung der verschiedenen Formen des geschlossenen Näselns. Die Stimme 1910.
Fröschels, Methode zur Untersuchung des Näselns. Archiv f. Ohrenheilkde. 1910.
Fröschels, Ueber Taubstumme und Hörstumme. Wien 1911.
Gallé und Zwaardemaker, Ueber Graphik der Sprachlaute, namentlich der Explosivae. Die neueren Sprachen. 1899.
Garel, La photographie stéréoscopique du larynx. Ann. des mal. de l'or. usw. Bd. 25. 1859. pag. 702.
Gellé, Les graphiques des sons voyelles. Arch. d. laryngol. 1900. Aussi L'Audition. 1899.
Gellé, C. R. Soc. d. Biologie. LIV. 3. 1902.
Gellé, Archiv Intern. d. Laryngol. Quelques critiques de la méthode d. Bezold. 1904.
Gellé, E., Le pharynx, la phonation et le chant. Arch. int. de Laryngol. 1907.
Gellé, E., Les deux voies de la phonation et le jeu du voile du palais. Arch. intern. de Laryngol. 1908.
Gellé, E., De la valeur de l'e muet. Arch. intern. 1910.
Gentzen, Beobachtungen am weichen Gaumen nach Entfernung einer Geschwulst in der Augenhöhle. Königsberg 1876.
Georges et Landet, Photographische Aufnahme des Schalles. C. R. 146, 1311—1314. 1908.
Giesswein, Ueber die Resonanz der Mundhöhle usw. Beiträge von Passow und Schäfer. 1911.
Gluck, Patienten mit Totalexstirpation des Pharynx, Larynx und Oesophagus, denen eine künstliche Stimme durch einen automatisch arbeitenden Apparat geliefert wird. Berliner klin. Wochenschr. 1910.
Goldbach, Eugen, Beiträge zur Kenntnis der traumatischen Neuro-Psychosen. Berlin 1899.
Goldscheider, Ueber Sprachstörungen. Berliner klin. Wochenschr. 1891.
Gottstein, Pseudostimme nach Totalexstirpation des Larynx. Archiv f. klin. Chir. Bd. 62.
Graves, Die Atmung bei Chorea. A study of the respiratory signs of chorea minor. Journal of the Americ. Med. Assoc. January 1909.
Grégoire, Antoine, La phonétique expérim. Lovaine 1906.
Grossmann, Michel, Constitution à l'étude des relations functionnelles des muscles laryngiens entre eux. Arch. intern. de Laryngol. 1907.
Grützner, Physiologie der Stimme und Sprache (Hermanns Handbuch). Leipzig 1879.
Grützner, Ergebnisse der Physiologie. I, 2. 1902.
Grützner, Ueber die Genauigkeit der menschlichen Stimme. Die Stimme 1907.
Guillemin, La génération de la voix et du timbre. I. 13. 1902.
Gutzmann, H., Zur Frage der gegenseitigen Beziehungen zwischen Bauch- und Brustatmung. Kongress für innere Medizin 1902.
Gutzmann, H., Ueber Untersuchung und Behandlung der durch Gaumen- oder Zahndefekte entstehenden Sprachstörungen (mechanische Dyslalien). Deutsche zahnärztl. Wochenschr. 1904.
Gutzmann, H., Ueber die Tonhöhe der Sprechstimme. Monatsschr. f. Sprachheilkunde 1906 und Verein süddeutscher Laryngologen. Verhandl. 1906.

Gutzmann, H., Rhinolalia functionalis, gewohnheitsmässiges Näseln. Medizin. Klinik 1906.

Gutzmann, H., Stimmbildung und Stimmpflege. Wiesbaden 1906.

Gutzmann, H., Zur Physiologie und Pathologie der Atmungsbewegungen (Pneumographie). Berliner klin. Wochenschrift 1906.

Gutzmann, H., Sur la symptomatologie et le traitement de l'aphonie spasmodique et d'autres troubles phonations d'origine spasmodique. Arch. intern. de Laryngologie. Paris 1906.

Gutzmann, H., Die Atembewegungen in ihrer Beziehung zu den Sprachstörungen. Monatsschr. f. Sprachheilkde. 1908.

Gutzmann, H., Stimme und Sprache ohne Kehlkopf. Zeitschr. f. Laryngol. 1908.

Gutzmann, H., Ueber Stellung und Bewegung des Kehlkopfes bei normalen und pathologischen Sprachvorgängen. Passow-Schäfers Beiträge 1908.

Gutzmann, H., Ueber die Unterschiedsempfindlichkeit des sogenannten Vibrationsgefühls. Kongr. f. innere Medizin 1909.

Gutzmann, H., Relative Intensität der menschlichen Stimme. .Passow-Schäfers Beiträge. Bd. 3. 1909.

Gutzmann, H., Physiologie der Stimme und Sprache. Braunschweig 1909.

Gutzmann, H., Rhinolalie und Rhinologie. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte. Salzburg 1909.

Gutzmann, H., Zur Untersuchung und Behandlung funktioneller Stimmstörungen. Verhandl. des Vereins deutscher Laryngologen 1909.

Gutzmann, H., Die Untersuchung der Stimme mit experimentell-phonetischen Methoden. Naturforscherversammlung in Königsberg 1910. Die Stimme 1910.

Gutzmann, H., Ueber Atemvolummessung. Medizin. Klinik 1910. Nr. 24.

Gutzmann, H., Ein Vortragszyklus über die Diagnostik und Therapie der funktionellen Stimmstörungen. Monatsschr. f. Sprachheilkde. 1910.

Gutzmann, H., Sur la parole articulée des sourds-muets. Arch. intern. de Laryngologie. 1910.

Gutzmann, H., Funktionelle Stimmstörungen. Monatsschr. f. Sprachheilkde. 1910.

Gutzmann, H. und Liebmann, Pneumographische Untersuchung über die Atmung der Stotternden. Wiener med. Blätter. 1895.

Hagelin, Stomatoskopiska undersöhningar af franska sprakljud. Stockholm 1889.

v. Hagen, H., Ein amerikanisches Laboratorium für experimentelle Phonetik in Deutschland. Prometheus. Berlin 1905. (Referat über Scriptures Apparate).

Halle, Ueber Störungen der Atmung bei Stotternden. Monatsschr. f. Sprachheilkunde. 1900.

Hallwachs, Wilhelm, Ueber den prophylaktischen Nutzen des Gurgelns. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. 1910.

Handek und Fröschels, Röntgenaufnahmen der Form des Ansatsrohres bei den Sprachlauten. Arch. f. Laryngol. 1911. Bd. 24.

Hartmann, Ueber das Verhalten des Gaumensegels bei der Artikulation. Zentralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1880.

Hellat, Von der Stellung des Kehlkopfes beim Singen. Arch. f. Laryngol. Bd. 8.

Hensen, Zentralbl. f. Physiol. Bd. 15. S. 433. 1902.

Hensen, Pflügers Archiv. Bd. 119. S. 266. 1907.

Hermann-Goldap, Klangfarbe der Orchester-Instrumente. Annal. d. Physik. Bd. 23. S. 979. 1907.
Herrmann, E., Inaug.-Dissertation. Königsberg 1908.
Hochstetter, Neues Verfahren zu photographischen Aufnahmen. Beibl. d. Ann. d. Physik. S. 589. 1907.
Hopmann, Eugen, Sigmatismus nasalis. Monatsschr. f. Sprachheilkde. 1908.
Hopmann, Eugen, Ueber Aphthongie. Monatsschr. f. Sprachheilkde. 1908.
Jappelli, G., La sincronizzazione dei movimenti respiratori con eccisamenti ritmici di nervi centripeti. Arch. di Fisiologia. 1906.
Jespersen, O., Lehrbuch der Phonetik. Leipzig 1904.
Jespersen, O., Phonetische Grundfragen. 1904.
Imhofer, Die Krankheiten der Singstimme. Berlin 1904.
Imhofer, R., Ueber Phonasthenie bei Sängern. Prager med. Wochenschr. 1909.
Iwanow, Alexander, Ueber die Stimme Laryngostomierter. Zeitschr. f. Laryngol. 1910.
Kalmus, Ernst, Ein Fall von Trompetenstottern. Neurolog. Zentralbl. 1900.
Katzenstein, Vorgänge bei der menschlichen Lautgebung. Passow-Schäfers Beiträge. Bd. 3.
Katzenstein et du Bois-Raymond, Soc. d. laryng. Berlin 1905. Cah. I. pag. 23.
Katzenstein, Ueber Brust-, Mittel- und Falsettstimme. Passow-Schäfers Beiträge. 1911.
Kayser, R., Ueber dysphonischen nervösen Husten. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1898.
Kempff-Hartmann, Photographische Darstellung der Schwingungen von Telephon-Membranen. Annal. d. Physik. 1902.
Mc. Kendrick, John G., Speech Curves. Nature. London 1905. p. 250. (Referat über Scriptures Berliner Vortrag.)
Mc. Kendrik, John G., Speech Curves. Nature. London 1907.
Kingsley, Norman N., Internation. Zeitschr. f. allgem. Sprachwissenschaft. Leipzig 1887. S. 225.
Knopf und Panconcelli-Calzia, Die Sprachstörung bei einem Falle von chronischer Bulbärparalyse. Monatsschr. f. Sprachheilkde. 1907.
Köhler, Alban, Kinematographische und Röntgenvorführungen normaler und pathologischer Atmung. Kongress für innere Medizin. 1907.
Köhler, Wolfgang, Akustische Untersuchungen. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 58. 1910.
Kreis, A., Tonerzeugung in Orgelpfeifen. Inaug.-Dissert. Rostock 1905.
Krueger, Felix, Wundt. Psych. Studien. Bd. 1. Kehltonschreiber. 1905.
Krueger, Felix, Beziehungen der experimentellen Phonetik zur Psychologie. II. Kongress für experimentelle Psychologie in Würzburg. 1906.
Krueger, Felix, Mitbewegungen beim Singen, Sprechen und Hören. 1910.
v. Krzywicki, Ueber die graphische Darstellung der Kehlkopfbewegungen beim Sprechen und Singen. Königsberg 1892.
ter Kuile, Einfluss der Phasen auf die Klangfarbe. Pflügers Archiv 1902.
Landgraf, Ein Fall von Aphonia spastica. Char.-Ann. Bd. 12. 1887.
Lifchitz, C. R., La reproduction d'une courve périodique. 1911.
Lindig, Phase und Klangfarbe. Annal. d. Physik. Bd. 10. S. 242. 1903.

Maljutin, Ueber Lautgymnastik der Stimmbänder mittels elektrischer Stimmgabeln. Arch. f. Laryng. Bd. 24. 1911. Ferner Arch. f. Laryng. Bd. 6.

Marage, M., Qualités acoustiques de certaines salles pour la voix parlée. Compt. rend. hebd. de l'Acad. des Sciences. Paris 1906.

Marage, Bullet. Soc. philo-math. Bd. 9. 1907.

Marage, Photographie der Schwingungen der Sprache. C. R. 147. 1908.

Marage, Die Reichwerte einiger Stimmen. Journ. d. Physik. Bd. 7. S. 298. 1909.

Marage, La respiration chez les chanteurs. Comp. rend. hebd. de l'Acad. des sciences. 1909.

Marage, Manuel de physiol. de la voix. 1911.

Marbe, K., Objektive Bestimmung der Schwingungszahlen Königscher Flammen ohne Photographie. Physikal. Zeitschr. 1906.

Marey, Graphische Prüfung der respiratorischen Bewegungen. Journ. d'anatom. et physiol. 1865.

Marey, La méthode graphique. 1885.

Marichelle, La parole d'après le phonographe. Paris 1897.

Mayorama, Akustische Eigenschaften von Manom. Flammen. 412. B. d. Ann. 1905.

Meissner (Wachsmuth), Klangaufnahmen an Blasinstrumenten, eine Grundl. für das Verst. d. menschl. Stimme. Pflügers Archiv 116. S. 543. 1907.

Meunier, Abbé, Emploi de la méthode graphique pour l'éducation des sourds-muets. La Parole 1900.

Meyer, Ernst, A., Zur Vokaldauer im Deutschen. Upsala 1904.

Meyer, Ernst, A., Röntgenographische Lautbilder. Monatsschr. f. Sprachheilkunde 1907.

Meyer, Ernst, A., Untersuchungen über Lautbildung. Marburg 1911.

Minkema, Phys. Laborat. Utrecht. I. 23. Over tweeklanken. 1905.

Minkema, Ueber die beim Sprechen auftretenden Luftströme und über die Intensität der menschlichen Sprechstimme. 1906.

Musehold, Stroboskopische und photographische Studien über die Stellung der Stimmlippen im Brust- und Falsettregister. Archiv f. Laryngologie. Bd. 7.

Myrial, René, Education et rééducation vocale d'après la physiologie expérimentale. Archiv. intern. de Laryngologie. 1906.

Nadoleczny, Beobachtungen an Gesangsschülern. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. und Laryngo-Rhinologie. 1910.

Nadoleczny, Rachenmandeloperationen und Sprachstörungen. München. med. Wochenschr. 1910.

Nagel, Physiol. d. Menschen. Bd. 4. II T. 1908.

Nagel, Engelmanns Archiv f. Phys. Suppl. S. 562. 1905.

Natier, La Rhinorrhée exclusivement symptomatique de neurasthénie. Son traitement. La Parole 1900/1901.

Natier, Polyp et nodule vocaux associé à des troubles respiratoires et neuropathiques chez une institutrice. La Parole 1902.

Natier, Voix de fausset, origine et traitement respiratoires. La Parole 1902.

Natier, Fausses récidives de végétations adénoides. Inefficacité complète de trois interventions successives chez le même enfant; origine et traitement respiratoires. La Parole 1902.

Nernst und Lieben, Ein neues phonographisches Prinzip. Beibl. d. Ann. der Phys. 23. 1902.

Oakley-Coles, Transactions of the odontological society of Great Britain. 1871.
Oertel, Das Laryngo-Stroboskop. Berlin 1895.
Olivier, Paul, Note sur le traitement des aphonies et dysphonies nerveuses. La Parole 1899.
Olivier, P., La gymnastique respiratoire et les tics. La Parole 1899.
Olivier, P., Le bégaiement dans la littérature médicale. La Parole 1899.
Olivier, V. P., De la voix des idiotes. La Parole 1899. p. 20 ff.
Olivier, Etiologie et traitement de certains troubles vocaux. La Parole 1899. I. 367.
Olivier, P., Origine et traitement respiratoires d'un cas de dysphonie d'enfant de neuf ans. La Parole 1900.
Oltuszewski, Wlad., Pathogenese und Behandlung der spastischen Aphonie und Falsettstimme. Monatsschr. f. Sprachheilkde. 1904.
Perretière, Les Maladies de la voix chantée. Thèse d. Lyon 1907.
Poirot, J., Quantität und dynamischer Accent. Neuphilologische Mitteilungen 1909.
Poirot, J., Die Phonetik. In Tigerstedts Handb. d. phys. Methodik. III, 6. 1911.
Popovici, Les archives et les musées phonographiques. La Parole 1902.
Rayleigh, Empfindlichkeit nach der Tonhöhe. Philos. Magazin 14. 1907.
Réthi, Experimentelle Untersuchungen über den Schwingungstypus und Mechanismus der Stimmbänder bei der Falsettstimme. Akad. d. Wiss. Wien. 105. III. 1896. — 106. III. 1897.
Reuter, Physiol. Labor. Utrecht. Beitrag zur Prüfung der Gehörschärfe. 1905.
Roch, Laryngo-Stroboscopie. pag. 9 Cah. I Soc. d'otologie et de laryng. München 1900.
Roger, A., De la préparation des organes de la parole chez le jeune sourd-muet. Revue intern. de l'enseignement des sourds-muets. 1894.
Rosapelly, Essai d'inscription phonétique, Travaux du lab. de Marey. II. 1876.
Rosapelly, Mémoire de la Société de linguistique IX. p. 488—499.
Roudet, De la dépense d'air dans la parole et de ses conséquences phonétiques. La Parole 1900.
Roudet, Recherches sur le rôle de la pression sous-glottique dans la parole. La Parole 1900.
Roudet, Éléments de Phonétique générale. Paris 1910.
Rousselot, Principes de phonétique expérimentale. Paris 1897—1901 und 1901—1908.
Rousselot, Revue de patois gallo-romans. 1887 und 1891.
Rousselot, La parole avec un larynx artificiel. La Parole 1902.
Rousselot, Ueber die Charakteristik der Vokale. C. R. p. 40. 1903.
Rousselot, Phonétique expérimentale et surdité. La Parole 1903.
Rubens u. Krigar-Menzel, Flammenröhre. Cah. I. S. 1. Ann. der Phys. 1905.
Sabine, Akustik der Gebäude. B. d. Ann. d. Phys. 1901.
Sänger, M., Ueber die Entstehung des Näselns. Archiv f. d. gesamte Physiologie. Bd. 66. Bonn 1897.
Sänger, Welchen Wert hat das Gurgeln? München. med. Wochenschr. 1899.
Scheier, Max, Anwendung der Röntgenstrahlen für die Stimme und Sprache. V. Kongr. f. inn. Mediz. 1897. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Archiv f. Laryngol. 1897.
Scheier, Max, Die Verwertung der Röntgenstrahlen für die Sprache und Stimme. Archiv f. Laryngologie 1897. Bd. 7.

Scheier, Max, Ueber die Ossifikation des Kehlkopfes. Archiv f. mikroskop. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte 1901.

Scheier, Max, Röntgenaufnahmen der Rachenorgane während der Phonation. Berlin 1909.

Scheier, Max, Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Physiologie der Sprache und Stimme. Archiv f. Laryngologie 1909. Bd. 22.

Schenk, F., Atembewegungen. Tigerstedts Handbuch II. 1908.

Schilling, Zur isochronen elektro-mechanischen Tonbehandlung nach Flatau. Die Stimme 1911.

Schleissner, Felix, Partielles funktionelles Näseln. Sigmatismus nasalis. Prager med. Wochenschr. 1906.

Schlesinger, Hermann, Ein nicht beschriebenes Symptom der Gaumenlähmung (Aenderung der Sprachstörung im Liegen und in aufrechter Körperhaltung). Neurol. Zentralblatt 1906.

Schreiber, A., Der harmon. Analysator von O. Mader. Physik. Zeitschr. 1910.

Schulze, Uebereinstimmung der Unterbrechungstöne mit der Helmholtzschen Resonanztheorie. Ann. d. Phys. 26. 1908.

Scripture, E. W., Researches of exp. phonetics. III. Journ. 15. Annal. d. Natur. Philos. 4—28. 1903.

Scripture, E. W., The elements of experimental phonetics. New York 1904.

Scripture, E. W., Raport on the construction of a vocal organ. Smiths Miscell. Collect. Washington 1905. p. 360.

Scripture, E. W., Untersuchungen über die Vokale. Zeitschr. f. Biologie. 1906.

Seemann, J., Neue Aufnahmen der menschlichen Stimme. 1910.

Seydel, Paul, Experimentelle Versuche über die labialen Verschlusslaute im Deutschen und Französischen, mit besonderer Berücksichtigung methodischer Fragen. Breslau 1908.

Seydel, Paul, Die labialen Verschlusslaute des Deutschen und Französischen, experimentell untersucht. Breslau 1908.

Siems, Education de la respiration nasale chez l'enfant après l'ablation des végétations adénoides. Arch. intern. de Laryngol. 1910.

Sinell, Ueberblick über die wichtigsten Sprach- u. Stimmstörungen und Atmungstechnik. Mitteil. a. d. Hamburgischen Staats-Krankenanstalten. 1907.

Sievers, E., Grundzüge der Phonetik. 5. Aufl. 1901.

Sokolowsky, Ueber die Genauigkeit im Nachsingen von Tönen bei Berufssängern. Verhandl. des Vereins deutscher Laryngologen. Frankfurt a. M. 1911.

Stern, Hugo, Zur Kenntnis der symptomatischen Sprachstörungen. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Nervenärzte. Wien 1909.

Stern, Hugo, Der primäre Ton für die Stimmbildung. Deutsches Archiv f. Ohrenheilkde. Bd. 61. H. 3, 4. S. 392. 1910.

Strübing, Ueber Neurosen der Atmung (Spanopnoe und Tachypnoe). Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 30.

Strübing, Pseudostimme nach Ausschaltung des Kehlkopfes, speziell nach Exstirpation desselben. Deutsche med. Wochenschr. 1888.

Strübing, Ueber Sprachbildung nach Ausschaltung des Kehlkopfes. Virchows Archiv. 1890.

Struycken, Optische Beobachtung und photograph. Aufnahme von akustischen Schwingungen. II. Internat. Laryngologen-Kongress. Wien 1909.

Sweet, A., A book of phonetics. Oxford 1877.

Techmer, F., Phonetik. 1880.
Techmer, F., Naturwissenschaftl. Analyse und Synthese der Sprache. Internat. Zeitschr. f. allgem. Sprachwissenschaft. Leipzig 1884.
Thieren, Zur Theorie des geschlossenen Resonators. Annal. d. Physik. 24. S. 401. 1907.
Thooris, Etude objective de la voix. Arch. int. 1908.
Urbantschisch, Viktor, Ueber den Einfluss von Schallempfindungen auf die Sprache. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 137. 1911.
Verner, Neuphilolog. Mitteilungen. Helsingfors 1903.
Verner et Rousselot, Phonet. exp. II. 1903.
Verschuur, A., Physiol. Laborat. Utrecht. Zur Charakteristik der Vokale eines niederländ. Dialekts. 1904.
Viëtor, Wilhelm, Elemente der Phonetik des Deutschen, Englischen und Französischen. 5. Aufl. 1904.
Viëtor, Wilhelm, Kleine Phonetik. Leipzig 1909.
Wachsmuth, Labialpfeife. Annal. d. Physik. 1904. 14. 469. s. auch Meissner.
Wagner, Ph., Ueber die Verwendung des Grützner-Mareyschen Apparates zu phonetischen Untersuchungen. Phonetische Studien. 1891.
Warnekros, Obturatoren. Im Handbuch der Zahnheilkunde von Scheff. 1910.
Weeks, Recherches expérimentales de phonétique. Année psychologique. 1893. I. 174.
Weeks, A method of recording the soft palate movements in speech. Stud. and Notes in Philol. and Lit. Harvard. 1893. II. 213.
Weiss, O., Die photogr. Registr. der geflüsterten Vokale und der Konsonanten Sch und S. Zentralbl f. Physiol. Bd. 21. 1907.
v. Wesendonk, Ueber die Synthese der Vokale. Phys. Zeitung. 10. 1909.
Weski, Oscar, Das Rüstzeug des modernen Zahnarztes in wissenschaftlicher Beleuchtung. Korrespondenzblatt f. Zahnärzte. Berlin 1909. Zeitschr. f. Laryngol. 1910.
White, E., Science and Singing. London 1910.
Wien, Ein Bedenken gegen die Helmholtzsche Theorie. Beibl. d. Annal. d. Physik. S. 591. 1907.
Wiersch, Membrane zur möglichst deutlichen Wiedergabe der Sprache. Annal. d. Physik. Bd. 1. S. 2. 1905.
Zernow, Ueber absolute Messungen der Schallintensität. Annal. d. Physik. Bd. 26. 1908.
Zoneff und Meumann, Ueber Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge in Atmung und Puls. Philosoph. Studien. 1901.
Zumsteeg, Ueber Phonasthenie. Arch. f. Laryngol. Bd. 24. H. 1.
Zünd-Burguet, Applications pratiques de la phonétique expérim. La Parole 1899.
Zünd-Burguet, De la valeur comparative des procédés médicaux ou chirurgicaux et des exercises orthophoniques dans le traitement de certains vices de prononciation. La Parole. 1901.
Zünd-Burguet, A., Rapports entre l'effort organique et le fonctionnement du larynx pendant l'émission des consonnes au français. Arch. interna de Laryngol. 1903.
Zünd-Burguet, A., Recherches expérimentales et laryngoscopiques sur les consonnes labiales m, b, p. Arch. int. de Laryngol. 1903.

Zünd-Burguet, Exploration des organes de la Parole. Arch. intern. d. Laryngologie. 1903.

Zünd-Burguet, A., Note sur l'application de la phonétique expérimentale à l'enseignement de la parole et du chant. 1904.

Zünd-Burguet, A., Etudes de phonétique expérimentale. Paris 1904.

Zünd-Burguet, A., Nécessaire de Phonétique expérimentale. Marburg 1906.

Zünd-Burguet, A., Contrôle et correction de l'émission vocale. Arch. intern. de Laryngol. 1909 und Die neueren Sprachen. 1909.

Zwaardemaker, Ueber den Accent nach graphischer Darstellung. Monatsschr. f. Sprachheilkde. 1900.

Zwaardemaker, Relative Empfindlichkeit. 1905.

Zwaardemaker, Physiol. Laborat. i. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1906.

Zwaardemaker, Die experimentelle Phonetik vom medizinischen Standpunkt. Monatsschr. f. Sprachheilkde. 1909.

Zwaardemaker und C. D. Ouwehand, Die Geschwindigkeit des Atemstromes und des Atemvolums des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1904.

2.

Der Lymphapparat der Nase und des Nasenrachenraums in seinen Beziehungen zum übrigen Körper.

[Anatomischer Teil.[1])]

Von

Dr. **Camillo Poli** (Genua).

Die aus dem Gebiet der Nase und des Nasenrachens abfliessende Lymphe ergiesst sich mehr oder weniger direkt in den pericervikalen Drüsenring, indem sie nach vorn zu der Gruppe der Parotis- und Submaxillarlymphdrüsen, nach hinten zu den Retropharyngealdrüsen gelangt. Von diesen ersten Stationen aus fliesst die Lymphe in der vertikal verlaufenden Drüsenkette am Halse zusammen, von der aus sie das Venensystem erreicht. In ihren Quellgebieten und während ihres Verlaufs gehen die Saftbahnen der Nase und des Nasenrachens mehr oder minder innige Beziehungen ein, zu den Lymphgebieten der Nachbarorgane, sei es durch Anastomosen im Quellgebiet, sei es durch abführende Lymphgefässe, welche die Lymphe den Drüsen zuleiten und die in ihrem Verlaufe sich mit anderen von Nachbarorganen herkommenden Gefässen vereinigen.

Mein Referat bezweckt an der Hand des zurzeit vorliegenden Tatsachenmaterials den Bau und die anatomische Anordnung des lymphatischen Apparats in Nase und Nasenrachen darzustellen, wobei besonders die Beziehungen zum übrigen Körper hervorgehoben werden sollen.

Mangels eigener Untersuchungen habe ich mir ausser den Angaben, die wir der klassischen Anatomie über diesen Gegenstand verdanken, die Ergebnisse jener Untersuchungen zunutze gemacht, die an der Leiche und in vivo angestellt wurden, um jene anatomischen Verhältnisse mit besonderer Berücksichtigung der Bedürfnisse der klinischen Praxis klarzulegen.

Bei der Schilderung des Lymphapparates der Nase und des Nasenrachens sind gesondert zu betrachten: das Wurzelgebiet, die abführenden Lymphbahnen und das Drüsensystem.

---

1) Die Arbeit wurde in italienischer Sprache eingereicht und mit Zustimmung des Verfassers von mir ins Deutsche übertragen. Finder.

Das Lymphnetz des Wurzelgebietes.

Es ist verschieden, je nachdem man die Haut der äusseren Nase, die Schleimhaut des Naseninnern, die Nebenhöhlen und den Nasenrachen betrachtet.

a) Lymphnetz der äusseren Nase. Das Lymphnetz der Haut ist sehr weitmaschig an den Nasenflügeln, dichter angeordnet an der Nasenwurzel, am dichtesten im Bereich des Naseneingangs und der Nasenspitze. Die dieses Netz bildenden Lymphgefässe sollen nach Sappey zwei hauptsächliche Ursprünge haben: Einerseits die Hautpapillen, andererseits die Talgdrüsen. Sie sind von grösserem Umfang da, wo die Papillen resp. die Talgdrüsen mehr entwickelt sind, weniger ausgebildet dagegen, wo die Papillen auf einen geringeren Umfang reduziert sind.

Andere weniger zahlreiche und weniger wichtige Lymphgefässe stammen aus den Muskeln, dem Periost und dem Perichondrium der betreffenden Gegend. Besonders die letzteren sind äusserst fein (André).

Es werden auf diese Weise zwei Lymphgefässnetze gebildet, ein oberflächliches und ein tiefes. Das erstere sammelt sich allmählich zu kleinen Gefässen, die anfangs in den oberflächlichen Fettlagen verlaufen und sich dann in die Tiefe senken, um schliesslich zu denselben Drüsen zu gelangen, wie die kräftiger entwickelten Gefässe des tiefen Netzes (Küttner und Most).

Das Lymphnetz der Nasenhaut kommuniziert, abgesehen von seinen Verbindungen mit der Nachbarschaft, in der Mittellinie mit dem Netz der gegenüberliegenden Seite und setzt sich durch Lymphbahnen, die den freien Rand der Nasenlöcher umgeben oder die bindegewebigen Interstitien des knöchernen und knorpligen Nasengerüsts perforieren, in das Lymphnetz der Schleimhaut fort (Most).

b) Das Lymphnetz der Nasenhöhle. Das lymphatische Geflecht der Nasenhöhle, unmittelbar unterhalb der Basalmembran des Epithels im Chorion der Schleimhaut belegen, da, wo das adenoide Gewebe abgelagert ist (Poli) — oberflächlicher also als das Blutkapillarnetz — bildet ein völlig geschlossenes System mit längsgestellten Maschen. Was den grösseren und geringeren Reichtum an Lymphgefässen betrifft, so bewahrheitet sich auch hier im ganzen und grossen die Behauptung Teichmanns, dass Zahl und Ausbildung der Gefässe im Verhältnis stehen zu der Derbheit und Dicke der Schleimhaut. Das Lymphnetz ist also daher am ausgebildetsten längs des freien Randes der mittleren und unteren Muschel. Am hinteren Ende der letzteren ist das Netz am reichsten. Am spärlichsten ist es in den höher gelegenen Teilen der Nasenhöhlen, d. h. im Bereich der oberen Muschel, der Riechgegend und auf der ganzen Nasenscheidewand.

Nach André setzt sich das Lymphgefässnetz der Nasenhöhle aus zwei bis zu einem bestimmten Punkte von einander unabhängigen Territorien zusammen und zwar entspricht das eine dieser Gebiete der Regio olfactoria,

die das obere Drittel oder Viertel des Septums und der lateralen Nasenwand einnimmt, das andere der Regio respiratoria. Die beiden Netze unterscheiden sich, abgesehen von einem verschiedenen Charakter der es zusammensetzenden Maschen, auch durch das Vorhandensein von Sammelgefässen, die einem jeden von ihnen wenigstens in ihren Anfängen gesondert zukommen. Am leichtesten ist diese Trennung am Septum erkennbar, wo das Lymphgebiet der Pars olfactoria aus zahlreichen häufig mit einander anastomosierenden Kanälchen besteht, die in senkrechter Richtung vom Nasendach herabsteigen und sich in Höhe des oberen Septumviertels in zwei bis drei horizontal verlaufenden Sammelkanälen vereinigen; diese verlaufen nach rückwärts gegen den hinteren Septumrand, wo sie sich in zwei Arme teilen, von denen der eine nach aussen gegen den Tubenwulst, der andere nach unten gegen den Nasenboden gerichtet ist.

Die horizontal verlaufenden Sammelgefässe nehmen auf ihrem ganzen Wege nur in sehr spärlichem Masse Lymphgefässe aus der weiter abwärts gelegenen respiratorischen Region der Septumschleimhaut auf. Das Lymphgebiet der letzteren — der Pars respiratoria —, das aus einem Netz unregelmässiger längs verlaufender Maschen gebildet ist, fliesst nach hinten in kleinen nicht weit vom Nasenboden horizontal ziehenden Gefässen und vereinigt sich schliesslich mit den Gefässen, die von dem unteren Arme aus dem Quellgebiet der Pars olfactoria herstammen.

Die verhältnismässige Unabhängigkeit der beiden Gebiete soll nach André auch durch die Tatsache offensichtlich werden, dass es äusserst schwierig, wenn nicht unmöglich ist, beide Netze gleichzeitig zu injizieren und dass, wie wir sehen werden, jenes mittelst direkter Injektion in den oberen Septumabschnitt dargestellte Netz absolut identisch ist mit demjenigen, welches man durch submeningeale Injektion erhält.

Die Lymphgebiete beider Nasenhöhlen kommunizieren miteinander durch Anastomosenäste, die hinten den freien Rand des Septums umgeben, vorn, wenn auch in weniger ausgesprochener Weise, durch Gefässe, die durch den Septumknorpel hinzutreten. Wie schon gesagt, geht das Lymphnetz der Schleimhaut nach vorn in das der äusseren Haut, nach hinten in das des Nasenrachens über.

c) Das Lymphnetz der Nebenhöhlen. Im Lymphgebiet der Nasenhöhlen fliessen die aus den Nebenhöhlen stammenden Lymphbahnen zusammen. Most hat diese Tatsache als wahrscheinlich hingestellt sowohl in Berücksichtigung der Entwickelungsgeschichte der Nebenhöhlen, die bekanntlich aus einer Ausstülpung des Nasenepithels hervorgehen, wie auch aus Analogie mit dem von Zuckerkandl nachgewiesenen Verhalten der Blutzirkulation; sie findet ihre Bestätigung durch die Beobachtungen Andrés, die wir kurz wiedergeben wollen.

Das Lymphnetz der Oberkieferhöhle, dessen Verhalten an zwei Leichen von Kindern im Alter von 5 und 8 Jahren studiert wurde, setzt sich aus einem System von Kanälen mit grossen und unregelmässigen Maschen zusammen, die gleich den Speichen eines Rades gegen das Ostium maxillare

konvergieren; die Lymphgefässe umgeben den freien Rand des Ostiums, um sich dann mit denen des mittleren Nasenganges zu vereinigen. Hier ordnen sie sich in vier bis sechs grossen Stämmen an, die, häufig miteinander anastomosierend, von vorn nach hinten verlaufen und gelangen schliesslich in die Furche, welche das hintere Ende der unteren Muschel von dem vorderen Tubenwulst trennt. Ausser durch das Ostium maxillare treten die Sammelgefässe auch durch die hintere Fontanelle der nasalen Sinuswand. An einigen Stellen zeigen sich unter der Schleimhaut deutliche Inseln von Lymphgefässen, die aus dem Periost stammen.

Nach Sieur und Jacob sollen die Lymphbahnen der Oberkieferhöhle mit denen der Orbita kommunizieren. Aber weder durch die Untersuchungen Andrés noch durch diejenigen Grünwalds wird dies bestätigt. Hervorzuheben ist, dass in dem von dem letztgenannten Autor untersuchten Fall eine Dehiszenz in der Lamina papyracea vorhanden war, durch die eine Kommunikation zwischen dem nasalen und orbitalen Lymphnetz gewiss noch erleichtert gewesen wäre.

An dem Dach der Oberkieferhöhle sah André drei oder vier Gefässe, die sich in der Umgebung verloren, ohne dass er imstande gewesen wäre, sie in ihrem weiteren Verlaufe zu verfolgen.

Auf dem Boden der Kieferhöhle längs des Alveolarrandes gelang es weder André noch Grünwald das Vorhandensein von Lymphemissarien nachzuweisen, obwohl André ein solches nicht absolut auszuschliessen geneigt ist.

In den Siebbeinzellen soll ein äusserst feines Lymphnetz vorhanden sein, dessen Gefässe miteinander durch kleine, die Zellwände perforierende Kanälchen kommunizieren. Nach Grünwald ist jedoch die Existenz derartiger perforierender Kanälchen nicht sicher nachgewiesen.

Was die Stirn- und Keilbeinhöhlen betrifft, so kann man annehmen, wenn auch der Nachweis dafür noch fehlt, dass auch in ihnen ein Lymphnetz vorhanden ist, welches mit dem der Nase in Verbindung steht. Die Schwierigkeiten eines derartigen Nachweises beruhen, wie Most bemerkt, darauf, dass beim Neugeborenen, wo ein solcher möglich wäre, die Nebenhöhlen noch kaum ausgebildet sind, beim Erwachsenen aber die Schleimhautbekleidung sehr dünn wird und sich der rundlichen Form der Höhlenwandung anpasst, womit für die Darstellung des Lymphnetzes wenig günstige Verhältnisse gegeben sind.

Das intranasale Lymphgebiet steht in kontinuierlichem Zusammenhang mit den epiduralen Lymphräumen der Schädelhöhle. Diese zuerst von Schwalbe und Michel angegebene Tatsache wurde von Axel Key und Retzius für Hunde und Kaninchen bestätigt. Diese Kommunikation soll sich mittelst feiner Kanälchen vollziehen, die isoliert durch die Lamina cribrosa hindurchtreten und völlig unabhängig von den Olfaktoriusscheiden sind. Nach den genannten Autoren mündet das Lymphgefässnetz auf der freien Schleimhautoberfläche in Gestalt feiner Kanälchen, die zwischen die Epithelzellen eindringen und dort mit einer

kraterförmigen Erweiterung endigen. Eine derartige Anordnung würde zu der Annahme berechtigen, dass die perimeningealen (subarachnoidalen und epiduralen) Lymphräume direkt mit der Aussenwelt kommunizieren.

Zuckerkandl nahm die Untersuchungen an Tieren wieder auf; er bestätigte das Vorhandensein eines Zusammenhanges zwischen den perimeningealen Räumen und den nasalen Lymphbahnen, wobei er jedoch seinen Zweifel laut werden liess, ob es sich nicht vielleicht um eine Zerreissung der Pia mater und Extravasation mit konsekutiver Füllung der Lymphgefässe gehandelt habe. Cuneo und André jedoch bestätigten nicht nur bei Tieren, sondern auch bei Menschen (4 Kindern im Alter von einem bis fünf Monaten), dass die Schlussfolgerungen von Key und Retzius zu Recht bestehen; sie zeigten auch, dass die Kommunikation sich auf selbständigen von den Nervenscheiden unabhängigen Bahnen vollzieht, leugneten jedoch, dass das auf diese Weise injizierte nasale Lymphnetz mit der Aussenwelt kommuniziere. Der lymphatische Charakter dieses nasalen Netzes wurde ausser durch die histologische Untersuchung auch dadurch erwiesen, dass es sich völlig unabhängig von dem Blutnetz darstellen liess, ganz besonders aber durch die Tatsache, dass die Injektion mittelst direkten Einstichs in der Riechzone genau dasselbe Netz ergab, wie bei perimeningealer Injektion (André).

In neuerer Zeit hat Falconi beim Hunde das Vorhandensein von Lymphkommunikationen zwischen den perimeningealen Räumen und der Stirnhöhlenschleimhaut nachgewiesen. Nach diesem Autor soll die Injektion von den perimeningealen Räumen aus das Lymphnetz direkt füllen und zwar durch eigene Verbindungsbahnen, nicht auf dem Wege über das endonasale Lymphnetz und auf den durch die Lamina cribrosa hindurchtretenden Bahnen, die Key und Retzius gezeigt haben, sondern durch transosteale Lymphemissarien, die in der Knochensubstanz der hinteren Stirnhöhlenwand nachgewiesen werden konnten.

d) Lymphnetz des Nasenrachens. Wir haben gesehen, dass das Lymphnetz der Nasenhöhlen sich nach hinten zu ohne Unterbrechung in das der Nasenrachenschleimhaut fortsetzt.

Am Rachendach, speziell in der Gegend der Rachenmandel nehmen die Lymphgefässe blindsackartig ihren Anfang in der die Lakunen begrenzenden Gewebsschicht. Sie liegen in Form ringförmiger Netze rings um die Follikel und im interfollikulären Gewebe. Auch hier soll nach Suchannek unter besonderen Bedingungen eine Kommunikation der Lymphgefässe mit den perimeningealen Lymphräumen bestehen. Vom Nasenboden setzt sich das Lymphnetz in einen auf der Hinterfläche des Gaumensegels vorhandenen Plexus fort.

Das Lymphnetz der Seitenwand des Nasenrachenraums ist in der Gegend der Tubenmündung sehr reich; hier konfluieren die Lymphbahn der Tube, die ihrerseits mit denen der Paukenhöhle zusammenhängen (Most).

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, dass der Lymphapparat der äusseren Nase, der Nasenhöhlen und des Nasenrachens aus einem Netz besteht, dessen verschiedene Teile mehr oder minder direkt miteinander verknüpft sind.

Die wichtigsten Verbindungen, die dieses Lymphnetz mit den Nachbarorganen eingeht, sind diejenigen, welche zwischen dem endonasalen Gefässsystem und den perimeningealen Räumen einerseits und diejenigen, welche zwischen Lymphkapillaren des Nasenrachens und des Mittelohrs andererseits bestehen.

Die Lymphbahnen und das Drüsensystem.

Der Lymphstrom der Nase und des Nasenrachens erreicht die entsprechenden regionären Drüsen, indem er teils nach vorn gegen die Wange zu den Parotislymphdrüsen und den Submaxillardrüsen, teils nach hinten in zwei Arme geteilt gegen den Pharynx hinfliesst: der eine dieser Arme ist nach oben und hinten zu den retropharyngealen Drüsen, der andere nach unten und aussen zu den tiefen Cervikaldrüsen gerichtet.

a) Der antero-exteriore Lymphstrom.

Die Lymphe der äusseren Nase und des vorderen Abschnitts der Nasenhöhlen vereinigt sich mittels kleiner Kanälchen, welche den freien Rand der Nasenlöcher umgeben oder durch die bindegewebigen Spalten zwischen den einzelnen Teilen des knöchernen und knorpligen Nasengerüstes hindurchtreten zu dem nach vorn und aussen gerichteten Lymphstrom. Dieser wird zu den regionären Lymphdrüsen durch Vasa efferentia geleitet, die von den Autoren in verschiedene Gruppen eingeteilt werden und die wir dementsprechend jetzt aufführen wollen.

Eine obere Gruppe (Küttner) wird gebildet aus zwei bis drei Aesten, die von der Nasenwurzel und dem inneren Augenwinkel herkommen, subkutan bis zum oberen Pol der Parotis verlaufen, wo sie, die Fascie durchbohrend, an die Aussenfläche der Drüse gelangen. In derselben Gewebsschicht weiter verlaufend erreichen sie den unteren Pol der Drüse, gehen durch zwei bis drei in der Parotis gelegene Lymphdrüsen hindurch und münden schliesslich in die sogenannten oberflächlichen Cervikaldrüsen. Ein lateraler Ast oder auch ein selbständiges Gefäss dringt gewöhnlich durch den oberen Pol der Parotis in die Drüsensubstanz selbst ein, in der sich oft einige kleine Lymphknötchen finden.

Eine zweite Gruppe (Küttner und Most) wird gebildet aus zwei oberflächlichen und einem tiefen Gefäss, die aus dem oberflächlichen resp. tiefen Lymphnetz der Nasenwurzel und des oberen Teils der seitlichen Nasenpartien entspringen, längs des unteren Randes der Orbita entlanglaufen und in fast horizontaler Richtung bis zum vorderen Rande der Parotis ziehen: hier biegen sie nach unten um und endigen in den am unteren Parotispol gelegenen Lymphdrüsen (oberflächliche Cervikaldrüsen).

Die dritte Gruppe, die von den verschiedenen Autoren als die

wichtigste angesprochen wird, setzt sich aus sechs bis zehn Gefässen zusammen, deren Ursprung in den tiefen und oberflächlichen Partien der Nase von der Nasenwurzel bis zur Nasenspitze zu suchen ist. Die Lymphgefässe, welche von den seitlichen Nasenpartien herkommen, folgen im allgemeinen dem Lauf der Vena facialis; die von der Nasenspitze, den Nasenflügeln und dem häutigen Septum herstammenden Gefässe dagegen begleiten die Art. maxillaris externa. Von diesen verschiedenen Ausgangspunkten gelangen die abführenden Stämme zu den submaxillaren Drüsen, nachdem sie bisweilen noch durch die Gesichtslymphdrüsen hindurchgegangen sind.

Die Gesichtslymphdrüsen, die schon von Morgagni beschrieben wurden, dann aber bei den Anatomen in Vergessenheit gerieten, wurden von neuem durch die Kliniker erforscht (Poncet, Albertin und Vigier, Jaboulay und besonders Princeteau, Buchbinder, Küttner und Trendel). Diese Drüsen, die nach Zahl, Lage und Vorkommen variabel und inkonstant sind und daher den Charakter von „Schaltdrüsen" besitzen (Most), lassen sich in drei Gruppen teilen. Sie sind angeordnet in Etagen übereinander längs des Verlaufs der Gesichtsgefässe und zwar liegen sie subkutan. Eine Gruppe, Gl. maxillares (Buchbinder) oder Gl. supramandibulares (Trendel), gebildet aus zwei oder drei kleinen Drüsen, liegt auf der äusseren Fläche des Unterkiefers; die mittlere Gruppe (Buccinatorgruppe Most) zerfällt in zwei Unterabteilungen: eine vordere (ganglion commissural Princeteau) und eine hintere nächst der Durchgangsstelle das Ductus parotideus; schliesslich eine obere Gruppe (Oberkiefergruppe Most) gebildet aus einem Ganglion sulci naso-labialis, einem Ganglion suborbitale und einem Ganglion molare, dessen Existenz aber nur klinisch nachgewiesen ist.

Eine letzte Gruppe von abführenden Lymphstämmen ist nach André gebildet aus Gefässen, die von der Nasenspitze und den Nasenlöchern her ganz oberflächlich nach abwärts laufend und die Lippenkommissur umgebend, unter dem Kinn in den kleinen submentalen Drüsen derselben Seite oder mittelst Anastomosenäste in denen beider Seiten endigen. Es muss jedoch bemerkt werden, dass es weder Küttner noch Most gelungen ist, diese Drüsen von den nasalen Lymphbahnen aus zu injizieren. Fassen wir zusammen, so können wir als feststehend bezeichnen, dass als regionäre Drüsen der von der äusseren Nase und den vorderen Partien der Nasenhöhlen herkommenden Lymphbahnen die Parotislymphdrüsen und die oberflächlichen Cervikaldrüsen für die erste (Küttner) und zweite Gruppe der abführenden Stämme zu betrachten sind, die submaxillaren Drüsen und — als Zwischenstationen — die Gesichtslymphdrüsen für die dritte, die submentalen Drüsen für die vierte Gruppe. Eine derartige Einteilung hat keinen absoluten Wert, insofern es, wie Küttner bemerkt, nicht selten ist, dass abführende Stämme der einen Gruppe sich mit solchen einer anderen Gruppe kreuzen und vereinigen. So fand er zum Beispiel in einem Falle, dass ein Gefäss der dritten Gruppe quer über das Gesicht hinziehend in einer Parotislymphdrüse, in einem anderen Fall, dass ein solches der zweiten Gruppe in den Submaxillardrüsen endete.

An diesen ersten Lymphstationen vereinigt sich der von der Nase herkommeude Lymphstrom mit dem aus anderen Quellgebieten, speziell aus

der Haut der Stirngegend und der Augenlider (Parotislymphdrüse), der Wange, den Lippen, dem Zahnfleisch und dem vorderen Drittel der Zungenränder (Submaxillarlymphdrüsen) stammenden. Von diesen Stationen aus gelangt die Lymphe allmählich zu der Kette der tiefen Cervikaldrüsen und zwar speziell zu einem unterhalb des hinteren Biventerbauches nahe der Jugularis interna unmittelbar am Truncus thyreo-facialis gelegenen Knoten (Hauptdrüse von Most; ganglion sousdigastrique von André.)

b) Der postero-interiore Lymphstrom.

Der hintere Lymphstrom der Nasenhöhle nimmt den grössten Teil der Lymphe dieser Region auf durch Sammelkanäle, die an der Stelle ihren Ursprung haben, wo die Nase in den Nasenrachen übergeht, d. h. unmittelbar vor der Tubenmündung in der Furche zwischen dieser und dem hinteren Ende der unteren Muschel. Von dieser Stelle aus gelangt der Strom zu den regionären Lymphdrüsen durch Sammelkanäle, die in zwei verschiedenen Richtungen fliessen, nämlich einerseits oben zu der Hinterwand des Nasenrachens zu den retropharyngealen Drüsen, andererseits direkt nach unten und aussen zu den tiefen Cervikaldrüsen. Wir können also mit Most zwei Gruppen von Sammelkanälen unterscheiden, eine postero-superiore und eine antero-inferiore.

Der postero-superiore Stamm setzt sich aus zwei bis vier Aesten zusammen, die unterhalb der Tube zwischen den beiden Musculi peristaphylini eindringend (wo sich übrigens bisweilen ein bis zwei kleine Schaltdrüsen befinden, André) der seitlichen Pharynxwand folgen. Hier sind sie auf dem Musculus constrictor superior gelegen und vereinigen sich mit den aus dem Nasenrachen herkommenden Lymphstämmen. Sind sie in den Winkel, den Rachendach und hintere Pharynxwand miteinander bilden, gelangt, so durchbrechen einige von ihnen im Niveau der Massae laterales des Atlas die Muskulatur des Schlundkopfes und die Fascie und gelangen zu den seitlichen retropharyngealen Drüsen. Andere dagegen und zwar speziell die vom Dach und der Seitenwand des Nasenrachens herkommenden, verlaufen bis zur Mittellinie, wo sie die Gewebsschichten des Pharynx durchbrechen, biegen dann nach aussen um und gelangen zu den seitlichen Retropharyngealdrüsen, nachdem sie die medianen Lymphdrüsen, falls solche existieren, durchsetzt haben oder nicht (Most).

Die Vasa efferentia der seitlichen Retropharyngealdrüsen ziehen dann meist hinter den Nerven und Gefässen und speziell hinter dem Ganglion cervicale sup. des Sympathicus zu den oberen Drüsen der an der Iugularis interna gelegenen Cervikaldrüsenkette.

Die seitlichen retropharyngealen Drüsen liegen unmittelbar vor dem M. rectus capitis anticus nächst der Carotis interna, nicht weit von ihrem Eintritt in den Canalis caroticus der Schädelbasis. (Glandulas . . . quae ad latum internum carotidis internae resident prope ipsius ingressum in canalem caroticum. Morgagni).

Beim Neugeborenen findet sich gewöhnlich nur eine Drüse (Most) oder zwei

(Poirier und Cuneo), seltener sind drei oder mehr in einer vertikalen Kette angeordnete Lymphknoten anzutreffen. Sie sind am meisten in der Kindheit entwickelt, nehmen später an Volumen ab, um beim Erwachsenen zu verschwinden.

Die medianen Retropharyngealdrüsen finden sich nur bei Neugeborenen und bei Kindern in den ersten Lebensjahren (Most). Sie stellen gewöhnlich ein oder mehrere Lymphknötchen dar, die nahe der Mittellinie in Höhe des Ueberganges vom Körper des zweiten Cervikalwirbels in seinen Zahnfortsatz sich befinden. Sie haben den Charakter von Schaltdrüsen.

Der postero-superiore Stamm nimmt die Lymphe aus den oberen Partien der Nasenhöhle auf, speziell von der mittleren und oberen Muschel, sowie dem Nasendach, der Regio olfactoria des Septums sowie von den Nebenhöhlen.

Dass alle Nebenhöhlen der Nase ihre Lymphe zu den retropharyngealen Lymphdrüsen senden, hat Most dadurch beweisen zu können geglaubt, dass er Injektionen nahe den Ausmündungsstellen der Höhlen machte, nämlich im Recessus spheno-ethmoidalis und in der Nähe der Stirnhöhle. Von diesen Punkten aus gelangt die Injektionsmasse unabänderlich zu den retropharyngealen Drüsen. Was jedoch die Oberkieferhöhle betrifft, so hat Schweitzer durch Tierversuche nachgewiesen, dass durch eine innerhalb der Höhle selbst nahe dem Zahnkeim vorgenommene Injektion Lymphstämme zur Darstellung gebracht werden können, die durch das Foramen infraorbitale durchtretend, zu den submaxillaren Lymphdrüsen gelangen.

Der antero-inferiore Lymphstamm, aus zwei bis vier Aesten gebildet, nimmt einen Teil der Lymphe von den unteren Muscheln, dem Nasenboden und dem grössten Teil des Septums auf, verläuft nach unten und aussen, durchbohrt unter Anastomosenbildung mit den Lymphgefässen der Gaumenbögen und der Tonsillargegend die seitliche Pharynxwand und senkt sich in die um die Vena jugularis interna gelagerten Drüsen und zwar genauer gesagt in jene unterhalb des Biventer gelegene Drüse, in die sich auch der antero-externe Lymphstrom ergiesst (Hauptdrüse, Most). Das Bestehen von Zusammenhängen zwischen den nasalen Lymphgefässen und den Tonsillen, auf das schon Most hingewiesen hatte, ist kürzlich durch die Untersuchungen von Schönemann und Zoltáu von Lénárt am Lebenden bestätigt worden. Diese Untersuchungen zeigen, dass Farbstoffe, die in die Schleimhaut der unteren Muschel injiziert werden, in kürzester Zeit zu den Tonsillen gelangen und zwar finden sie sich in den tieferen Partien dieser Organe und verteilen sich in den Lymphspalten zwischen den Bindegewebspalten sowie innerhalb der Follikel, wo man sie oft und in grosser Menge in den Leukozyten eingeschlossen findet. An einigen Stellen finden sich die Farbkörner unmittelbar unter der Membrana propria des Epithels und auch im Epithel selber, teils frei, teils in Leukozyten eingeschlossen, welch letztere hier und da durch das Epithel hindurch wandern und an die Oberfläche gelangen, wie es mein Assistent Dr. Federici gezeigt hat.

Aus den Untersuchungen Lénárts geht ferner hervor, dass zwischen den Lymphgefässen beider Gaumenmandeln ein inniger Konnex besteht;

denn bei einseitiger Injektion finden sich die Farbkörnchen nicht nur in der Mandel der entsprechenden, sondern auch der gegenüberliegenden Seite.

Ausser mit den Gaumentonsillen hat das Lymphnetz der Nase und des Nasenrachens auch einen kontinuierlichen Zusammenhang mit dem Lymphnetz, das den Pharynx bis zu seiner untersten Grenze überzieht. Diese Kontinuität scheint jedoch an der Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus eine Unterbrechung zu erleiden. Verfolgt man nämlich das Lymphsystem nach unten, so bemerkt man, dass gegen den Oesophagus zu an die Stelle des reichen Lymphgeflechtes ein Netz mit weiten längsgestellten Maschen tritt, welches vom Pharynx aus schwer zu injizieren ist. Das lässt, wie Most bemerkt, an eine Art, wenn auch unvollkommener, Teilung des Lymphstromes denken, entsprechend der Tatsache, dass die abführenden Lymphstämme aus den unteren Abschnitten des Pharynx nach oben gegen den Sinus pyriformis zu verlaufen, während die Lymphe, die aus den oberen Partien der Speiseröhre stammt, nach unten zu der Mitte des Traktus hinfliesst. Das Faktum wird verständlich, wenn man bedenkt, dass sowohl der Pharynx wie der Oesophagus besondere, von einander getrennte regionäre Lymphdrüsen besitzen. Fassen wir zusammen, so sehen wir wie der hintere Lymphstrom der Nase entweder direkt oder indirekt, d. h. auf dem Wege über die retropharyngealen Drüsen, die Kette der tiefen Cervikaldrüsen erreicht. Zu derselben Kette, wir können fast sagen, zu derselben Drüse (Hauptdrüse, Most) haben wir aber auch den vorderen Lymphstrom auf dem Wege über die Parotis- und Submaxillar-Lymphdrüsen gelangen sehen. Nach den Untersuchungen Andrés an der Leiche und Lénárts am Lebenden vollzieht sich diese Tatsache der Konvergenz der von der unteren Muschel nach vorn und hinten fliessenden Lymphe fast gleichzeitig.

In der Kette der tiefen Cervikaldrüsen fliesst die aus Nase und Nasenrachen herkommende Lymphe mit der aus allen Lymphbahnen der Haut des Gesichts und Kopfes sowie mit der aus den Halsteilen der Luft- und Speiseröhre stammenden Lymphe zusammen. Durch die tiefen Cervikaldrüsen hindurchfliessend gelangt die Lymphe in das Venensystem; sie mündet rechts direkt an der Zusammenflussstelle von Jugularis interna und Subclavia, links durch Vermittlung des Ductus thoracicus.

In bezug auf das Verhalten der tiefen Cervikaldrüsen, denen das Lymphnetz der Nase und des Nasenrachens tributär ist, ist zu bemerken, dass keinerlei anatomische Wege bestehen, auf welchen die Lymphe des Cervikalgebiets zu den paratrachealen und tracheobronchialen Drüsen gelangen könnte; in diese münden vielmehr direkt die von der Bifurcation, den Bronchien und den Lungen herstammenden Lymphbahnen. Wenn zwischen diesen beiden verschiedenen Gebieten — den tiefen Cervikaldrüsen einerseits und den Tracheobronchial-Drüsen andererseits — ein Zusammenhang besteht, so wäre dies nur auf dem Wege der Supraclaviculardrüsen und durch eine Art von Lymphrück-

strom von den Tracheobronchialdrüsen zu den Supraclavicularдrüsen aber nicht auf dem umgekehrten Wege möglich (Most). Diese Tatsache hat Bedeutung für die Bewertung der angeblichen Verbreitung von Krankheitskeimen aus Nase und Nasenrachen zu den peribronchialen Drüsen.

Literaturverzeichnis.

P. Morgagni, Vasorum lymphat. corporis humani historia Senis MDCCLXXXVII. Tab. XXIV u. XXVI.

Teichmann, Das Saugadersystem. Leipzig 1861.

Sappey, Anatomie, physiologie, pathologie des vaisseaux lymphatiques considérés chez l'homme et les vertébrés. Paris 1874.

Axel Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Bd. I. S. 217—221. T. 37. Stockholm 1875.

E. Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer Anhänge. Wien-Leipzig 1893.

Princeteau, Les ganglions lymphatiques de la joue. Gazzette hebdom. des sc. méd. de Bordeaux. Juin 1899. No. 94.

Hans Buchbinder, Ueber die Lage und die Erkrankungen der Wangenlymphdrüsen. Beiträge zur klin. Chir. Oktober 1899. XXV. S. 2.

Küttner, Ueber die Lymphgefässe der äusseren Nase und die dazu gehörigen Wangenlymphdrüsen in ihrer Beziehung zu der Verbreitung des Nasenkrebses. Beiträge zur klin. Chir. Oktober 1899. XXV. S. 33.

Most, Ueber den Lymphgefässapparat von Nase und Rachen. Arch. f. Anat. und Phys. Anat. Abt. 1901. 2. u. 3. Heft. S. 75.

Sieur et Jacob, Recherches anat. clin. et opérat. sur les fosses nasales et leur sinus. Rueff 1901.

P. Poirier et B. Cuneo, Etude spéciale des lymphatiques des différentes parties du corps, in Poirier et Charpy: Traité d'anatomie humaine. II. Paris 1902.

F. Federici, Sul meccanismo e significato probabile della emigrazione dei leucociti attraverso l'epitelio delle tonsille palatine. Atti VIII Congresso della Società Ital. di laringologia. Ott. 1904. p. 144.

Cuneo et Marc André, Relations des Lymphatiques périmeningés avec ceux du nez. Bull. de la Société Anat. Paris 1905.

Marc André, Contribution à l'étude des Lymphatiques du nez et des fosses nasales. Thèse de Paris 1905.

C. Poli, Sulla distribuzione del tessuto linfoadenoide nella mucosa nasale. Atti del X. Congresso della Societa Italiana di Laringologia. 1906.

Most, Die Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes und des Halses in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. Berlin 1906.

Rob. Falconi, Comunicazioni linfatiche dirette fra le cavità periencefaliche e la mucosa del seno frontale. Nota prev. Tommasi, 1907. Anno 2. No. 24. p. 557.

G. Schweitzer, Ueber die Lymphgefässe des Zahnfleisches und der Zähne bei dem Menschen und bei den Säugetieren I. u. II. Arch. f. mikroskop. Anat. und Entwickelungsgesch. 1907. Bd. 63. S. 807—908.

Schönemann, Zur Physiologie der normalen und hyperplastischen Tonsillen (ein klinischer Vortrag). Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1907.

Most, Die Topographie des Lymphgefässapparates des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zu den Infektionswegen der Tuberkulose. Bibl. med. C. Heft 21. Stuttgart 1908.

Zoltáu von Lénárt, Experimentelle Studie über den Zusammenhang des Lymphgefässsystems der Nasenhöhle und der Tonsillen. Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. 21. 1908. Nr. 463.

P. Bartels, Das Lymphgefässsystem. Jena 1909.

L. Grünwald, Die Lymphgefässe der Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Laryng. und Rhinol. Bd. 23. 1910. S. 1—4.

3.

The lymphatic apparatus of the nose and naso-pharynx in its relation to the rest of the body.

By

A. Logan Turner, M. D. (Edinburgh), F. R. C. S. E., F. R. S. E.

In order to facilitate the presentation of the subject it was decided to subdivide it into its Anatomical, Clinical and Bacteriological Aspects.

It is to the last that the attention of the reader is directed in this paper, namely: — the spread of bacterial infections, from the nose and naso-pharynx, by way of the lymphatics. Brief anatomical descriptions therefore, will only be given where it is found necessary to illustrate any particular clinical points.

Bacteriology of the healthy nasal and post-nasal cavities.

It will not be out of place to make a brief reference to the bacterial flora of the normal nasal, naso-pharyngeal and accessory nasal cavities; and, to draw attention to the bacteriology of the common catarrhal conditions of the upper respiratory passages. In spite of certain conflicting opinions regarding the relative prevalence and virulence of micro-organisms in the healthy nasal passages, the investigations of Park and Wright, St. Clair Thomson and Hewlett, Hasslauer, Viollet, Paulsen, Strauss, von Besser, Lewis and Logan Turner and others, have clearly demonstrated their existence under normal conditions.

In our own researches (Edinb. Med. Journ. Nov. 1905), twenty-six specimens were examined from sixteen persons and only three were sterile. Thirteen were mono-organismal, nine shewed two varieties of organism, while in one specimen a combination of three varieties of bacteria was met with. The pneumococcus was present in four, the micrococcus pyogenes in thirteen and streptococci in six specimens. Other organisms, such as the bacillus of Hofmann, Friedländer's bacillus, Bac. mesentericus, Bac. proteus and Bac. aureus were also isolated. In only two of the healthy cavities were the organisms pathogenic; the streptococcus pyogenes in one, proving fatal to a rabbit in fourteen days. Allen examined twenty normal noses (The Lancet. London. Nov. 1908) and none of them were

sterile. The micrococcus pyogenes var. albus and aureus were isolated in fifteen, gram-cocci, of the pseudo-catarrhalis group, were found in four.

With regard to the post-nasal space, we find that C. E. West in his recent researches upon the bacteriology of chronic naso-pharyngeal catarrh, which will be referred to presently, formed the opinion that the bacterial flora in health differed very little from that found in chronic catarrh. Reference will be made later to the occurrence of the tubercle bacillus in the normal nasal cavities.

The Healthy Accessory Sinuses.

Bacteriological investigation of the healthy accessory sinuses does not seem to have been carried out during life; the difficulty of doing so, without contaminating the swab employed, being obvious. Törne has examined the frontal and maxillary sinuses in thirty-six cadavera: (Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Jena 1903) in twenty-two the cultures were made within two and a half hours of death; and, in all of them, the sinuses were found sterile. Of the remaining fourteen cases examined from three to twenty-five hours after death, seven were still sterile and seven contained bacteria. There is thus, evidence to show that these sinuses at any rate are free from bacteria during life. E. Fränkel had previously examined the normal accessory sinuses, some within eight to ten hours and all within twentyfour hours after death (Virchows Archiv. 1896. Bd. 143). In twenty-eight cadavera thirteen were quite sterile, while of the remainder some contained one, others several forms of bacteria. The pneumococcus and varieties of the micrococcus pyogenes were found. Fränkel concluded that these cavities in their normal condition may contain organisms during the life of the individual, but he does not appear to have examined them bacteriologically so recently after death, as did Törne.

Bacteriology of the nasal and post-nasal cavities in acute and chronic catarrhal conditions.

Allen (op. cit.) has examined the nasal mucus in forty cases of acute catarrh or „common" cold. The micrococcus catarrhalis was isolated in nineteen, the bacillus coryzae segmentosus in eighteen, and the bacillus of Friedländer in fourteen. The Bacillus influenzae was only once found: but during the periods at which these examinations were conducted, no influenzal epidemic had visited the district in which the individuals were living. Walter has tabulated one hundred cases of acute, subacute and chronic rhinitis (Journ. of Amer. Med. Ass. Chicago Sept. 1910). The micrococcus pyogenes var. albus, citreus and aureus occurred in 56 pCt., the bazillus coryzae segmentosus of Cautley, in 35 pCt., and the micrococcus catarrhalis, in 20 pCt. Friedländer's pneumo-bacillus and the pneumococcus of Fränkel were each regarded as causal organisms in 7 pCt. The Bac. influenzae was never found, though an influenzal rhinitis

was prevalent in the district. With regard to our own observations (op. cit.), thirteen specimens were examined from eight cases of acute nasal catarrh and one of chronic post-nasal catarrh. The streptococcus pyogenes appeared to be the exciting cause in six, and the micrococcus pyogenes in two of the acute cases. The pneumococcus was only once found. The Bacillus of Hoffmann, the pseudo-diphtheria bacillus, and the Bac. mesentericus were amongst the other organisms isolated.

Bacteriology of chronic naso-pharyngeal catarrh.

C. E. West has given us the result of his recent investigations on the bacteriology of fifty cases of chronic post-nasal catarrh (Journ. of Laryng. London. Febr. 1911). The cases were essentially of a chronic nature and had been under observation for a considerable period of time, the majority of them having used an alkaline naso-pharyngeal wash for weeks and even months. The sparsity in the number of bacterial types was a feature of the investigation. The pneümococcus occurred more frequently than any other organism, being found in no fewer than 70 pCt. of all the cases; occurring in pure culture in 36 pCt. Streptococci were isolated in 24 pCt. of the plates, being the predominant organism however, in only two cases; and never, in pure culture: in the majority of the cases the streptococcus salivarius was the type observed. The micrococcus pyogenes var. aureus occurred in large numbers, in 26 pCt., usually, associated either with the pneumococcus or the streptococci. On several occasions a coccus, morphologically indistinguishable from the meningococcus, occurred in considerable numbers; in one instance, being found in almost pure culture. The micrococcus catarrhalis was only isolated four times, i. e. in 8 pCt., while Friedländer's pneumobacillus occurred in 12 pCt., being the predominant organism in half of these.

Gourc (Ann. des Malad. de l'oreille etc. Paris 1897), Lartigan and Nicoll (Amer. Journ. Med. Scs. 1902) have examined the secretion lying upon the surface of adenoid vegetations after their removal by operation. A variety of organisms were cultivated from it: the streptococcus pyogenes, the micrococcus pyogenes var. albus and aureus, the pneumococcus and various diplococci being obtained.

Bacteriology of inflammatory conditions of the accessory nasal sinuses.

The following observations are from our own work (Edinburgh Med. Journ. 1905 u. 1910), and from some hitherto unpublished cases, for which I am indebted to my friend Dr. F. Esmond Reynolds. In twenty-two cases of acute and chronic fronto-ethmoidal sinus suppuration, which were operated upon, the pneumococcus was isolated in eight, or 36 pCt.; the streptococcus pyogenes in nine, or 40 pCt.; and varieties of the micrococcus pyogenes, albus, aureus and citreus flavus in ten, or 45 pCt. A bacillus,

closely resembling the influenzal bacillus, occurred in one case. In forty three cases of maxillary sinus inflammation, the pneumococcus was present in thirteen, or 30 pCt.; the streptococcus pyogenes in thirty-three, or 76 pCt.; and varieties of the micrococcus pyogenes in thirty-four, or 79 pCt.: The Bac. influenzae was isolated in one, the tubercle bacillus in one, and the micrococcus catarrhalis in two.

It is obvious therefore, from the brief foregoing account, that a variety of micro-organisms may be found in the healthy nasal and post-nasal cavities of most individuals; and also in the same cavities and in the accessory nasal sinuses of many persons who are apparently in the enjoyment of excellent health, but who are at the same time suffering from a chronic catarrhal or muco-purulent inflammation of the mucous membrane of their upper respiratory passages. The chief organisms which are found and which demand our attention are the pyogenic cocci, the pneumococcus, the micrococcus catarrhalis, the influenza bacillus, the meningococcus and the bacillus tuberculosis. In the healthy upper air passages the bacteria are frequently in smaller numbers, in pure culture, of lower vigour and of little or no virulence, as compared with the organisms which are present in the inflammatory conditions. In the latter they grow with vigour in subcultures and are frequently pathogenic to animals. From a variety of causes however, such as debility, chills, traumatism (causes diminishing the tissue resistance), or from the introduction of a fresh organism, bacteria previously quiescent or avirulent may become active and give rise to acute infections.

General Scheme of the Investigation.

In the following table we have indicated the various organismal infections which may have a primary focus in the nasal and naso-pharyngeal cavities, and which we now propose to consider. We have already seen that the organisms, which produce them, may be cultivated from these cavities in their healthy state or in simple catarrhal conditions. Although it is possible to demonstrate, in some instances, the lymphatic channels as pathways of infection; in other conditions again, we cannot do more than assume that the lymphatic vessels may be the avenues along which the organisms are carried to neighbouring structures.

Namely:

A. From the nasal and naso-pharyngeal cavities to the cerebrospinal meninges.
   - a) Suppurative meningitis (pyogenic organisms).
   - b) Influenzal meningitis (Pfeiffer's bacillus and allies).
   - c) Pneumococcal meningitis (the pneumococcus).
   - d) Epidemic cerebro-spinal meningitis (the meningococcus).
   - e) Acute poliomyelitis.
   - f) Tuberculous meningitis (bacillus tuberculosis).

B. From the nasal and naso-pharyngeal cavities to the cervical lymphatic glands.

Glandular enlargement and pulmonary disease (bacillus tuberculosis).

While the chief function of the various meningeal spaces, with the fluid contained within them, has been long regarded as serving as a protection to the brain against alterations in pressure, anatomists in more recent times have looked upon them as lymph spaces. Schwalbe first demonstrated, by injection of the subdural space, paths of communication between it and the olfactory mucous membrane, the perilymphatic space of the labyrinth, and the perichoroidal space. Key and Retzius by injecting the same region were able to follow the injection into lymphatic vessels which left the skull through the jugular foramen and carotid canal. They were also able to inject, from the subdural space, lymphatic vessels in the nasal mucous membrane. Flatau (Deutsche med. Wochenschr. 1890) was able to inject the lymphatic vessels of the naso-pharynx from the subarachnoid space. Cuneo and André (Ann. des Malad. de l'oreille 1905) have succeeded in injecting a lymphatic network in the pituitary membrane from the meningeal spaces in young human subjects; the vessels, traversing the cribriform plate by small canals, which, are independent of the small olfactory nerve branches. This lymphatic network would appear to belong exclusively, or almost exclusively, to the olfactory region; and, in this way resembles the similar extensions into the inner ear and the globe of the eye.

Our knowledge of the arrangement and distribution of the lymphatic apparatus of the accessory sinuses is still very meagre; and we are unable to give any descriptive account of them.

A. Nasal and Post-nasal cavities to the Cerebro-Spinal Meninges.

The number of cases of intracranial complication — meningitis, abscess and sinus thrombosis — which have followed primary inflammation and suppuration in the nasal cavities and their accessory sinuses now form a fairly extensive series in literature. While the possibility of extension of the inflammation by way of lymphatics has been frequently considered, there can be no doubt that these structures probably play only a subordinate part as avenues of infection between the nasal cavities and the cranial contents. The difficulty in demonstrating anatomically a lymphatic connection between the upper air passages on the one hand and the cranial cavity on the other, naturally increases our difficulty in proving the passage of micro-organisms by such a route. Moreover, both on the operating table and in the post-mortem room, it has been frequently shown, that infection spreads, in the majority of cases, as a result of a carious or cario-necrotic condition of the contiguous bony walls of the adjacent cavities or after complete destruction and perforation of the same. In other cases again, the venous channels which pass directly through the

adjacent walls or indirectly from the nasal sinuses through the orbit by way of the ophthalmic veins to the cavernous sinus constitute another pathway of infection. When neither macroscopic nor microscopic evidence of any of these avenues can be found, it may then be legitimate to assume that the lymphatics (if such exist), have been responsible for the propagation of the infection to the brain and its coverings. We have endeavoured in the following description, to analyse the evidence in favour of the latter route of infection in meningitis.

a) Pyogenic or Suppurative Meningitis.

Examination of the monographs of Dreyfuss and Gerber, who deal at great length with the intracanial complications of nasal and accessory sinus suppuration, shows how scanty are the references bearing upon lymphatic infection. The former quotes the cases of Quinlan and Wagner, in which, death from meningitis followed the application of the cautery to the nasal mucous membrane. As no post-mortem examination was made in either case, direct evidence as to the path of infection is wanting, but the lymphatic or venous channels may offer the possible explanation, as death followed rapidly upon the operation. Death from meningitis has followed removal of nasal polypi; and of the middle turbinated bone, in patients suffering from ethmoidal suppuration; and more than one fatal result, from a similar complication, has occurred after submucous resection of the nasal septum in nasal cavities devoid of any suppurative focus. I have been unable to find any detailed post-mortem report as to the mode of infection in these cases. Hayen, reports a case of epistaxis in which a chemist plugged the nose with tampons soaked in perchloride of iron. The patient died a few days later with symptoms of meningitis. At the post-mortem, the whole length of each olfactory sulcus had a brown discoloration and the nerve substance re-acted to prussian blue. It was evident, that the perchloride of iron had reached the brain along the nerve branches passing through the cribriform plate. In ten cases of ethmoidal cell suppuration with intracranial complication cited by Dreyfuss, perforation or disease of the cribriform plate was found in three; in one, perforation of the lamina papyracea; in one, the infection spread by way of the orbit; and in one, no statement was made as to the pathological condition present in the bone. In the remaining five, there was no naked eye evidence of disease of the lamina cribrosa. Four of the latter, were acute cases of sinus suppuration in which death supervened so rapidly that destruction of the bone was not possible: in them death resulted from basal meningitis, which was well marked over the ethmoid plate. Unfortunately no microscopical examination was made of the ethmoid bone.

Twelve cases of fatal intracranial complication secondary to sphenoidal sinus suppuration are quoted by the same author. In only one case, namely that published by Ortmann, was a microscopic examination made

of the mucous membrane and osseous wall of the sphenoidal cavity. In the mucosa, periosteum, osseous tissue and dura mater, numerous diplococci and pus cells were observed. The intracranial affection in this case was an extradural abscess in the sella turcica, with thrombosis of both cavernous sinuses secondary to periostitis and osteitis of the sphenoidal sinus. There was no evidence, microscopically, of lymphatic invasion. The existence of cavernous sinus thrombosis indicated an extension of the infection through the small venous channels penetrating the bony wall of the sphenoidal sinus and opening into the cavernous blood space.

In Gerber's classical monograph „Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen", published in 1909, one hundred and sixty cases of intracranial complication secondary to frontal sinus inflammation have been collected and carefully analysed. Of twenty-eight cases of extradural abscess, one, reported by Gyselynck and Mayer was regarded as probably due to infection by way of the lymphatic channels. The case was one of acute frontal sinus inflammation due to streptococcal infection. The sinus walls at the operation shewed no defect. As the patient recovered proof is wanting as to the exact manner of the infection. In fifty-one cases of purulent lepto-meningitis and fifteen cases of thrombo-phlebitis none were ascribed to lymphatic infection. In only one of sixty-six cases of brain abscess was the infection regarded as propagated by the lymphatic vessels. The case which was published by Hoffmann was one of chronic bilateral frontal sinus suppuration complicated with abscesses of streptococcal origin in both frontal lobes. A perforation of the posterior osseous wall was found in the right frontal sinus, but Hoffmann regarded the lymphatics as the path of infection to the left frontal lobe from the left frontal sinus. Unfortunately no microscopic examination was made.

It is obvious therefore that the conclusive proof of intracranial infection by pyogenic organisms from the nose, by way of lymphatic vessels requires more direct evidence than has yet been obtained. In addition to the cases already mentioned, others are recorded, e. g. those of Huguenin, Ogston and Warner, in which, to the naked eye, no bone lesion was apparent. Ortmann's case, however, demonstrates the fact that even in such instances, microscopic examination proves that the infection will spread through the bony walls by continuity of inflammation: therefore, one is not justified in assuming, that, because there is no macroscopic change in the bone, the infection must in consequence have spread by lymphatics. In all fatal cases of this kind a more minute histo-pathological examination is very desirable.

b and c) Pneumococcal and Influenzal Meningitis.

It will serve our purpose equally well, and prevent needless repetition, if pneumococcal and influenzal meningitis are considered together. Both Fränkels pneumococcus and Pfeiffer's bacillus may be found together

in the nasal secretion, and the latter has been found in a few cases of meningitis, sometimes alone and sometimes in association with pyogenic cocci. Pfühl (Berliner klin. Wochenschr. 1892) is of the opinion, that in these cases the path of infection to the brain is directly through the roof of the nasal cavity. Although meningitis due to both of these organisms may result from a blood infection, there is evidence of direct meningeal infection from the nasal, post-nasal and accessory nasal cavities. As proof of this statement it is not necessary to do more than cite a few illustratrative cases. It is true that the same difficulty, which was found in proving a lymphatic connection in pyogenic affections, is again encountered here; and we are forced to assume, rather than bring proof of, the exact pathway of infection. Weichselbaum has drawn attention to the possibility of the inflammation spreading from the meninges to the nasal cavities. In the cases of primary acute meningo-encephalitis investigated by Weichselbaum (Wiener klin. Wochenschr. 1888) from which the pneumococcus was cultivated, the same organism was found in the nasal accessory sinuses and middle ear cleft in four instances. The examination of the relative degree of the inflammation existing in the meninges on the one hand and the accessory nasal cavities on the other, forced him to conclude that the infection had spread from the nose and pharynx by way of the sinuses and middle ear cleft to the meninges. The same author has recorded (Wiener med. Wochenschr. 1890) a case of acute leptomeningitis and frontal lobe abscess, due to the pneumococcus, in a young man suffering from influenza, in whom the right maxillary and frontal sinuses were affected.

It is regrettable that a complete examination was not made in Zörkendörfer's case (Prager med. Wochenschr. 1893). The patient was a woman aet. 30, who was brought to the hospital in an unconscious condition. Two days previously she had suffered from a rigour. Her temperature was elevated, she became comatose, and developed rigidity of the neck and paralysis of the right facial nerve. Two days after admission, she died. Post-mortem examination revealed redness and detachment of the mucous membrane of the nasal and ethmoidal cavities, and the mucosa of the sphenoidal sinuses was covered with thick pus. The other organs showed no evidence of disease. There was a well marked leptomeningitis both of the convexity and of the base of the brain. Fränkel's pneumococcus was found in the meninges, and in the pus in the spenoidal sinuses. Microscopical sections demonstrated the pia-arachnoid infiltrated with round cells, the meningeal vessels were filled with blood, the leucocytes being increased in number, in some places half of the lumen being filled with dense masses of the same. Zörkendörfer concluded from this examination, that the pneumococcal immigration did not take place by way of the blood vessels because the large leucocyte masses within the blood vessels were free from bacteria, whereas, the meningeal exudate was infiltrated with cocci. He was therefore inclined to the view that the passage

of the organisms into the cranial cavity had taken place either by the lymph channels or by the inflammation spreading by continuity of tissue through the walls of the sphenoidal sinus to the membranes. It is unfortunate that no histological examination of the bone was made.

Grober has recently discussed the path of infection in pneumococcal meningitis (Münchener med. Wochenschr. 1910) and considers that it may occur by the lymphatic channels as well as by the blood. He regards the lymphatic tissue of the naso-pharynx and pharynx as a portal of infection in pneumococcal meningitis, the organisms normally present in the nose and mouth finding ready access under pathological conditions. As regards the pathway from the portal of entrance to the meninges he says further investigation has yet to be made. Two cases bearing upon direct infection from the upper air passages are recorded in Grober's paper. In the first case, as the result of a fall upon the occiput, a fracture of the base of the skull passed through the root of the nose and the ethmoidal bone. The patient died without any evidence of pneumonia. He discusses the question as to whether the organisms gained entrance through the injury to the scalp or reached the meninges from the nose and he decided upon the latter route. The second case was that of a child aet. 8 who developed all the signs of meningitis. Spinal puncture revealed the presence of pneumococci in the cerebro-spinal fluid. The posterior wall of the pharynx, uvula and tonsils were markedly inflamed from the very outset of the symptoms. All the other organs were healthy and there was no clinical evidence of pneumonia. The child recovered under treatment with Römer's serum.

Meningitis due to Pfeiffer's influenza bacillus, although not common, is now well recognised. Pfühl (Berliner klin. Wochenschr. 1892) was the first to demonstrate the presence of the bacillus in the meningeal exudate. Dubois has collected eleven cases of meningitis in which the bacillus was present and many other cases are recorded. The question of the portal of entry of the bacillus influenzae into the central nervous system has been much discussed. We have already referred to the presence of the organism in the nasal and accessory cavities und the fact that the common type of influenza is the respiratory one, often characterised by an acute rhinitis, would suggest the nose and naso-pharynx as a probable portal of entry. E. Fränkel is an advocate of the hypothesis that the bacilli are conveyed by the lymphatics of the nasal mucosa through the cribriform plate directly into the cranium. While the theory is plausible, post-mortem evidence of this pathway of infection is rare. Ghon (Wiener klin. Wochenschr. 1902) has reported the case of a man dying of influenzal meningitis. The mucous membrane of the naso-pharynx was red and swollen and covered with a muco-purulent discharge. In the right frontal sinus there was a quantity of yellow pus, while the mucous membrane of the right antrum was swollen and the cavity contained exudation. There was a lepto-meningitis of the right cerebral hemisphere.

The mucosa of the larynx and trachea was also inflamed and a lobular pneumonia existed. The meningeal exudate as well as that in the frontal and maxillary sinuses and in the naso-pharynx contained a similar organism, colonies of which were identical in appearance to that of the bacillus influenzae.

Pencker, Mya, Cagnetto, Cohen, Hecht, Langer, James Ritchie and others have reported cases of meningitis associated with an influenza-like bacillus, occurring at a time when influenza did not exist in an epidemic form. The subject is thoroughly discussed by Ritchie (Journ. of Path. and Bact. 1910) and is referred to here on account of the possibility of the meningeal infection being secondary to a nasal and naso-pharyngeal inflammation. The cases are apparently sporadic, and young children are affected: the condition is extremely fatal. Although in some cases the meningeal affection has been part of a general pyaemic process, a further point of note is the frequent association of the meningitis with suppurative otitis media or with suppuration of the frontal or maxillary sinuses. While it must be borne in mind, in the light of certain of the cases showing evidence of a general pyaemia, that the suppuration in these cavities and in the meninges may arise from some common source of infection elsewhere in the body, a provisional opinion may be expressed that in many of them, perhaps in the majority, the meningitis results from the spread of an infective condition from the naso-pharynx.

d and e) Epidemic cerebro-spinal meningitis and acute poliomyelitis.

These two diseases of the central nervous system possess certain features in common which justify us in briefly studying them together. They occur both in epidemic form and as sporadic cases and they must be regarded in the light of acute infectious diseases. They attack by preference infants and young children. What is of chief importance however in connection with our subject, is the fact that the virus in both conditions is found in the naso-pharynx and appears to have a predilection for invasion of the naso-pharyngeal mucous membrane and from there to pass by the lymphatic system to the central nerve apparatus. It should be pointed out, that Flexner has been able to demonstrate in monkeys the passage of the meningococcus within the leucocytes from the meninges into the naso-pharynx, so that in cerebro-spinal meningitis the naso-pharyngeal mucous membrane may serve both as an exit and as an entrance for the organism. In man it is naturally difficult to establish the former. Although no organism has yet been identified in the production of acute poliomyelitis, Flexner has demonstrated experimentally that the disease can be conveyed to monkeys by inoculating an emulsion of the virus from fatal cases in man; further, that the disease can be transmitted through a series of monkeys. Up to the present time investigators have failed to demonstrate the virus as an entity visible through the microscope.

Cerebro-spinal meningitis. We have already referred to the presence of the meningococcus in the naso-pharynx in West's series of investigations in cases of chronic naso-pharyngeal catarrh, and many observations might be quoted as to its occurrence in the naso-pharynx, not only in those who have been victims of the disease, but also in those who have been in contact with patients and who must be regarded as carriers. Westenhöffer's researches and those of Lingelsheim have made it more probable that the nasal cavities proper and the accessory sinuses do not serve as the portal of infection in the same way as does the naso-pharynx. The former (Klin. Jahrbuch 1905) in thirty postmortem examinations upon fatal cases of the disease found the ethmoidal cell labyrinths almost always free from inflammatory disease. Bacteriological investigation confirms this, because in the secretion from the nasal vestibule and anterior part of the cavities, the meningococcus was seldom isolated, whereas it was very frequently found in the secretion from the posterior part of the nasal cavities and the naso-pharynx. Lingelsheim's observations are of a similar nature.

Edmund Meyer (Klin. Jahrbuch vol. XV. 1906) examined a number of children affected with the disease during the epidemic in Upper Silesia in 1905. The naso-pharynx was examined during the early days of the affection and in spite of the difficulties attending posterior rhinoscopic examination, well marked inflammatory changes were observed in the naso-pharynx. Some of his observations were confirmed by postmortem examination. In the other organs examined after death, no changes or only very unimportant ones were recognised. If the naso-pharynx could be observed before the onset of the meningeal symptoms, more valuable proof of this portal of infection would be obtained. In the only case in which Meyer observed the outbreak of the disease, naso-pharyngeal symptoms preceded the others. Busse (Klin. Jahrbuch vol. XXIII, 1910) has also given attention to this subject and has confirmed the observations already made, and has satisfied himself that in the rapidly fatal cases redness and swelling of the mucosa with excess of secretion in the naso-pharynx existed, while in the cases following a slower course the changes in the mucous membrane were more advanced.

If these facts be accepted, the question naturally arises as to the pathway of the organisms to the meninges. The evidence is somewhat conflicting as to the part played by the sphenoidal sinus. This cavity does not commence to develop until the third year of life, therefore in many young children, who form so large a proportion of these cases, this route cannot be considered. Meyer examined clinically one hundred cases of the disease and was of the opinion, that the sphenoidal sinuses were not affected. Westenhöffer made a routine examination of the accessory sinuses post-mortem and in the acute stage frequently found swelling of the mucous membrane with mucoid exudation and sometimes pus in the cavity. Meyer made serial sections of the naso-pharyngeal tonsil, but was

unable to detect the organism in the deeper parts. He only observed it upon the surface. The frequency of inflammation in the middle ear cleft in cases of cerebro-spinal meningitis raises the question as to whether it may not play a part in carrying the infection from the naso-pharynx to the meninges. Hirsch has pointed out that in the early stages of the disease patients may complain of ear symptoms. The question arises therefore as to whether the labyrinthine disease so frequently met with in this affection may not result from infection spreading from the middle ear rather than as a labyrinthitis secondary to the meningeal inflammation, as has so long been held to be the case. In this as in the other forms of meningitis already discussed the part played by lymphatic vessels in the propagation of infection is still open to further investigation.

Acute Poliomyelitis. Flexner believes that the nasal mucous membrane serves not only as the portal of infection, but also as the path of elimination of the virus, (Journal Amer. Med. Ass., Februar 1911) and he further considers that all the theoretical conditions required to establish the naso-meningeal route as the direct one for infection have been supplied by experiment. In the report of the Collective Investigation Committee of the New York Epidemic of 1907, Wickham has called attention to the lymphatics as the route of infection. Flexner and Lewis have shown that the virus will travel up the sheath of the sciatic nerve. The question naturally arises therefore as to whether the infection may spread from the upper respiratory passages to the meningeal spaces. Harbitz and Schoel in the one case which they were able to examine microscopically could not find any evidence of infection passing along the olfactory nerves and the nasal and accessory cavities were normal. Levaditi (La Presse Médicale 1910) was unable to inoculate the nasal mucous membrane with the virus with any positive result. The more recent observations of Sohier Bryant (New York Med. Journal, Dezember 1910) tend to show, that naso-pharyngeal catarrh is very prevalent in communities in which poliomyelitis existed, while the experiments of Osgood and Lercas (Journal Amer. Med. Ass., Februar 1911) demonstrated, that it was possible to transmit from monkey to monkey a typical poliomyelitis from the filtrate of the naso-pharyngeal mucosa of two monkeys dying without any other obvious infection six weeks and five and a half months respectively after the acute stage of the disease. In all probability further light will be thrown upon the transmission of this acute infectious disease in the immediate future.

f) Tuberculous Meningitis. Considerable discussion has from time to time arisen as to the part played by the nasal and post-nasal cavities as pathways of infection in tuberculous meningitis. The existence of tubercle bacilli in the healthy nose and their presence in adenoid vegetations, the occurence of primary nasal tuberculosis as a more common affection than was at one time realised, and the close proximity of the cavities to each other would naturally lead us to assume, that infection of

the meninges by way of the nasal passages might not infrequently occur. Weigert indeed believed that this was the usual mode of infection.

Experimental work upon the production of meningitis by inoculating the nasal mucosa with tubercle bacilli has been carried out by Magunna and Knowles Renshaw and others. The former investigator (Thèse de Bordeaux 1901) used an emulsion of a culture of bacilli, in some cases injecting the mucosa with a few drops by means of a Pravaz syringe as far back in the nasal cavity as possible, in other cases merely laying a few drops of the emulsion upon the healthy surface of the olfactory mucous membrane. Of the twenty guinea-pigs thus inoculated six died of meningitis. Of the six cases in which inflammatory changes were found in the cerebral membranes, three had been inoculated beneath the mucous membrane while in the remaining three, the surface had merely been smeared with the emulsion. The animals lived from sixteen days to one month after the experiment. In all the animals the nasal mucous membrane was congested and in four granulations were also present. In the first experiment these granulations are described as miliary tubercles; when examined microscopically no bacilli were found in them und they were not used for further inoculation experiments. In all the cases, the meninges were congested, while in three granulations were also found. The changes were most marked at the anterior part of the brain and in three of them special reference is made to the intensity of the inflammation in the region of the cribriform plate. All the animals lost weight.

Knowles Renshaw (Journ. of Path. and Bact. Febr. 1901) infected the nasal mucous membrane of guinea pigs with tubercular sputum, the part of the nasal cavity selected being the superior fossa. In three it was introduced in the fluid state through a small silver cannula, while in the fourth a piece of dried sputum was introduced by means of a piston through the cannula. In order to avoid any bruising of the mucous membrane, chloroform was administered in each case. Three animals were killed on the twenty-seventh, fifty-seventh and fifty-fourth days respectively, while the fourth animal died on the ninety-eighth day. In none of these experiments was meningitis produced. Although Magunna's observations supply experimental evidence of the direct spread of inflammation from the nasal cavity to the meninges, no proof is forthcoming as to the path of infection, as apparently the tissues were not subjected to any histological examination. For the same reason it is not definitely proved in these experiments that the resulting meningeal infection was of a tuberculous nature. The anatomical researches of André upon the nasomeningeal communications show that the lymphatic network occupies the olfactory portion of the nasal cavity and is distributed upon the upper fourth or third of the nasal septum and external wall of the cavity. The extent of this area will doubtless vary therefore in different animals. At the same time it might exert an important influence upon the seat of inoculation in experimental work. Renshaw placed his tuberculous material

in the upper part of the cavity without injuring the mucous membrane and we may presume from this description that the olfactory region was reached. No meningitis however developed. Magunna in three experiments in which the mucosa was injured, passed the needle of his syringe to the posterior part of the nasal cavity, and in the three experiments in which no injury was inflicted, the olfactory mucosa was smeared. In all his experiments, however, pathological changes in the meninges of the anterior cerebral fossa were observed. In two experiments carried out for me by Dr. I. S. Fraser in which the anterior part of the nasal fossa was inoculated, no meningeal inflammation was set up.

Demme's case has often been quoted as furnishing evidence of tuberculous meningitis secondary to a focus in the nasal cavity (Berliner klin. Wochenschr. April 1883). The patient was a child aet. 8 months without any antecedent history of tubercle or syphilis. When four months old the child had been put out to nurse in a family, the father of which suffered from acute pulmonary tuberculosis. When six months of age, a discharge from the nose was observed and examination revealed the presence of small ulcerated granulations. In the secretion from the nose a large number of tubercle bacilli were found. Without any apparent cause the child developed symptoms of acute meningitis and died four days afterwards. At the autopsy tuberculous meningitis at the base of the brain was found, many miliary tubercles being scattered along the vessels especially about the anterior and inferior cerebral veins. No tubercle was observed in the substance of the brain or the cerebellum, no caseous foci existed in the lungs, bronchial glands or other organs which were quite healthy. The mesenteric and axillary glands were slightly swollen. No examination of the ethmoidal region was made, but the nasal mucous membrane was examined microscopically by Langhans who reported upon the presence of tubercle bacilli associated with giant cell systems. Huey has reported (New York Med. Journ. Aug. 1909) a case of extensive tuberculous disease of the left nasal cavity in a patient who submitted to an operation for the removal of some of the tissue. Three weeks later headache, vertigo, fever with delirium, strabismus and ptosis developed, which was followed in eight days by coma and death. No post-mortem examination was obtained. Clinically no lesion could be demonstrated in the chest. Huey concluded that the meninges had become directly infected from the nasal cavity.

Summary.

It is evident from the foregoing account, that the part which has been assigned to lymphatic vessels in carrying infection from the upper air passages to the cerebrospinal cavities is largely speculative and that definite proof of the same is still wanting. It appears to us from the data collected, that some writers have given to lymphatic channels between the nasal and accessory nasal cavities on the one hand and the central nervous

system on the other a position which is hardly justified by anatomical facts as at present known. Even granting that future investigation may demonstrate a well-developed network of intercommunication, the lymph flow through it will take a direction from the brain towards the nasal cavities and cervical lymphatic glands. Consequently the danger of meningeal infection by such an avenue from organisms in the nasal cavities will be diminished. The statement of Flexner already referred to, that the meningococcus will pass from the meninges into the naso-pharynx and that the naso-pharyngeal mucous membrane thus serves as a gate of exit for the organism furnishes experimental evidence upon this point. In the great majority of cases of chronic nasal suppuration in which an intracranial complication has developed, evidence has been found demonstrating the spread of the infection through disease of the contiguous bony wall. In cases of meningeal infection however, in which no chronic nasal disease has existed and in which destruction of the bony walls has therefore not been possible, some other path of infection must be looked for. This may be and in some cases has been definitely shown to be by venous channels. That such infection however may take place by lymphatic channels, will require further investigation, first along anatomical lines and secondly by careful microscopical examination both in experimentally induced meningitis and in fatal cases in which nasal and accessory sinus disease has furnished the primary focus of infection.

B. Tuberculous Infection of the cervical lymphatic glands and lungs from the nasal and naso-pharyngeal mucous membrane.

Our purpose in this part of the subject is to illustrate the relation of the lymphatic system of the nasal and post nasal cavities to the rest of the body by means of the tubercle bacillus. We are thus at once brought into touch with the question of the main avenues of infection of tuberculosis, namely by inhalation, ingestion and lymphatic invasion. The problem which interests us is not so much one of aerogenic or inhalation as opposed to ingestion or deglutition tuberculosis, but rather of aerogenic versus lymphatic invasion. In other words: To what extent are the lungs primarily infected by inhalation of material containing tuberculous virus or in what proportion of cases are they infected through the cervical lymphatic system from inoculation of the nasal and naso-pharyngeal mucous membrane? The lines along which resarch has been conducted, have been anatomical, experimental and clinical and it is our intention to discuss the subject in the same way.

1. Anatomical Considerations.

The regional lymphatics of the nose and naso-pharynx so ably worked out in recent years by Most (Die Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes und des Halses. 1906) may be briefly summarised here in order to make more clear the clinical points which follow.

With the exception of a small area of mucous membrane in the anterior part of the nasal cavity from which the lymph channels pass forwards on to the face, the main lymphatic drainage passes backwards through the choanae. The lymphatic vessels, along with those from the naso-pharynx and from the palatal arch and faucial tonsil, terminate in the superior deep cervical glands, some of which lie along the internal jugular vein, while others are placed more laterally beneath the sterno-mastoid muscle and upon the anterior scaleni muscles. The lymph flow from both these groups passes into the inferior deep cervical glands which like the superior lie in two groups, one placed more superiorly and externally in the supraclavicular triangle, the other more mesially placed in relation to the internal jugular vein and common carotid artery extending behind the inner end of the clavicle. The efferent vessels from the inferior deep cervical glands form a common lymphatic jugular trunk, which opens on the right side of the neck into the veins at the junction of the internal jugular and subclavian veins, and on the left side into the terminal bend of the thoracic duct.

It is necessary for our purpose to note further the lymph flow in the mediastinal glands. The tracheal and bronchial glands receive their afferent vessels from the mucous membrane of the trachea, the bronchial tubes and pulmonary alveoli. The efferent vessels from the tracheo-bronchial glands, along with the majority of the parietal and the whole of the visceral lymphatics of the thorax, assist in forming a broncho-mediastinal trunk, which terminates like the jugular trunk in the large veins at the root of the neck upon the right side and in the thoracic duct on the left side.

It is evident therefore that the lymphatic drainage of the nose and naso-pharynx passes through the deep cervical glands into the venous circulation at the root of the neck and has no direct communication by efferent lymph vessels with the tracheo-bronchial glands. Similarly, the lymph from the tracheo-bronchial glands, passes into the venous circulation and has no direct communication with the inferior deep cervical glands. The supra-clavicular glands, however, receive certain afferent vessels from the arm, the integuments of the pectoral region and also from the mamma.

Most has drawn attention to the difficulty in injecting from the pharynx the inferior deep cervical glands lying in the supra-clavicular triangle. Lasagna has recently confirmed these observations (Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilkde. August 1910). He injected with coloured material the superior deep cervical lymphatics and in forty-one out of forty-two cadavera, the material passed into the large vains quite independently both of the group of glands in the supraclavicular triangle and of the tracheo-bronchial glands. While anatomical investigation has apparently failed to establish a direct communication between the mediastinal glands and the deep cervical glands in the supraclavicular triangle, there would appear to be a

suitable place to refer to clinical observations in this connection. When the supra-clavicular glands are found enlarged without any evidence of the enlargement of the superior deep glands in the cervical chain, the attention of the clinician is naturally directed to the thorax in seeking a cause for the enlargement of the former. The following two cases which have recently come under our observation bear upon this point: A. S. aet. 50 had suffered from hoarseness for three months, he was becoming thinner and had lost one and a half stone in six months. He first noticed enlarged glands above his right clavicle three months before he came under our observation. He had no respiratory trouble and no difficulty in swallowing. The left vocal cord was fixed in the cadaveric position. The glands above the right clavicle were hard and gave the impression of being malignant. The superior deep cervical glands were not enlarged. Examination of the chest revealed an area of dulness to the left of the sternum, an X-ray picture shewed a distinct mediastinal shadow. A diaggnosis of malignant disease of the mediastinal glands was made with involvement of the left recurrent laryngeal nerve. The second case was that of a woman who had her right breast removed for malignant disease. She had suffered from hoarseness for two and a half months before she came under our observation, and more recently she had noticed enlargement of the glands above her right clavicle. Her left vocal cord was fixed in the cadaveric position. In this case we had no information regarding the condition of the intra-thoracic organs. While it might be argued that the enlargement of the right supra-clavicular glands in this case was due to a secondary growth spreading to them by way of superficial lymphatic vessels from the pectoral region, the associated paralysis of the left vocal cord indicated involvement of the left recurrent laryngeal nerve within the thorax. Both cases therefore appear to us to furnish clinical evidence of communicating lymphatic vessels between mediastinal and cervical glands. It is possible therefore that the supra-clavicular glands may occupy an intermediate position receiving afferent vessels both from above and from below.

While the above facts represent the anatomical arrangement of the lymphatic drainage of the neck and the relation of the mediastinal and cervical lymph systems, we must now consider the evidence furnished by experimental and clinical data. Three propositions have been put forward as to the manner in which tubercle bacilli may pass from the cervical lymphatics to the lungs and mediastinal glands. We have in the first place that which is based upon the anatomical facts above described, namely by way of the large veins to the right side of the heart and thence by the pulmonary artery to the lungs and tracheo-bronchial glands. Secondly the thesis held by Klebs, Grober, Philip, Bacon, Wood and others that the lowest of the deep cervical glands infect the apex of the lung by direct extension through the tissues; thirdly, the view held by Aufrecht and others that an anatomical connection exists between the

cervical and tracheo-bronchial glands, so that infection will pass direct from the former to the latter and thence to the lungs either by a reversal of the lymph stream or by reaching the large veins at the root of the neck pass thence to the heart and lungs.

Experimental Considerations.

Sufficient experimental proof has been brought forward by a number of observers to prove that tubercle bacilli inoculated upon the mucous membrane of the upper air passages will infect the cervical glands. It is unnecessary to dwell further on this well recognised fact. Experimental proof however as to the mode of extension of the infection from these glands to the bronchial glands or to the lungs is more difficult to obtain, because, when the nasal or naso-pharyngeal mucous membrane is inoculated with tuberculous virus, the possibility of pulmonary infection by inhalation cannot be lost sight of. Consequently, the difficultly in deciding as to the part played by the cervical glands in propagating the infection to the lungs is obvious. The assertion that the real pathway can be ascertained by noting the older and the more recent tuberculous changes may be true in some cases, but it cannot be always accepted as providing reliable data from which the correct deduction may be drawn. Thus, if the cervical glands show evidence of advanced tubercular disease, while the changes in the lung and bronchial glands are of a more recent date, it would be natural to assume that the infection had spread to the last named structures from the pharyngeal mucous membrane by way of the cervical glands. That tuberculous infection may take place by a two-fold portal of entrance is illustrated by the inhalation experiments of Louis Cobbett (Journ. of Path. und Bact., April 1910). By spraying an emulsion of tubercle bacilli in front of guinea pigs, he found that when the animals were killed after a few minutes or hours, the lungs were found to be infected, while the cervical glands showed no evidence of tubercle. On the other hand, in seventeen animals similarly dealt with, which were allowed to live from five to thirty-six days, sixteen showed pulmonary and bronchial gland tubercle, the gland infection being secondary to that of the lung. In thirteen of the animals, the deep cervical glands were also affected, their infection taking place early in the course of the experiment and concurrently with the lung infection, but the disease had progressed more slowly in them, the bacilli being few in number.

Other difficulties which present themselves when we attempt to follow the path of infection taken by the tubercle bacillus, are found in the fact, that the bacilli may leave no sign to indicate their point of entry and that they may be present in the glands without producing any histological evidence of their existence there. Thus Bartel and Spieler (Wiener klin. Wochenschr. 1907) have demonstrated by inoculating animals with the lymphoid tissue from the pharynx, that in 11% of cases tuberculosis could be produced and yet in none of the specimens of tonsil used was

there any microscopical evidence of tubercle follicles. Similarly, as the result of inoculating cervical gland tissue into animals tuberculosis was produced in 58% of the experiments, while microscopical evidence of tubercle was only found in 45% of the glands, because the tubercle bacilli were scanty or could not be found. Numerous other investigators have carried out similar experiments. Further, it must be remembered that once the lungs have become the seat of tubercular disease, the cervical glands may be secondarily infected by the tubercle laden sputum most commonly passing through the faucial tonsils, but possibly also in some cases through the naso-pharyngeal lymphoid tissue. Again, naso-pharyngeal secretions containing bacilli may be swallowed and the organisms taken up by the mesenteric lymph glands and thence conveyed to other groups of glands. For these reasons therefore it may be difficult to follow the exact pathway of infection.

The experiments of Knowles Renshaw (op. cit.) throw some light upon the path of infection from the cervical glands to the thorax. He inoculated the surface of the nasal mucous membrane of seven guinea pigs with sputum containing tubercle bacilli. In one group of animals, four in number, the entrance and the anterior and lower part of the nasal cavity were inoculated: in the second group of three animals the application was made to the superior and more posterior part of cavity. In the former, the animals were killed from twenty-eight to fifty-six days after inoculation. In all of them slight inflammatory changes were observed in the nasal mucosa. The respiratory passages were normal: the lungs and peribronchial glands were unaffected; the abdominal organs were healthy. Evidence of tuberculous disease was only found in the cervical glands.

In the second group, in which the more posterior part of the nasal cavity was inoculated, the three animals lived for fifty-four, fifty-seven and ninety-eight days respectively. Caseous material, ulceration of the mucous membrane and tubercle bacilli were found in the nasal chamber in all of them; the pharynx, larynx and trachea were normal; the lungs showed extensive tnberculous disease and the bronchial glands were also tuberculous. The cervical glands were similarly affected. The liver and spleen were also tuberculous.

It is obvious from these experiments, that a local nasal tuberculosis may be produced by merely painting the mucous membrane with a suitable virus and that the efferent lymphatic vessels will carry the infection to the cervical glands. They further demonstrate the fact that the bronchial glands only became infected in those cases in which the lungs were also involved. These experimental data support the anatomical facts already detailed. The question as to the mode of infection of the lungs requires consideration. Two avenues of infection are possible, either an inhalation tuberculosis taking place pari passu with the cervical gland infection or infection trough tho cervical lymphatics into the large veins and right side of the heart, thence to the lungs. In favour of the

latter route is the character of the lung infection. In two the lungs were studded with tuberculous deposit, in the third there was „extensive disease of the lungs", or to quote Renshaw's own words more fully, „the infection was never confined to one or two foci, but consisted of numerous tubercles scattered fairly evenly through all the lobes of the lungs". This description suggests the miliary nature of the pulmonary tubercle such as would arise from infection carried through the pulmonary artery. Again, the presence of tubercle in the liver and spleen furnishes additional evidence of the bacilli having passed through the blood circulatory system. Knowles Renshaw considered that his experiments proved that the various organs had been infected through ihe lymphatic circulation in the following order: superficial and deep cervical glands, peri-bronchial and retro-hepatic glands, lungs, liver and spleen. The experiments seem to us however to furnish proof of infection by the first of the three avenues which we have described and consequently support the anatomical route.

Vallée (Ann. de l'Institut Pasteur 1905) introduced several milligrams of living tubercle into the naso-pharynx in twelve cattle. In no case was pulmonary tuberculosis induced. In four of the animals, however, tubercle was demonstrated in the retro-pharyngeal glands, in the cervical and in the tracheal glands. These experiments furnish proof of the direct passage of infection from the naso-pharynx through the lymph paths to the cervical glands, but in the light of our anatomical knowledge they cannot be regarded as demonstrating the further passage of the organisms from the cervical to the tracheal glands. Even though the lungs remained unaffected, some of the bacilli may have found their way by inhalation to the trachea where an infection of the mucous membrane would give rise to disease of the tracheal glands through their afferent lymphatics.

Clinical and Pathological Considerations.

The tubercle bacillus has been identified by various observers in the healthy nasal cavities. Strauss (Archiv. de Méd. Exper. et d'Anat. Path. vol. VI. 1894) was able to demonstrate its presence in persons connected with hospital life by inoculating and infecting guinea pigs with the nasal mucus. Moeller (Zeitschr. f. Hyg. Leipzig 1899) found the bacilli on three occasions in his own nose and also in the nasal secretion of the attendants and ward maids of a sanatorium. Noble Jones (N. Y. Med. Rec. 1900) was able to produce tuberculous disease in three animals out of thirty one after inoculating them with the nasal secretion from healthy individuals. Von Besser examined eighty one healthy persons without finding any tubercle bacilli in their nasal secretion. That tubercle bacilli may lodge in the nasal cavities and produce a localised tuberculous affection of the mucous membrane is shown by the number of cases of nasal tuberculosis met with. During the last four years fifty six cases of this condition have come under our observation in the Ear and Throat Department.

It is rare to find the tubercle bacillus in inflammatory conditions of the accessory sinuses. It was only occasionally isolated in our own observations (op. cit.) Keckwick, Gaudier, and Coakley have each recorded a case of primary tuberculous infection of the maxillary sinus.

In the naso-pharynx, however, mainly in connection with the naso-pharyngeal tonsil many investigators have demonstrated the presence of tubercle bacilli or changes in the lymphoid tissue dependent upon the bacillus. This evidence has been obtained partly by inoculation experiments and partly by histological examination of the tissue removed by operation. We have only tabulated the results obtained in individuals in whom there was no reason to believe that tubercle existed elsewhere in the body, consequently all are cases of primary infection of the naso-pharyngeal tonsil. The percentage of cases in which evidence of tubercle was found varied from 2, 3, 4 und 5 pCt. to 12, 14, 16 und 20 pCt. giving an average of 6 pCt. of adenoids harbouring tubercle.

Author	Tubercle	Cases examined	Per cent
Pilliet	3	40	7
Lermoyez	1	75	1
Dieulafoy	7	35	20
Gottstein	4	33	12
Pluder & Fischer	5	32	14
Piffl	3	100	3
Lewin	10	200	5
McBride & Logan Turner	3	100	3
Moure	1	40	2
Broca	0	100	—
Brindel	8	64	12
Luzzati	0	50	—
Scheibner	0	14	—
Wex	7	210	3
Hynitsch	7	180	3
Baup	1	48	2
Wright	0	51	—
Blumer	4	85	4
Lartigan & Nicoll	12	75	16
Mac Fadyen & Mac Conkey	0	44	—
Ivens	1	35	2

Dieulafoy, whose percentage of twenty was obtained by inoculation experiments, has been criticised on the ground that the tubercle bacilli might have been in the secretion upon the surface of the tissue injected while the adenoid mass may have been destitute of any evidence of tubercle. This possibility, however, does not affect our thesis as we are concerned only with the presence of tubercle in the nasopharyngeal space. Lartigan and Nicolls' results, twelve positive findings in seventy five specimens or 16 pCt., were also obtained by inoculation. In eight of them tubercle bacilli and histological evidence of tubercle were also found in the hardened tissues, while the remaining four contained tubercle bacilli

without any histological changes. The negative results of Mac Fadyen and Mac Conkey were also obtained by inoculation.

Having thus demonstrated the presence of tubercle in the lymphatic tissue of the naso-pharynx, two illustrations of its extension to the neighbouring lymphatic glands may be cited; these cases were reported some years ago. (Mc. Bride and Logan Turner. Edinburgh med. Journ. April 1897). A boy aet. 14 with a good family history, healthy looking and well nourished and with no pulmonary disease, presented a mass of enlarged lymphatic glands involving the left superior deep cervical chain: the glands were matted together and formed a swelling about the size of a hen's egg. A large mass of adenoid hypertrophy occupied the naso-pharynx. The adenoids and the hypertrophied cervical glands were removed. Evidence of tubercle was found in both situations. In the lymphatic tissue of the naso-pharynx tubercular giant cells, endothelioid cells and areas of degeneration were found, but no tubercle bacilli could be detected. The largest of the cervical glands showed extensive caseation, while the smaller ones presented numerous small yellow caseous points. Microscopically numerous giant cell systems were observed in the glands. Nine months after the operation, the boy was in the best of health and there was no trace of any glandular enlargement in the neck. The second case, a very similar one, was that of a girl aet. 11 with well marked adenoids and several enlarged glands in the deep cervical chain on both sides of the neck. A history of suppuration in connection with one of the glands on the left side was obtained and a scar bore evidence of the same. In the lymphoid tissue from the naso-pharynx histological appearances similar to those described in the first case were observed.

While these two cases illustrate tuberculous infection of the superior deep cervical glands, the following case is quoted in order to show that the infection may extend down the glandular chain and involve the supraclavicular glands. In this case, a young woman aet. 20, the primary infection took place through the faucial tonsil, which was an enlarged, submerged gland, the nose and naso-pharynx presenting a normal healthy appearance. On the left side of the neck three slightly enlarged glands could be palpated in the superior deep chain. Along the posterior edge of the sternomastoid muscle a chain of enlarged glands was visible, one gland in the middle of the chain being of some size. From the supraclavicular region a mass of caseous glands had been recently removed by the surgeon, who contemplated removal of those situated higher up after the tonsil had been enucleated. No evidence of pulmonary disease could be detected. Microscopical examination of the left tonsil furnished histological evidence of tuberculous infection in the form of a few scattered giant cell areas.

Up to this point therefore no difficulty has been met with either experimentally or clinically in establishing the presence of tubercle bacilli in the nasal cavities and a direct continuity of infection from the mucous

membrane through the cervical chain of glands. The difficulty in establishing the further route of infection experimentally on account of the possibility of inhalation or even ingestion of the bacilli has already been pointed out. Clinical evidence as to the mode of extension from the neck to the lungs and mediastinal glands presents greater difficulties and even post-mortem findings are not conclusive.

In connection with the lymph gland pathway in the pathogenesis of pulmonary tubercle, Beitzke has made some interesting observations, (Virchow's Archiv. 1906) based on post-mortem examinations. He first points out that in children a descending tuberculosis of the cervical lymphativ glands is not uncommon. In thirty-five cases of pulmonary and bronchial gland tubercle, the cervical glands were found tuberculous in twenty-two, and free from tubercle in thirteen. In seventeen out of twenty-four cases of descending cervical gland tubercle there was at the same time pulmonary and bronchial gland tuberculosis, the disease in the latter organs being much further advanced than in the cervical glands. In only four cases in the series it was possible that the lung affection was secondary to the cervical glandular disease. Beitzke as a result of his post-mortem researches came to the following conclusions. As the pulmonary and bronchial gland affection is usually of longer standing and has made more progress than that in the cervical glands, the former have been infected by inhalation of the virus, while the latter have become infected either secondarily by inoculation with tuberculous sputum through the tonsils or independent of the lung disease but coexistent with it and from the same source. Further, that in the absence of any direct lymphatic connection between the cervical and bronchial glands, tuberculous infection of the lungs by way of the cervical glands can only take place through the large veins and the right side of the heart.

Albrecht from a study of one thousand and sixty tuberculous children, has formulated the view that the primary site of infection is most often in the lung from inhalation. If there is also tuberculosis of the cervical lymphatic glands, it is secondary to the pulmonary affection and it is either of an ascending nature, from the peri-bronchial glands upwards, or descending, from secondary infection of the pharynx through the sputum.

In looking at this subject, from its clinical aspect, we are further led to study the second proposition, namely the infection of the apex of the lung by direct extension from the lowest of the deep cervical glands. Grober has expressed the opinion, that when the supraclavicular glands have become affected, there is an extension of the disease to the thoracic parietal lymphatic vessels. This is followed by an inflammatory exudation with consequent involvement of the visceral pleura and apex of the lung. George B. Woods (Anns. of Otol. etc. 1909) has expressed the opinion, that when the supraclavicular glands soften and a peri-adenitis takes place, the neighbouring pleural apex becomes infected by continuity of tissue. A similar view is held by Philip (Trans. Tuberculosis Conference. Edin-

burgh 1910). He suggests that an analogous condition is found in the passage of infective material from the liver into the lung. In connection with this method of pulmonary infection James Ritchie (Trans. Tuberculosis Conference. Edinburgh 1910) has drawn attention to the possibility of the tubercle bacilli being drawn into the lung by a process of suction. If the respiratory pump fills the hearth at every inspiration in consequence of the relief which is thereby given to the elasticity of the lung, why should there not be a similar suction process taking place from the lymphatics all round the lung? He is of opinion that the small tubercles seen on the thoracic surface of the diaphragm in cases of tubercular peritonitis, have resulted from the suction of the bacilli through the diaphragm. Consequently he argues that a similar force may possibly play the same part in connection with apical infection from the deep cervical glands.

The thesis of Grober and Philip has been strongly opposed by Most (Berl. klin. Wochenschr. 1908). If adhesions form between the deep cervical glands and the apex of the pleura, it is natural to expect evidence of such an infiltrating process at post-mortem examinations upon patients dying with pulmonary tuberculosis. Most has been unable to find evidence of the same at autopsies. In addition to this negative finding Most draws attention to the fact that it is not common to find the cervical lymphatic glands enlarged in pulmonary tubercle. In a large number of post-mortem examinations carried out in Breslau, he was unable to find evidence of their enlargement, and Abrikissoff who carried out a microscopical investigation of the glands, confirmed the views of Most as to the rarity of antecedent cervical gland tubercle. Our own observations on this point are entirely clinical, and are based upon the examination of a large number of cases of laryngeal tuberculosis secondary to pulmonary disease. In these cases of phthisis pulmonalis we have frequently commented upon the absence of cervical gland enlargement.

We have already referred to the occurrence of tuberculous disease of the nasal mucous membrane and we have had an opportunity of observing it in fifty-six cases. The majority of these cases were classified as lupus in which the destructive process is slow, and in which tubercle bacilli are found with difficulty. The disease which affects mainly the anterior part of the nasal cavity was often associated with a similar condition of the mucous membrane of the soft palate, fauces and posterior pharyngeal wall and in some cases with a similar condition in the larynx, especially of the upper aperture. Our object in referring to it at this point is for the purpose of drawing attention to the fact, that the disease may exist for years in these situations without any general systemic infection taking place. Of the fifty-six cases investigated we know only of two in which pulmonary tuberculosis developed. The ages of the patients varied from seven to fifty-six years and in many of them the disease has existed for a great number of years varying from one to twenty years. We have been struck further in these cases with the absence of any marked

enlargement of the cervical lymphatic glands and with the general good health enjoyed by these patients. Thus, in a patient twenty-nine years of age, the nose had been affected for twenty years, yet glandular enlargement was not observed. Although the disease affected the anterior part of the nasal septum and the vestibule and consequently lay anteriorly to the main lymphatic drainage of the nasal mucous membrane, it must be borne in mind that the lymphatics from the anterior part of the nasal mucosa pass eventually into the deep cervical chain of glands by way of the lymphatic vessels of the face and the submaxillary glands. While many of these patients came under treatment, local recurrence of the disease occurred from time to time and fresh areas of mucous membrane became affected. Nevertheless, the inferior deep cervical glands did not become enlarged nor did pulmonary tuberculosis manifest itself.

We have still to refer to the third proposition, namely, that the cervical glands directly infect the bronchial glands and that the bacilli then pass from the latter to the lungs either by a reversal of the lymph current or by entering the blood stream and passing through the right side of the heart. As already shown, anatomical data have failed to demonstrate any direct communication from the cervical to the bronchial glands. The question as to whether the lymph current can pass from the bronchial glands by way of their afferent vessels back to the lungs raises the interesting point as to the reversal of the lymph current, a subject which has been discussed in connection with glandular infection. If this is possible the difficulty in studying the paths of infection through lymphatic glands is increased. As the tubercle bacillus is a non-motile organism it cannot make its way against the normal lymph stream. Most argues that it is not possible to force injection from the bronchial glands to the lungs and he has been unable to inject lymphatic vessels in a contrary direction on account of the action of their valves in opposition to it.

Summary.

In summarising the second part of our subject, the connection between the nasal and naso-pharyngeal lymphatics and the rest of the body, as exemplified by the invasion of the tubercle bacillus, we are forced to the conclusion that further investigation and observation are still necessary. Certain anatomical and clinical facts however must be regarded as proved. The lymph drainage of the upper air passages passes through the cervical chain of glands and enters the large veins at the root of the neck; further, the tracheo-bronchial glands derive their afferent vessels from the mucous membrane of the lower respiratory passages and pulmonary alveoli, while their efferent vessels pass to the large veins at the root of the neck and enter the blood stream. No efferent vessels have been demonstrated between the deep cervical and the tracheo-bronchial glands.

Both experimentally and clinically it has been shown that tuberculous disease of the cervical lymphatic glands may be derived from infection of the nasal and naso-pharyngeal mucosa by the tubercle bacillus. As to the manner in which the bacilli pass from the cervical glands to the lungs, two explanations have been offered: first, by way of the deep efferent cervical lymph vessels discharging into the lymphatic duct upon the left side of the neck, and on the right side directly into the large veins, thence by the right side of the heart and pulmonary artery to the lungs; secondly, by an extension of the inflammatory process from the diseased inferior deep cervical glands directly to the pleura and apex of the lung. Experimental evidence has been brought forward in support of the extension of the tuberculous disease by the first or anatomical pathway, but we have failed to bring forward pathological post-mortem data in support of direct extension from the cervical glands to the apex of the lung.

The fact that more than one portal of entry exists in the upper air passages increases the difficulty in estimating the actual part played by the nasal and naso-pharyngeal lymphatics in distributing infection. Tubercle bacilli may be inhaled into the lungs and the cervical lymphatic glands may be secondarily infected by the bacilli in the sputum entering through the pharyngeal lymphoid tissue. Further, infection by inhalation may take place concurrently with infection of the cervical glands from the nasal mucosa derived from one and the same infective source. Again, the tubercle bacilli may pass through the mucous membrane of the upper air passages and the cervical glands without leaving any evident trace of their passage, consequently this pathway of infection may clinically pass unnoticed.

4.

L'appareil lymphatique du nez et de la cavité naso-pharyngienne dans ses rapports avec les autres parties du corps.

Par

Jules Broeckaert (Gand).

Dans un premier rapport, mon honorable collègue Poli a exposé les résultats de ses recherches anatomiques et nous a décrit, dans tous ses détails, l'appareil lymphatique du nez et du rhino-pharynx. Il ressort de cette étude que ce territoire lymphatique n'a qu'une indépendance toute relative. Par ses anastomoses multiples, il est solidaire des réseaux lymphatiques voisins: ceux de la peau du nez et de la face, d'une part; ceux du pharynx et du larynx, d'autre part. De plus, ses ganglions régionnaires sont également l'aboutissant des troncs qui ramènent la lymphe du cuir chevelu, de la conjonctive, des lèvres, de la trompe d'Eustache, de la langue et d'autres territoires lymphatiques[1]).

Rappelons que les lymphatiques de la pituitaire et de la muqueuse nasopharyngée naissent dans les couches du chorion, immédiatement sous-jacentes à l'épithélium. Ils forment là un réseau à mailles inégales, dont les vaisseaux, de calibre variable, constituent un système parfaitement clos (Cunéo, André, Delamare).

Ce réseau se met en rapport avec les nombreux éléments lymphoïdes, qui s'étalent, en divers points de la muqueuse du rhino-

1) Il nous parait très probable qu'il n'y a pas de communication directe entre l'espace sous-arachnoïdien et les lymphatiques de la pituitaire. D'ailleurs la nature lymphatique du réseau, injecté pour la première fois par Key et Retzius et constitué, d'après les recherches de Marc André, de petits canaux autonomes traversant la lame criblée, n'est nullement démontrée. Nous pensons que ces voies, décrites comme des voies lymphatiques, sont simplement des espaces conjonctifs, jusqu'à un certain point comparables aux „vaisseaux lymphatiques" de l'oreille, qui, eux aussi, sont des „espaces conjonctifs, canalisés en vue de favoriser les échanges entre les diverses enveloppes intracraniennes et entre le liquide périlymphatique de l'oreille interne et le liquide sous-arachnoïdien. (Mouret)."

pharynx, sous forme d'infiltration diffuse, en nappe ou en masse concrète, et que l'on retrouve jusque dans l'épaisseur de la muqueuse des cornets inférieurs. Les amas lymphoïdes les plus volumineux, qui complètent en haut et de chaque côté l'anneau lymphatique de Waldeyer, sont connus en anatomie sous le nom d'amygdale pharyngée et d'amygdale tubaire.

Du réseau de la pituitaire partent un certain nombre de troncs collecteurs, qui aboutissent aux ganglions rétro-pharyngiens (pharyngiens latéraux de Most), aux ganglions supérieurs de la chaine jugulaire interne et très accessoirement aux ganglions sous-maxillaires (Poirier et Cunéo). Faisons encore remarquer les rapports intimes qui existent entre les lymphatiques des fosses nasales et le riche plexus péritubaire, „ce qui permet de comprendre la grande facilité de l'infection tubaire et auriculaire à la suite d'infection nasale (Gellé)."

Quant à la lymphe qui provient du réseau nasopharyngé, on a vu qu'elle aboutit aux ganglions rétro-pharyngiens.

Il est un autre point digne d'intérêt: c'est la communication entre ces lymphatiques des fosses nasales et ceux des amygdales palatines. L'existence de cette voie lymphatique expliquerait, d'après Fränkel, von Lénárt, Schoenemann et d'autres, l'infection amygdalienne que l'on voit survenir à la suite de certaines interventions sur les fosses nasales.

Les germes infectieux seraient entraînés avec la lymphe depuis le nez jusqu' à l'amygdale, où ils détermineraient une inflammation aigue semblable à celle qu'ils produisent si fréquemment dans les ganglions. Nous aurons à revenir plus loin snr cette amygdalite traumatique; ce qui nous intéresse pour le moment, c'est le fait anatomique, c'est la connaissance exacte des relations qui existent entre le réseau lymphatique des fosses nasales et celui des tonsilles palatines.

D'après les recherches de Most, confirmées par celles de Poirier et Cunéo et par celles d'André, le réseau lymphatique d'origine du nez communique largement, au niveau du pourtour des choanes, avec le réseau nasopharyngé. C'est d'ailleurs vers la partie moyenne du sillon vertical, qui sépare la paroi externe de fosses nasales de l'orifice pharyngé de la trompe d'Eustache, dans le sillon pharyngo-nasal, qu'est le véritable rendez-vous des lymphatiques des fosses nasales (Most). On comprend ainsi que la lymphe, provenant du nez, passe en partie par les capillaires qui forment les réseaux du nasopharynx, de la trompe d'Eustache et de la paroi supérieure du voile du palais et qui ne paraissent constituer, au premier abord, qu'un tout ininterrompu. Une certaine partie de la lymphe des fosses nasales est cependant dirigée, par un certain nombre de troncs collecteurs, vers les ganglions pharyngiens latéraux (Most), d'où elle gagne ensuite les ganglions supérieurs de la chaîne jugulaire interne, tandis qu'une autre partie est amenée directement vers le plus gros ganglion

de cette chaîne, immédiatement au-dessus de l'embouchure du tronc thyro-linguo-facial (André).

Il y aurait ensuite un groupe de collecteurs qui cheminent sous la muqueuse de la face dorsale du voile du palais, puis sous la muqueuse du pilier postérieur et „qui s'unissent aux lymphatiques venus de la région amygdalienne". (Cunéo et Poirier).

Nous pouvons déduire de ces données anatomiques qu'il existe une relation étroite entre les lymphatiques des fosses nasales et ceux des tonsilles. Les germes contenus dans la lymphe peuvent donc arriver des fosses nasales aux amygdales palatines, soit par les capillaires lymphatiques, soit par un groupe de collecteurs. En est-il réellement ainsi? Les expériences de Schoenemann et surtout celles de v. Lénárt ont montré que des substances insolubles dans l'eau, injectées dans la pituitaire, se retrouvent, au bout d'un temps plus ou moins long, non seulement dans l'amygdale palatine correspondant au côté de l'injection, mais encore dans celle du côté opposé ainsi que dans l'amygdale pharyngée et dans les groupes ganglionnaires auxquels aboutissent les lymphatiques du nez.

Il est ainsi prouvé que des infections purement nasales peuvent retentir sur le tissu lymphoïde de l'anneau de Waldeyer et spécialement sur les amygdales. Nous nous expliquons ensuite la grande fréquence de l'infection des ganglions, correspondant au territoire anatomique envahi, à la suite d'infection nasale ou nasopharyngée. Mais ces ganglions n'opposent pas toujours aux germes infectieux une barrière infranchissable; de ce premier relais, comme l'ont montré des injections particulièrement pénétrantes, les germes peuvent gagner des ganglions plus éloignés et suivre, dans certaines conditions encore imprécises, les voies de la lymphe et envahir même secondairement la circulation sanguine. N'a-t-on pas signalé, dans certains cas de fièvre ganglionnaire, — qui n'est, en somme, qu'une infection dont la porte d'entrée se trouve au niveau de la muqueuse des fosses nasales, du cavum ou du pharynx nasal — l'hypertrophie des ganglions axillaires, inguinaux, voire même mésentériques, une sorte de généralisation par les voies de la lymphe? Rien d'étonnant donc que les germes entrés dans la circulation lymphatique au niveau des fosses nasales ou du cavum puissent aller de là aux organes du voisinage et même dans tout l'organisme.

Ce sont ces rapports pathologiques, basés sur les notions anatomiques que nous venons de résumer brièvement, que nous avons à étudier. Notre distingué confrère Logan Turner a bien voulu se charger spécialement de la question bactériologique et a envisagé les relations qui existent entre certaines affections des méninges, des ganglions et des poumons et l'appareil lymphatique du nez et des fosses nasales. A nous de compléter ce travail et d'étudier le rôle que joue cet appareil dans les infections et les formations néoplasiques des autres parties de l'organisme.

Rôle physiologique du tissu lymphoïde du nez et du cavum.

Avant d'aborder les relations pathologiques, qui existent entre le tissu lymphoïde du nez et du cavum et les autres parties de l'organisme, il

est nécessaire de rappeler et de préciser nos principales connaissances sur son rôle physiologique.

Nous n'avons cependant nullement l'intention de présenter dans ce rapport une étude complète de cette question, encore très embrouillée, et qui a d'ailleurs fait l'objet de nombreuses mémoires, parmi lesquels ceux de Goerke[1]), et ceux de Levinstein[2]) constituent d'excellentes mises au point. Bien que la plupart des travaux concernent tout particulièrement la physiologie des amygdales palatines, dont nous n'avons pas à nous occuper ici, on est autorisé à appliquer le résultat de ces recherches à l'amygdale pharyngée et à tout le tissu lymphoïde du nez et du cavum; nous irons même plus loin et nous tâcherons de démontrer la similitude de fontion qui existe entre les diverses amygdales et les ganglions lymphatiques.

Nous ne nous arrêterons pas aux différentes théories anciennes, auxquelles la physiologie de l'anneau de Waldeyer a donné naissance et qui ne reposent guère que sur des hypothèses plus ou moins ingénieuses. Des théories aussi fantaisistes que celle de Bosworth et de Rosbach, qui font jouer aux amygdales un rôle dans le mécanisme de la digestion, n'ont bien évidemment plus qu'un intérêt historique; il en est de même de celle imaginée par Scanes Spicer, pour qui l'amygdale pharyngée sert à résorber les larmes et les produits de la sécrétion nasale.

Parmi les faits les plus intéressants, nous devons signaler tout d'abord ceux mis en évidence par Stöhr[3]) ainsi que par Flemming, Paulsen et d'autres. D'après les recherches de ces auteurs, il existe dans les follicules des centres germinatifs (Keimzentren), que l'on doit considérer comme des endroits de reproduction cellulaire. On les retrouve non seulement dans les amygdales proprement dites et dans les divers amas lymphoïdes, qui forment par leur ensemble l'anneau de Waldeyer, mais encore dans la partie corticale des ganglions lymphatiques.

Il est un second fait d'observation, du plus haut intérêt: c'est l'émigration des leucocytes à travers l'épithélium du tissu adénoïde. Il suffit d'examiner au microscope une coupe d'amygdale normale pour se rendre compte de ce phénomène, sur lequel Stöhr a attiré, un des premiers, l'attention, et dont Federici[4]) a très bien étudié le mécanisme. Comme on le voit sur une de des coupes, l'épithélium se présente, sur une grande partie de son étendue, infiltré de leucocytes. En examinant attentivement une série de coupes bien réussies, on peut voir les éléments

---

1) Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. 19. S. 271.

2) Kritisches zur Frage der Funktion der Mandeln. Archiv f. Laryngol. Bd. 23. H. 1. S. 75.

3) Zur Physiologie der Tonsillen. Biol. Zentralbl. 1882—83.

4) Emigration des leucocytos à travers l'épithelium des amydales palatines. Archives de Laryngol. 1905. T. L. p. 463.

migrateurs s'insinuer entre les cellules épithéliales, traverser les différentes couches constituant l'épithélium et aboutir enfin à l'extérieur.

Brieger et après lui, Goerke, ne considèrent pas ces leucocytes comme des leucocytes amiboides (macrocytes); la plupart seraient des lymphocytes (microcytes, mononucléaires à grands noyaux). Or, l'amiboïsme des lymphocytes est tellement restreint qu'il a même été nié par certains auteurs. C'est passivement, d'après eux, que les lymphocytes quitteraient le tissu adénoïde, c'est entraînés par la lymphe qu'ils chemineraient dans les espaces intercellulaires pour quitter ensuite définitivement le milieu intérieur.

Active ou passive, cette émigration des cellules, nées par mitose aux dépens des grandes cellules germinatives de Flemming, à l'intérieur des follicules lymphatiques, est actuellement démontrée; de plus, il est probable qu'un certain nombre de ces éléments néoformés sont entraînés par le torrent lymphatique pour passer ensuite dans la grande circulation sanguine. L'anneau lymphatique de Waldeyer complète ainsi sa ressemblance avec les ganglions lymphatiques, en étant comme eux un centre de leucocytogenèse et, peut-être, même, d'hématopoièse.

Quel est le rôle de ces leucocytes?

Plusieurs auteurs, se basant sur leurs recherches, attribuent à ces leucocytes un rôle de défense et s'efforcent d'établir quils sont des agents actifs de phagocytose. Sans aborder ici l'étude approfondie de cette question, nous nous bornerons à faire remarquer que Metschnikoff et d'autres ont établi que les petits lymphocytes ne jouissent pas de la propriété d'être phagocytes. Or, si nous examinons attentivement les leucocytes qui s'insinuent dans l'épithelium des amygdales, nous les trouvons presque tous avec des dimensions inférieures à celles d'un globule rouge; ils présentent un noyau arrondi ou légèrement réniforme, contenant plusieurs grains de chromatine reliés par des tractus chromatinisés.

Ce noyau est cerclé d'une bordure protoplasmique extrêmement mince, parfois imperceptible. Ces leucocytes appartiennent donc incontestablement au groupe des lymphocytes ou petits mononucléaires à grands noyaux. Et cependant, il nous paraît difficile de ne pas leur attribuer un rôle phagocytaire. Nous constatons, en effet qu'ils se multiplient en raison directe du danger couru par l'organisme; on peut les voir s'effiler, s'insinuer entre les cellules, sortir en quantité d'autant plus grande que l'irritation déterminée à la surface de l'amygdale est plus considérable. Ces faits nous paraissent assez peu compréhensibles quand on refuse aux lymphocytes tout rôle actif.

A côté de ces microcytes, on rencontre çà et là quelques polynucléaires, facilement reconnaissables à la grande polymorphie de leurs noyaux. Peu nombreux dans les conditions normales, on les rencontre en très grand nombre quand le tissu adénoide est le siège d'une irritation locale. Ces polynucléaires proviennent très probablement du sang, car il n'est pas rare d'en surprendre en train de traverser les parois des

vaisseaux. Etant donnés ces faits, étant donnés ceux observés dans les inflammations qui portent sur les amygdales et le tissu adénoïde, on peut admettre que l'anneau de Waldeyer, à la faveur de sa circulation ralentie et de ses phagocytes, qui apparaissent surtout nombreux à l'heure de la lutte, est, ou du moins peut devenir un organe de défense contre les particules inertes ou vivantes, que lui apportent ses afférents ou qui lui viennent de l'extérieur.

Certaines expériences physiologiques semblent corroborer cette hypothèse. C'est ainsi que Federici a injecté, dans la jugulaire externe du chien, une solution faiblement opalescente de bacilles de Koch et a pu en retrouver dans le protoplasme des leucocytes principalement vers la périphérie des amygdales. Il a pu découvrir, dans les mêmes conditions expérimentales, des grains de carmin migrant, eux aussi, à travers l'épithélium tonsillaire jusqu'à l'extérieur. De ces expériences Federici a conclu que „les amygdales sont, du moins en partie, destinées à débarasser le sang des matériaux figurés qui se trouvent dans la circulation et dans l'organisme".

Hodenpyl, Goodale, Hendelsohn, Brieger, Goerke und Lexer ont voulu déterminer, par des expériences, le pouvoir d'absorption par l'amygdale de substances liquides ou solides, venant de l'intérieur. Ils sont arrivés malheureusement à des résultats diamétralement opposés. D'après les uns (Hodenpyl, Brieger, Goerke), l'amygdale normale ne résorberait aucune particule, ni solide ni liquide, du contenu buccal; d'après les autres (Goodale, Hendelsohn, Lexer), cette absorption serait nettement démontrée. Lexer, par exemple, ayant badigeonné les amygdales de cultures pures de staphylocoques et de pneumocoques, retrouva de ces organismes à l'interieur du tissu amygdalien.

Malgré les résultats positifs obtenus par certains expérimentateurs, Brieger et Goerke n'attachent guère d'importance au prétendu rôle leucocytaire des amygdales et du tissu adénoïde; pour eux le rôle de défense se réduirait ici à une action purement mécanique, à une irrigation continue de lymphe, capable de s'opposer, jusque dans une certaine mesure, à l'entrée de corps étrangers et de microorganismes.

On a encore attribué aux amygdales et à tout le tissu adénoïde une fonction, jusqu'ici peu connue, de glande close, modificatrice du milieu intérieur. C'est ainsi que Rossbach a signalé dans l'amygdale la présence d'un ferment qu'il appelle l'amylase. D'autre part on y a reconnu des phénomènes de cytolyse, c. à. d. de destruction partielle ou totale de certains de ses éléments, comme cela se rencontre dans les ganglions et dans d'autres glandes d'origine mésodermique.

De nombreuses expériences ont été instituées, notamment par Masini, Scheier, Pugnat, Alt, Delagens et d'autres pour étudier ces sécrétions amorphes, mais, il faut bien le reconnaître, la nature réelle et l'origine précise nous échappent encore à l'heure actuelle.

Quoi qu'il en soit, nous admettons que l'anneau de Waldeyer,

constitué, en quelque sorte, par des glandes lymphoïdes, des espèces de ganglions superficiellement étalés en arrière des choanes, à l'entrée de l'isthme, peuvent opposer, dans les conditions normales, une barrière plus ou moins sérieuse aux microbes venus par les voies nasale et buccale. Mais que de fois cet acte de défense contre l'invasion microbienne devient-il insuffisant! Indiscutable parfois, la défense de l'organisme semble très inconstante ou du moins souvent illusoire. Et même, par la disposition de ses cryptes — véritables réceptacles où viennent s'accumuler les divers produits qui servent de milieu de culture à la flore microbienne la plus variée — le tissu lymphoïde du nez et du cavum, comme celui des amygdales palatines, est tout particulièrement exposé à s'infecter et à servir de porte d'entrée à diverses affections, dont plusieurs vont fixer notre attention.

Quel que soit le rôle utile, mais encore très discuté, du tissu lymphoïde de l'anneau de Waldeyer, l'expérience clinique nous force à lui attribuer, dans mainte circonstance, une vulnérabilité plus grande que les autres points de la région. Ne voyons-nous pas tous le jours des angines pseudo-membraneuses nettement localisées, avec intégrité du reste de la muqueuse des fosses nasales et du cavum? Ne connaissons-nous pas des exemples très nombreux de chancre primitif de l'amygdale, par conséquent d'une infection directe du tissu lymphoide par voie extérieure?

Avec Levinstein nous avons la conviction que la plupart des infections aiguës, qui frappent l'anneau de Waldeyer, sont des affections primitives et nullement secondaires, comme le prétend Schoenemann[1]) pour qui toute angine est toujours secondaire à l'apport par voie lymphatique de germes infectieux, qui ont pénétré à travers une éraillure, visible ou non, de la muqueuse pituitaire.

Nous devons avouer que les recherches de Menzer[2]) ne sont pas de nature à modifier notre conviction. D'après cet auteur, l'angine rhumatismale elle même serait une affection secondaire: les streptocoques ne pénêtreraient pas directement dans la tonsille, mais trouveraient leur porte d'entrée dans la muqueuse avoisinante, d'où il chemineraient ensuite jusque dans le parenchyme. Chez une série de malades qui, à la suite d'angine, avaient souffert de rhumatisme articulaire, Menzer ne put, en effet, décéler la présence des streptocoques à l'intérieur des follicules, tandis qu'il les vit très nombreux dans les tissus environnants. Pour Levinstein, cette constatation n'est nullement suffisante pour y trouver même l'ombre d'une preuve en faveur de la théorie qui admet que les amygdales s'opposent victorieusement à l'entrée des microorganismes. Au

1) Zur Physiologie der normalen und hyperplastischon Tonsillen. Monatsschrift für Ohrenheilkde, 1907, Nr. 4.

2) Ueber Angina, Gelenkrheumatismus, Erythema nodosum und Pneumonie, nebst Bemerkungen über die Aetiologie der Infektionskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 1 u. 2.

contraire il estime — et non sans raison — que les streptocoques ont envahi secondairement le tissu péritonsillaire, ainsi que cela se passe souvent quand à la suite d'une angine survient un abcès péri-amygdalien.

Loin de nous cependant l'idée de nier l'existence d'infections aiguës secondaires du tissu lymphoïde du nez et du cavum: l'angine traumatique consécutive aux interventions sur le nez en est incontestablement un exemple typique.

D'autre part, des maladies générales, telle que la syphilis à la période secondaire, peuvent déterminer dans le tissu lymphoïde de l'anneau de Waldeyer des infections sûrement secondaires.

Il en est de même de la scarlatine et de la plupart des fièvres éruptives, qui, elles aussi, peuvent se compliquer d'angines secondaires, dont la cause est due soit à l'agent spécifique de la maladie, soit à une étiologie plus complexe. Et à ce propos faisons remarquer que toute angine, relevant d'une affection générale, est exposée à des infections variées et, en particulier, aux infections streptococciques.

Nous renonçons à discuter davantage l'origine des infections qui se localisent au tissu lymphoïde placé à l'entrée de l'isthme du gosier. Que les germes y viennent directement du dehors ou qu'ils y soient amenés par le torrent circulatoire, ce qui nous intéresse ici c'est que toute infection du tissu lymphoïde, généralisée ou localisée, peut devenir le point de départ de complications diverses où la voie lymphatique joue un rôle prépondérant. Les germes infectieux peuvent même pénétrer à travers une éraillure de la muqueuse pituitaire ou pharyngée, cheminer jusqu'aux ganglions les plus proches, envahir ensuite tout l'organisme.

Nous étudierons d'abord les infections aiguës auxquelles l'appareil lymphatique du nez ou du cavum peut servir de porte d'entrée: nous verrons ensuite quelles sont les relation squi existent, au point de vue causal, entre cet appareil lymphatique et certaines affections chroniques. Nous terminerons notre travail par une étude sommaire des rapports entre les néoplasies de l'appareil lymphatique du nez ou du cavum et le reste de l'organisme.

I. Infections aiguës ayant leur point de départ dans l'appareil lymphatique du nez et de la cavité naso-pharyngienne.

1. Infections aiguës des ganglions.

a) Adénites. — Il est presque banal de dire que toute infection a sa répercussion sur les ganglions correspondant au territoire anatomique envahi. De ce fait, aujourd'hui acquis, découle cette règle que la plupart des lésions aiguës du nez ou du naso-pharynx s'accompagnent d'adénites. Comme l'a dit Gellé dans son excellent Rapport sur les adénopathies dans les affections des fosses nasales et du rhino-pharynx, présenté en 1905 au Congrès annuel de la Société française d'oto-laryn-

gologie, „l'intensité de la réaction ganglionnaire est loin d'être en rapport avec l'intensité de l'infection nasale".

Une infection très intense peut rester sans retentissement ganglionnaire appréciable, tandis qu'une infection légère peut produire une adénite très marquée.

Parmi les affections aiguës du nez ou du cavum qui exposent au transport des germes par voie lymphatique jusqu'aux ganglions, nous citerons certaines dermatoses du vestibule du nez: quelquefois ce sera une simple fissure de la peau des narines, un furoncle, une folliculite; il est fréquent, chez les enfants, de voir l'impétigo du bord narinal déterminer une adénite aiguë. Les ganglions qui sont pris, sont les ganglions sous-maxillaires, siègeant du côté de la lésion, avec parfois un léger retentissement sur les mêmes ganglions du côté opposé. Il n'est pas rare de constater en même temps un engorgement douloureux d'un ou de deux ganglions géniens, qui sont situés sur la face externe du muscle buccinateur, au-devant du masséter.

Plus importantes encore, au point de vue de la fréquence de l'infection ganglionnaire, sont les rhinites et rhino-pharyngites infectieuses, et surtout les adénoïdites aiguës. Parmi les rhinites qui s'accompagnent d'adénites une mention toute spéciale doit être réservée à la rhinite purulente de la scarlatine (Chausserie-Laprée). La rhinite diphtéritique provoque fréquemment aussi la formation d'adénite. D'après Raymond Glatard, l'adénopathie ne manquerait que rarement dans la diphtérie nasale; pour Bretonneau et pour Gellé la recherche de cette adénite serait très importante au point de vue du diagnostic précoce de la rhinite diphtéritique primitive.

Il n'est pas toujours facile de conclure à l'absence d'adénite au cours d'une affection des fosses nasales: ainsi, il peut être difficile de reconnaître l'envahissement des ganglions retro-pharyngiens ou pharyngiens latéraux auxquels aboutissent, en majeure partie, les lymphatiques du nez. Dans ces cas les symptômes subjectifs se bornent souvent à une douleur assez vague, pouvant en imposer pour une légère angine. En général les affections infectieuses du nez s'accompagnent d'adénite des ganglions supérieurs de la chaîne jugulaire inférieure, qui reçoivent les pédicules moyen et inférieur des lymphatiques des fosses nasales. Ces ganglions sont assez facilement explorables par le palper de la région carotidienne, sous le sterno-cleido-mastoidien. Ce n'est qu'exceptionnellement que les ganglions sous-maxillaires sont pris.

Dans les rhino-pharyngites infectieuses aiguës et dans les poussées d'adénoïdite aiguë, si fréquente chez l'enfant, les ganglions tributaires des lymphatiques du cavum réagissent le plus souvent avec intensité. Ce ne sont pas seulement les ganglions retropharyngiens qui sont atteints d'adénite, mais encore la plupart des ganglions de la chaîne cervicale profonde, qui constituent un deuxième relais pour les lymphatiques du pharynx nasal. Il n'est pas rare de rencontrer, chez les enfants qui ont

subi un certain nombre de poussées d'adénoïdite aiguë, ces ganglions atteints d'adénite chronique.

Il est une autre affection du cavum moins connue, quoique relativement fréquente et qui se caractérise par une adénopathie cervicale très accusée, pouvant prendre, dans certains cas graves, un développement considérable: c'est l'adénoidite diphtéritique primitive et localisée. Nous ne parlons pas ici d'une localisation secondaire de la diphtérie, mais d'une diphtérie qui siège exclusivement sur l'amygdale pharyngée, sur des végétations adénoides. Déjà en 1899 nous en avons rapporté une observation probante[1]), qui paraît avoir passé inaperçue, puisqu'en 1903 Rocaz[2]) crut être le premier à signaler l'existence de cette adénoïdite diphtéritique primitive. Depuis lors Vergely, Aviragnet et Rocaz ont confirmé, en rapportant de nouvelles observations, la fréquence relative de ces diphtéries méconnues de l'enfance. Une des principales particularités de cette affection, qu'il importerait de dépister de bonne heure, consiste dans l'intoxication profonde de l'organisme: c'est l'adénophatie cervicale associée à un degré variable de gêne de la respiration nasale, qui doit mettre sur la voie du diagnostic, facile à contrôler par la recherche des fausses membranes et l'examen bactériologique.

D'après Marfan, le cavum serait en quelque sorte le nid d'où sort la diphtérie: il n'y aurait guère de diphtérie de la gorge ou des voies respiratoires qui n'aient débuté par le cavum. Cette localisation initiale, généralement ignorée, pourrait être bénigne et guérir sans avoir été reconnue, ou gagner rapidement les parties adjacentes de la gorge, comme dans la forme habituelle de l'angine diphtéritique.

Cette opinion, à laquelle nous ne pouvons cependant pas nous rallier, se rapproche de celle beaucoup plus ancienne émise par Bretonneau(1855): pour lui, l'infection diphtéritique se produirait le plus souvent dans les fosses nasales, d'où elle gagnerait ensuite le naso-pharynx et la gorge; la rhinite diphtéritique précéderait l'angine pseudo-membraneuse comme le coryza précéderait, d'après Schoenemann, l'angine folliculaire.

Nous avons encore à signaler l'infection ganglionnaire qui peut survenir au cours de certaines sinusites aiguës. Les documents sur ce sujet sont bien peu nombreux et nous ne connaissons guère que quelques observations (Caboche, Gellé) où la coexistence d'une sinusite et d'une adénite aiguës ait été remarquée.

Nous ne ne nous arrêterons pas longtemps aux adénites consécutives à la syphilis du nez ou du cavum: la constatation de grosses adénites de la région sous-maxillaire, où aboutit la lymphe du vestibule et de la partie antérieure du nez, ou d'adénophatie de la chaîne

1) De la diphtérie primaire de l'amygdale pharyngée. Revue de Laryngol. Bordeaux 1899.

2) Diphtérie primitive de l'amygdale pharyngienne. Congrès de médecine de Paris 1904.

cervicale profonde, indice d'une infection au niveau du cavum ou au pourtour de l'orifice tubaire, peuvent faire remonter à la lésion spécifique. Il en est de même en cas d'adénite cervicale ou d'adénite rétropharyngée qui surviennent par infection secondaire de certaines tumeurs de nez ou du naso-pharynx. L'examen soigneux de ces cavités permet parfois de reconnaître une tumeur ulcérée, un cancroïde, par exemple, porte d'entrée de l'infection ganglionnaire, seul signe physique extérieur. Nous reviendrons plus loin sur les adénites chroniques néoplasiques, liées au développement de certaines tumeurs malignes des fosses nasales et du naso-pharynx.

Les adénites survenant après les interventions chirurgicales sur le nez ou le cavum méritent de nous arrêter un peu plus longtemps. Il arrive assez souvent, à la suite d'une intervention parfois des plus banales sur les cornets, plus rarement sur la cloison, qu'éclatent des accidents infectieux qui se manifestent surtout par l'adénite cervicale et une angine lacunaire, désignée par Fränkel sous le nom d'angine traumatique.

Cette angine que Schoenemann considère comme une espèce d'adénite se déclare généralement dès le 2[e] ou le 3[e] jour. Limitée tout d'abord à l'amygdale qui correspond au côté opéré, elle gagne le plus souvent l'autre côté dans les vingt-quatre heures. Les symptômes ne diffèrent pas de ceux de l'angine folliculaire ou lacunaire: d'abord erythémateuse, elle ne tarde pas à devenir franchement pultacée. L'infection n'est pas toujours localisée aux seules amygdales palatines: l'amygdale pharyngée est fréquemment le siège d'une inflammation analogue (v. Lénart).

C'est principalement à la suite de cautérisations du cornet inférieur ou de l'ablation de queues de cornets à l'anse galvanocaustique, que l'on voit survenir ces accidents; le tamponnement du nez en est encore une des causes le plus souvent incriminées.

S'agit-il dans ces cas d'une infection par des produits septiques de sécrétion qui arrivent à la surface des tonsilles, ou faut-il admettre avec Fränkel et Schoenemann que les germes sont transportés directement par les lymphatiques jusqu'à l'intérieur du parenchyme? Il n'est pas possible, dans l'état actuel de nos connaissances, de donner une réponse définitive à cette question.

Des accidents analogues ont été constatés à la suite de curettage du cavum pour végétations adénoides. Körner, Moldenhauer, Glover et d'autres en ont rapporté des exemples. Dans notre pratique de bientôt vingt ans nous n'en avons vu que quelques cas. Pourquoi l'infection de la plaie du cavum entraîne-t-elle si rarement l'infection secondaire des autres amas lymphoïdes de l'anneau de Waldeyer, alors que nous venons de constater le fréquence si grande de l'infection des tonsilles après les interventions sur les fosses nasales? Pareille constatation n'est-elle pas en faveur de la théorie de Fränkel et de Schoenemann?

L'adénopathie aiguë consécutive à l'ablation des végétations adénoïdes est loin d'être rare. Beaucoup d'auteurs en ont signalé et nous ne craignons pas d'affirmer que l'adénite cervicale compte ici parmi les complications les plus fréquentes et en même temps les plus banales.

En règle générale, les germes infectieux qui pénètrent dans le torrent lymphatique s'arrètent aux ganglions les plus proches; ils peuvent toutefois gagner secondairement des ganglions plus éloignés. Ainsi au cours des infections nasales ou naso-pharyngées il n'y a pas que les ganglions sous-maxillaires, les ganglions rétropharyngiens et les ganglions de la chaine cervicale profonde qui peuvent s'infecter: il n'est pas rare de voir les ganglions, situés beaucoup plus loin sur le trajet du courant lymphatique, s'enflammer à leur tour et s'accompagner de symptômes généraux plus ou moins intenses.

Dans certains cas, l'infection retentit sur tous les ganglions profonds du cou, constituant ainsi un large amas qui s'étale sous le sterno-mastoidien et descend jusque dans le creux sus-claviculaire.

D'après certains auteurs, les ganglions viscéraux du thorax pourraient être touchés à leur tour par l'infection: comme nous le verrons plus loin, il est peu probable que les ganglions médiastinaux et péritrachéo-bronchiques puissent être infectés, dans les conditions habituelles, par le transport de germes qui leur arrivent par voie lymphatique et dont la porte d'entrée se trouverait au niveau de la muqueuse des fosses nasales ou du cavum. Pour comprendre l'envahissement de ces ganglions ainsi que ceux du pli de l'aine, du creux de l'aiselle, de l'abdomen, il faut évidemment admettre une infection plus généralisée, une sorte de septicémie. Cette complication, même au cours de la fièvre dite ganglionnaire (Drüsenfieber), parait très rare et personnellement nous ne l'avons pas rencontrée.

Et à ce propos nous rappellerons que la fièvre ganglionnaire, qui semble en imposer pour une entité morbide, n'est en réalité qu'un syndrome indiquant l'envahissement des ganglions du cou, secondaire à une affection primitive soit de l'amygdale palatine, soit d'un ou de plusieurs amas folliculaires de l'anneau de Waldeyer. Il s'agit d'une infection caractérisée par une adénite douloureuse, due vraisemblablement au streptocoque, et dont la porte d'entree peut se trouver au niveau de la muqueuse des fosses nasales, du cavum ou du pharynx buccal; mais comme la lésion initiale n'est pas toujours facile à mettre en évidence, qu'elle est parfois banale au point de passer inaperçue, on a cru, à tort, qu'il y avait là de quoi établir l'existence d'une adénite idiopathique.

b) Adéno-phlegmons. — Les adénites consécutives aux infections du nez ou du cavum peuvent se terminer par résolution ou par passage à l'état chronique; dans des cas exceptionnels, ils aboutissent à la suppuration. L'adéno-phlegmon du cou ou l'abcès chaud rétro-pharyngien trouvent, en effet, leur principale porte d'entrée dans la vaste couche de follicules lymphoïdes de l'anneau de Waldeyer; il n'est pas rare même de trouver leur point de départ sur la muqueuse du nez: les rhinites puru-

lentes, si fréquentes au cours de la scarlatine, produisent souvent l'infection purulente des ganglions du cou. Rappelons ici que la plupart du temps c'est la gaîne conjonctive périganglionnaire qui est atteinte la première; le ganglion se prend ensuite et finit par s'ouvrir, formant ainsi un abcès à la fois intra-et périganglionnaire[1]).

Les adéno-phlegmons du cou paraissent très rares à la suite d'interventions sur le cavum. Castex a publié un cas de phlegmon pré-carotidien consécutif à l'adénectomie.

Il est étonnant que l'infection purulente des ganglions rétropharyngiens succède si rarement à l'ablation des végétations adénoides. Et cependant l'amygdalite pharyngée aigue, l'adénoïdite, est une des causes les plus communes du phlegmon rétro-pharyngien de l'enfance. A ce point de vue l'adénite rétro-pharyngienne consécutive à l'amygdalite pharyngée peut-être comparée à l'adénite sous-angulo-maxillaire consécutive à l'amygdalite palatine: comme cette dernière, elle n'arrive à suppuration que par exception (Escat).

2. Infections aiguës de l'oreille.

Un grand nombre d'otites sont causées et entretenues par des affections du nez et du pharynx nasal; inutile même d'insister sur le rôle considérable que joue l'hypertrophie du tissu lymphoïde du cavum et l'hypertrophie de l'extrémité postérieure des cornets inférieurs dans l'étiologie des affections aiguës de l'oreille. C'est par la trompe d'Eustache que les divers microbes pathogènes du nez ou du pharynx nasal pénètrent généralement jusque dans la caisse, quand la résistance normale est affaiblie ou que certaines conditions exaltent leur virulence.

La caisse de l'oreille peut-elle se laisser envahir par la voie lymphatique qui émane du nez ou du cavum?

Les rapports des lymphatiques des fosses nasales et du réseau péritubaire, où aboutit le courant de la lymphe provenant de la plus grande partie des fosses nasales, permettent de comprendre que l'infection du nez puisse se propager, par les lymphatiques, jusqu'à la trompe d'Eustache. Les germes peuvent-ils continuer a remonter le courant et arriver dans le réseau qui est annexé à la muqueuse de la caisse? Cette hypothèse n'a rien d'invraisemblable; elle expliquerait même la grande facilité de l'infection tubaire et auriculaire à la suite d'infection nasale.

Une infection de la caisse, par voie lymphatique, à la suite d'adénoïdite ou de rhino-pharyngite infectieuse parait moins probable. Par contre, l'otite peut se compliquer d'adénite, simple ou phlegmoneuse, des ganglions rétro-pharyngiens auxquels aboutissent les lymphatiques de la caisse du tympan.

---

1) Broeckaert, Les phlegmons du cou. Rapport présenté à la Société belge d'oto-laryngologie, en 1908.

3. Infections aiguës de l'appareil orbito-oculaire.

Les rapports pathologiques entre les sinus de la face et l'appareil orbito-oculaire ont fait l'objet de nombreux travaux. Ce qui nous intéresse, au point de vue anquel nous nous plaçons ici, c'est de savoir si des complications orbito-oculaires peuvent être la conséquence d'une sinusite dont la propagation se serait faite par voie lymphatique.

Or, malgré mes recherches, nous n'avons trouvé rien de positif. Cependant dans leur mémoire sur le sinus maxillaire, Sieur et Jacob[1]) considèrent comme rationnel d'admettre qu'il existe des communications lymphatiques entre le sinus et la cavité orbitaire. Malgré les recherches d'André et d'autres, cette question est encore loin d'être résolue, ce qu fait que l'on en est réduit à des hypothèses plus ou moins vraisemblables. D'après Panas[2]) certaines sinusites frontales se compliquent d'abcès circonvoisins, situés à l'angle supéro-externe de l'orbite: dans ces cas, l'exploration la plus minutieuse ne découvre aucune solution de continuité de l'os, voire même aucune modification dans son aspect extérieur. La propagation de l'infection se ferait ici, d'après Panas, par les nombreux trous, dont est pourvue la voûte de l'orbite, ou par la voie lymphatique.

Pagenstecher a également soutenu l'infection par la voie lymphatique pour expliquer la pathogénie du phlegmon orbitaire consécutif à certaines sinusites. Rien ne nous autorise à contredire formellement cet auteur, mais il nous parait plus logique d'admettre dans ces cas soit une infection par contiguité, soit une infection par voie veineuse: qu'on se rappelle les nombreuses anastomoses qui relient les circulations orbitaire et sinusale en avant par les veines faciales, en arrière par les veines des plexus ptérygoïdes et l'ophtalmo-faciale.

Ziem a publié, en 1893, dans les Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx, un cas de sinusite maxillaire compliquée d'iritis: il considère cette affection oculaire comme la conséquence d'une métastase microbienne venue par les vaisseaux veineux ou lymphatiques.

Dans son rapport présenté au dernier Congrès international de rhinolaryngologie, „Ueber die Beziehungen zwischen Nasen- und Augenleiden", Kuhnt signale parmi les facteurs rhinogènes qui peuvent exercer une influence nocive sur l'oeil ou l'orbite, le transport de germes infectieux ou de leurs toxines par la voie lymphatique[3]); toutefois il ne cite aucun fait à l'appui de cette affirmation.

---

1) Recherches anatomiques, cliniques et opératoires sur les fosses nasales et leurs sinus. 1901.

2) Mercredi médical. Paris. 1890, n° 19.

3) „Noch leichter dürfte die Beeinflussung des Sehorganes auf dem Wege des lymphatischen Systems möglich sein. Bestehen hier doch zahllose Verbindungen, durch die nicht nur eine mechanische Störung der Lymphströmung, sondern auch ein unmittelbarer Uebergang der Giftstoffe durch Diffusion, schlimmstenfalls sogar ein Uebergang von lebenden Erregern stattfinden kann" (Kuhnt).

On le voit, dans toute la littérature il n'y a que des hypothèses, très plausibles peut-être, mais qui doivent encore attendre la sanction de nouvelles recherches.

4. Infections aiguës des méninges.

Cette question ayant été traitée avec une rare compétence par notre Co-rapporteur Logan Turner, il nous suffira de lui consacrer quelques lignes.

Nous avons déjà indiqué sommairement ce que nous pensons des communications directes qui existeraient entre les espaces sous-arachnoïdiens et les lymphatiques de la pituitaire. Des voies de communication analogues, entre ces espaces et l'antre frontal, ont été décrites, en 1907, par Falcone. Quoi qu'il en soit, l'infection du nez ou des sinus peut se propager aux méninges en empruntant les gaines méningées des filets du nerf olfactif, qui représentent de véritables prolongements de la grande cavité sous-arachnoïdienne. Toutefois, avec Sieur et Rouvillois[1]), nous avouons que cette voie lymphatique n'a encore pour elle que des preuves insuffisantes pour nous permettre d'apprécier sa fréquence et même sa réalité.

5. Infections aiguës de l'appareil broncho-pulmonaire.

Les infections aiguës de l'appareil broncho-pulmonaire, qui peuvent survenir au cours de certains états inflammatoires du nez et du cavum, pour être rares n'en présentent pas moins un certain intérêt. Il serait difficile, si non impossible, d'être renseigné exactement sur le mécanisme de ce processus infectieux et sur le mode de diffusion des agents pathogènes. Nous n'avons pas en vue, naturellement, la trachéo-bronchite par propagation: pareille complication est excessivement fréquente à la suite de toute rhinite aiguë de même qu'après toute amygdalite pharyngée aiguë. Nous voulons parler ici d'accidents infectieux qui surviennent dans l'appareil broncho-pulmonaire et dont le premier foyer se retrouve dans le nez ou dans le cavum. La détermination primordiale est donc l'infection aiguë d'un ou de plusieurs follicules de l'anneau de Waldeyer; de là l'agent morbide suit la voie lymphatique, infecta le grande circulation et cause ainsi ses ravages sur le poumon.

La broncho-pneumonie parait avoir compliqué un certain nombre d'amygdalites pharyngées à tendences franchement septiques; d'autres fois une pneumonie est venu compliquer une adénoïdite, une rhinite infectieuse. S'il est prouvé que le même agent pathogène a engendré les deux maladies, il reste douteux que l'infection pulmonaire ait pris son point de départ dans le nez ou le cavum.

Et cependant, la réalité des complications broncho-pulmonaires, consécutives à l'infection du cavum, est affirmée par une série d'observations

1) Traitement chirurgical des antrites frontales. Rapport présenté au Congrés de 1911 de la Société francaise d'oto-laryngologie.

relatives à des accidents infectieux respiratoires après l'adénoidectomie. Beco, Cornet, Delsaux en ont signalés; personnellement nous en avons observé deux exemples. Il en existe probablement bien d'autres dans la littérature médicale et tout fait supposer que la plupart des cas n'ont pas été publiés. Mais ici encore les documents nous manquent pour résoudre le problème pathogénique.

6. Infections aiguës des viscères.

On conçoit que les germes pathogènes, entrés dans la circulation lymphatique à la faveur d'une éraillure de la muqueuse pituitaire ou pharyngée, puissent occasionner des troubles dans les divers appareils organiques de l'économie, tantôt par leur action directe sur les tissus, tantôt par les irritations produites par les toxines qu'ils secrètent. Ces déterminations à distance n'ont pas lieu de nous étonner et l'interprétation en est bien simple. Après avoir franchi les premières barrières que leur opposent les ganglions, les germes arrivent dans les vaisseaux afférents des ganglions inférieurs de la chaine cervicale profonde et passent ensuite dans la grande circulation: dès lors ils sont capables de produire les désordres viscéraux les plus graves et les plus variés, d'après leur propre virulence et d'après les aptitudes morbides du sujet ou l'état de résistance de chacun des organes au moment de la contamination.

On a beaucoup écrit sur les complications viscérales de l'infection de la tonsille palatine; par contre on connait beaucoup moins les localisations de l'agent infectieux à la suite de maladie aiguë du nez ou du cavum. Il est probable, pour ne pas dire certain, que les complications sont les mêmes. Ainsi pourquoi les adénoïdites de l'enfance ne pourraient-elles déterminer des néphrites, alors que nous savons que beaucoup de néphrites dites primitives doivent être rattachées à des affections quelquefois banales des amygdales palatines?

Il est également à prévoir que l'amygdalite pharyngée peut impressionner l'endocarde: nous ne savons si des faits publiés en ont démontré la réalité; quant à nous, nous avons observé un cas d'adénoïdectomie suivie d'infection rhumatismale compliquée d'endocardite.

De même nous citerons, ne fût-ce que pour être complet, la péritonite, l'appendicite, la typhlite comme capables d'éclater au cours des affections septiques du nez ou du cavum. Rien ne nous autorise à affirmer que certains cas relatés sous l'étiquette de complications de l'angine tonsillaire septique n'aient été dus, en réalité, à une infection primordiale du nez ou de la partie supérieure de l'anneau de Waldeyer.

Nous en dirons autant de l'orchite, chex l'homme, de l'ovarite, chez la femme, qui, en théorie, peuvent survenir, comme les inflammations d'autres organes, au cours d'une amygdalite pharyngée ou d'une rhinite pyohémique. Pourquoi ces localisations secondaires, dont des observations probantes ont été publiées pour ce qui concerne l'amygdalite palatine, n'auraient-elles droit de cité dans le domaine des affections aiguës de

l'amygdale pharyngée? Il est à espérer que ce côté de la question si intéressante des rapports, qui existent entre l'appareil lymphatique du nez et du cavum et les divers organes de l'économie, ne restera plus longtemps dans l'ombre et que les mêmes faits, qui étaient jadis méconnus pour l'amygdale palatine, prendront bientôt une place capitale dans la pathologie de tout le système lymphoïde de l'anneau de Waldeyer.

7. Infections aiguës des séreuses.

La possibilité de complications du côté des séreuses, dans le cours des affections aiguës du nez ou du naso-pharynx, n'est plus niée par personne. Ces accidents surviennent peut-être ici avec moins de fréquence qu'à la suite d'amygdalite, mais si nous nous en rapportons aux quelques observations que nous avons recueillies, il est permis de supposer que beaucoup passent inaperçus.

L'adénoïdite peut se compliquer d'arthralgies; de même les germes infectieux, entrés dans les lymphatiques au niveau du nez ou du cavum, peuvent s'attaquer aux autres séreuses de l'organisme, à l'endocarde, au péricarde, à la plévre, au péritoine, etc.

Ceci nous amène à parler de la relation qui existe entre les affections infectieuses du nez ou du naso-pharynx et le rhumatisme.

Dès la plus haute antiquité on à reconnu un rapport entre certaines angines infectieuses et le rhumatisme; grâce aux multiples travaux parus, dans ces derniers temps, sur cette question ce rapport ne fait actuellement plus aucun doute. Il est prouvé que les amygdales palatines peuvent être considérées comme la porte d'invasion de certains accidents rhumatismaux; nous dirons même que toute infection de l'anneau de Waldeyer, généralisée ou localisée, peut devenir le point de départ d'une attaque rhumatismale.

Notre opinion est basée sur un certain nombre d'observations qui ont apporté, à notre avis, des preuves irréfutables. Déjà, il y a un certain nombre d'années, Gallois[1]) avait publié quelques cas d'adénoïdite suivie de rhumatisme; il semble avoir été le premier à considérer l'amygdale pharyngée comme une porte d'invasion de rhumatisme. En 1901 deux observations personnelles[2]) vinrent confirmer cette opinion. Nous vîmes se développer une véritable polyarthrite rhumatismale avec fluxion de toutes les grandes articulations, chez un jeune homme de 17 ans, qui avait été opéré de végétations adénoïdes trois jours auparavant. A la suite de ce rhumatisme le malade présenta un tremblement choréique des membres supérieurs et inférieurs, ne disparaissant que durant le sommeil. Une endocardite vint encore s'ajouter à ces accidents infectieux.

1) Bulletin médical. 1899.

2) Broeckaert, Accidents rhumatismaux consécutifs à l'ablation des végétations adénoïdes. Bulletin de la Soc. belge d'oto-lar. 1901.

Nous vîmes également, dans une autre circonstance, l'adénoidectomie se compliquer d'une polyarthrite, qui ne guérit qu'après une durée de quelques semaines.

Beckmann[1]) rapporta l'année suivante un cas analogue.

De Parrel, enfin, a observé une arthrite scapulo-humérale chez une jeune fille de 18 ans, six jours après l'ablation de végétations adénoïdes.

Kronenberg[2]) a publié un cas intéressant de rhumatisme articulaire aigu d'origine nasale. Chez un homme opéré d'hypertrophie polypoïde de la muqueuse du nez, il vit souvenir une angine traumatique, à la suite de l'ablation de la muqueuse à droite, puis, un mois plus tard, après la même opération à gauche, une polyarthrite rhumatismale se compliquant de péricardite, pleurésie et pneumonie.

Un cas moins grave fut rapporté par De Stella: une extirpation de polypes muqueux du nez donna lieu à une attaque de rhumatisme articulaire aiguë.

Ces quelques observations, auxquelles s'en ajouteront bien d'autres, sont suffisantes pour démontrer qu'il existe souvent un rapport entre le rhumatisme et les infections aiguës de l'anneau de Waldeyer. Elles prouvent que, dans certaines conditions, les agents pathogènes peuvent être transportés du nez ou du cavum jusqu'au niveau des séreuses et y créer des inflammations exsudatives, analogues à celles que l'on rencontre dans le rhumatisme vrai.

Cette crise rhumatismale, comme l'a dit Escat, exprime la réaction de la diathèse bradytrophique sous une décharge infectieuse banale; elle ne survient, d'après Charrin que sur un terrain préparé par l'hérédité, par un vice acquis de nutrition ou par le froid humide, qui, en fermant les glandes de la peau, entrave l'élimination des acides et diminue par suite l'alcalinité des humeurs.

En somme, sans aller jusqu'à affirmer que le rhumatisme franc est en tout analogue au „pseudo-rhumatisme“ — question qui est loin d'être résolue — nous admettons que l'infection rhumatismale, qui se présente toujours sous forme d'une septicémie atténuée, peut avoir pour porte d'entrée non seulement une origine infectieuse mais encore toute infection locale ou généralisée de l'anneau de Waldeyer.

II. Infections chroniques ayant leur point de départ dans l'appareil lymphatique du nez ou de la cavité naso-pharyngienne.

Nous ne nous occuperons pas dans ce chapitre de toutes les infections chroniques de l'économie, qui prennent leur point de départ dans le nez ou le cavum. On conçoit que le germe pathogène, quel qu'il soit, puisse occasionner, à distance, des troubles chroniques, incurables; par exception,

1) Semaine médicale. 1902. No. 21.
2) Münchener med. Wochenschr. 1899. No. 27.

à l'affection aiguë succède l'affection chronique avec toutes ses conséquences funestes. Ainsi l'action irritante sur le filtre rénal, chargé de les éliminer, des poisons solubles sécrétés par les germes pathogènes développés au niveau de la tonsille pharyngée, peut, dans certaines conditions, devenir l'origine immédiate ou dans un avenir plus ou moins long d'un mal de Bright chronique. Ainsi encore une érosion insignifiante, une légère exulcération de la muqueuse nasopharyngienne suffit pour que les ganglions les plus voisins deviennent le siège d'adénite; si l'irritation persiste on peut rencontrer au cou des adénites chroniques simples, qui ne sont ni des tumeurs, ni des altérations tuberculeuses et que les Allemands appellent des lymphomes hyperplasiques simples.

L'appareil lymphatique du nez et de la cavité noso-pharyngienne dans ses rapports avec la tuberculose.

Les relations entre l'appareil lymphatique du nez et de la cavité nasopharyngienne et la tuberculose doivent nous retenir d'avantage.

Depuis nombre d'années on considère les amygdales palatines et la muqueuse du pharynx nasal comme une porte d'entrée importante de l'infection tuberculeuse; peu à peu, grâce à une série d'expériences et de recherches anatomo-pathologiques, on a appliqué ces notions acquises à tout le tissu lymphoïde de l'anneau de Waldeyer.

Nous savons en effet par les recherches de Strauss[1]), de Noble[2]), de Freudenthal[3]) et d'autres que la bacille de la tuberculose se rencontre fréquemment parmi les hôtes habituels du nez ou de la cavité nasopharyngienne. Sur 133 malades atteints d'affections chroniques diverses, Freudenthal trouva le bacille de Koch 24 fois sur 52 tuberculeux et 8 fois sur 81 non-tuberculeux.

Quoi d'étonnant donc qu'il suffise d'une légère altération de l'épithélium de la muqueuse pour permettre au bacille de franchir la faible barrière épithéliale, passer dans la circulation lymphatique, aboutir aux ganglions du cou et de là se répandre dans tout l'organisme?

Toutefois attaqués par les bacilles, les follicules lymphatiques sont les premiers à riposter et à répondre à l'invasion microbienne par un afflux considérable de leucocytes, se disposant en cercle autour de l'envahisseur. Grâce aux leucocytes, les bacilles tuberculeux peuvent être entourés, captés et détruits; d'autres fois le processus tuberculeux ne s'éteint pas entièrement sur place; les follicules lymphatiques deviennent le siège d'une tuberculose latente, en ce sens que l'examen histologique ou l'épreuve de l'inoculation seuls en peuvent déceler l'existence. Cette tuberculose

1) Strauss, Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain. Arch. de méd. exp. 1894. T. VI.

2) Noble, The presence of virulent tubercle bacilli in the healthy nasal cavity, of healthy persons. Med. Record. 1900.

3) Archiv für Laryngol. 1896. Bd. V.

latente peut se maintenir telle, pendant un espace de temps assez long, sans que les bacilles qui en sont les agents perdent de leur virulence.

Il y a donc là un premier stade dans l'évolution de la tuberculose: l'étape folliculaire ou amygdalienne.

Suchannek fut le premier qui décrivit, en 1888, un cas de tuberculose de l'amygdale pharyngée. Plus tard, sur 40 cas d'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, Pilliet trouva 3 cas de tuberculose latente. Après lui, Lermoyez, dans une communication faite à la Société médicale des hôpitaux, en 1894, attira l'attention du monde médical sur cette question intéressante. Le 26 Octobre 1895, il publia dans la Presse médicale le résultat de 32 examens de végétations adénoïdes et mentionna 2 fois la présence de tuberculose à leur intérieur. Les 30 Avril et 7 Mai 1895, Dieulafoy communiqua à l'Académie de médecine le résultat d'expériences pratiquées sur les trois amygdales et conclut après, Brindel[1]) soumit 64 végétations adénoïdes à l'examen microscopique et rencontra 8 fois du tissu tuberculeux.

Depuis lors de nombreux auteurs (Luzzato, Pluder, Fischer, Lewin, Lindt etc.) ont fait des recherches dans le même sens et sont arrivés à des résultats analogues: le pourcentage varie de 3 (Mac Bride et Turner, Piffl) à 16 proz. (Lartigan, Micoll).

Par contre, Broca, Gourl et Wright n'ont pas trouvé de tuberculose dans les amygdales pharyngées qu'ils ont examinées. Tout dernièrement encore, Sobernheim et Blitz[2]) ont repris cette étude et sont arrivés, aprés des expériences de cuti-reaction, d'aprés la méthode de von Pirquet, à nier l'existence de la tuberculose latente primitive de l'amygdale pharyngée.

La tuberculose naso-pharyngée peut, on le sait, se présenter sous une forme primitive ou bien survenir sous la forme secondaire chez des tuberculeux pulmonaires ou laryngés très avancés.

Dmochowski[3]) rencontra 21 fois des lésions tuberculeuses du naso-pharynx sur 64 phtisiques. Les lésions paraissent particulièrement fréquentes dans les cas de tuberculose miliaire aiguë: sur 8 cas il y avait 6 fois la tuberculose de la cavité naso-pharyngienne.

La cavité nasale peut, elle aussi, subir le contage tuberculeux et être atteinte soit de tuberculose primitive, soit de tuberculose secondaire. Nous croyons inutile de nous y arrêter et renvoyons ceux qui s'y intéressent aux différents auteurs qui ont spécialement étudié la question.

A. Adénites tuberculeuses.

Il n'est pas rare de voir succéder à une lésion tuberculeuse ou à une tuberculose latente des fosses nasales ou du rhino-pharynx une adénite

1) Revue hebdom. de Laryng. 1896. No. 30 et 31.

2) Weitere Untersuchungen zur Frage der primären latenten Rachenmandeltuberkulose. Arch. f. Laryngol. 1911. Bd. 25. H. 1.

3) Zieglers Beiträge. Bd. 16.

tuberculeuse. C'est une seconde étape dans l'evolution de la tuberculose: l'étape ganglionnaire. En réalité, l'adénopathie tuberculeuse ne succède pas toujours à une lésion tuberculeuse du département lymphatique de ces ganglions; dans bien des cas, on ne trouve plus aucune porte d'entrée au bacille, soit que la solution de continuité ait disparu, soit que le tissu lymphoïde n'ait pas été envahi par le germe infectieux.

Cette seconde étape a été mise en lumière par une série d'expériences parmi lesquelles nous citerons celles d'Orth. En inoculant le bacille de Koch dans les amygdales du chien, il vit se développer des lésions tuberculeuses dans tous les ganglions du cou.

Dmochowski a pu déceler la présence du bacille tuberculeux dans les voies lymphatiques émanant d'une tonsille tuberculeuse et conduisant aux ganglions cervicaux.

De nombreux faits cliniques ont d'ailleurs montré que la tuberculose ganglionnaire du cou, si fréquente dans l'enfance, est souvent liée à une infection primitive du nez ou du cavum ou associée à une tuberculose larvée du tissu lymphoïde correspondant au vaste territoire des ganglions du cou.

Ce serait toutefois une erreur de considérer comme tuberculeuses toutes les adénopathies cervicales chroniques. Outre l'adénopathie chronique due à des altérations dentaires ou à des lésions chroniques de la bouche, du naso-pharynx, du nez ou de la face, il faut encore tenir compte de ce que Ricard a appelé l'adénopathie pseudo-tuberculeuse du cou, où l'examen le plus minutieux ne fait jamais découvrir la présence du bacille de Koch, soit qu'il ait disparu, soit qu'il n'y ait jamais existé. (Arrou).

Parmi les adénites tuberculeuses, dont le point de départ doit être recherché principalement au niveau du cavum, il importe de signaler l'abcès froid rétro-pharyngien. Il ne faut pas confondre cet abcès froid d'origine ganglionnaire avec un abcès confluent consécutif à une lésion rachidienne. On peut, en effet, rencontrer, en arrière du pharynx, dont elles soulèvent la paroi postérieure, des tumeurs fluctuantes, indolentes, qu'un examen méticuleux de la colonne vertébrale permet de rattacher à sa vraie cause.

B. Tuberculose viscérale.

Le bacille tuberculeux peut se réfugier dans les ganglions lymphatiques du cou pendant un temps assez long, sans trahir sa présence par des lésions apparentes et sans perdre de sa virulence. De ce lieu de refuge, il peut ensuite aller ensemencer d'autres organes, les poumons notamment, et provoquer l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire à laquelle on assignera une origine inhalatoire, alors qu'en réalité elle est d'origine nasale ou naso-pharyngée. De même, il peut déterminer une tuberculose rénale, une tuberculose du foie, une tuberculose de l'un ou de l'autre des organes viscéraux. C'est une 3° étape dans l'évolution de la tuberculose: l'étape viscérale.

a) Tuberculose pulmonaire.

Comment le germe tuberculeux peut-il arriver, des ganglions du cou, jusqu'aux poumons?

L'accord est loin d'être fait sur la réponse à donner à cette question. On peut admettre avec Ferruccio Putelli[1]), à qui nous devons un rapport très documenté sur les infections de l'organisme par l'intermédiaire de l'anneau lymphatique de Waldeyer, que le bacille tuberculeux peut suivre trois voies pour arriver à l'intérieur du thorax.

1. La première voie, celle que l'on pourrait désigner sous le nom de voie anatomique, parce que c'est la seule admise par la majorité des anatomistes, est constituée par les nombreux vaisseaux qui relient entre eux les divers ganglions du cou et par les vaisseaux efférents de cette chaine cervicale. Ces vaisseaux efférents se jettent tous en un tronc, le tronc jugulaire, ramenant la lymphe de chacune des deux moitiés de la tête et du cou et la déversant dans le système veineux. Charriés par la lymphe, les bacilles tuberculeux pénètrent donc dans la veine cave supérieure, traversent le coeur droit et arrivent par l'artère pulmonaire jusque dans les poumons avec le sang destiné à l'hématose. On s'explique ainsi la formation secondaire de tubercules dans le poumon et le développement de lésions pneumoniques.

La plupart des anatomistes, notamment Poirier, Merkel, Most, von Bardeleben etc. admettent que les ganglions cervicaux, auxquels appartiennent les ganglions sus-claviculaires, ne reçoivent aucun vaisseau lympathique des ganglions médiastinaux. D'après eux, il n'y aurait pas de voie de communication entre les ganglions du cou et ceux du thorax. D'après Mascagni et Sukiennikow il y aurait toutefois un tronc lymphatique qui relierait les ganglions trachéo-bronchiques et les ganglions inférieurs du cou.

Quoi qu'il en soit, ce mode de généralisation par la voie anatomique nous parait indiscutable. Il a d'ailleurs été adopté par plusieurs cliniciens de haute valeur, tels que Dieulafoy, Cobb, Chiari etc.

Il est encore un autre mécanisme de l'invasion du sang par le virus tuberculeux, et qui peut donner la clef de certaines lésions pulmonaires secondaires à des adénites cervicales: cette invasion est consécutive à la présence et à la fonte des tubercules à la face interne des veines dans un foyer tuberculeux primitif. Weigert, et, après lui, d'autres auteurs, ont apporté des documents anatomiques à l'appui de cette manière de voir.

Enfin, Koch a signalé un troisième mode de pénétration des bacilles dans la circulation générale et consistant dans l'envahissement des petites

1) Infezioni dell' Organismo per l'intermediario dell' anello linfatico di Waldeyer. Rapport présenté au 12. Congrès de la société italienne de laryngologie. 1908.

artérioles par le processus tuberculeux. Il a vu dans certains ganglions des artérioles entourées de tubercules extrêmement riches en bacilles, qui, en certains points, pénétraient jusque dans la lumière du vaisseaux.

2. En dehors de cette voie d'infection, si non la seule du moins la principale, Pfeiffer, Grober, Klebs, Beckmann, Wassermann et Volland pensent que les bacilles tuberculeux peuvent gagner directement le dôme pleural et le sommet du poumon en franchissant la faible distance qui les sépare des ganglions sur-claviculaires. Grober[1]) se base notamment sur deux expériences qu'il pratiqua sur des chiens, en leur injectant de l'encre de Chine dans les tonsilles; il retrouva, après quelques heures, des particules de matière colorante dans le tissu cellulaire du cou, dans le dôme pleural, dans les poumons et dans les ganglions broncho-médiastinaux.

Beitzke[2]) a repris ces expériences auxquelles il a consacré un travail important. En pratiquant l'injection dans la chaîne cervicale profonde, il ne lui fut pas possible de faire passer la matière colorante jusque dans les vaisseaux intra-thoraciques; toutefois, en injectant dans les glandes trachéo-bronchiques, il vit se colorer, dans chacune de ses expériences, un gros ganglion appartenant à la chaîne jugulaire profonde et situé un peu au-dessus du muscle omohyoidien.

D'après Beitzke, le passage du bacille tuberculeux des ganglions cervicaux jusque dans les ganglions intra-thoraciques ne pourrait donc se comprendre qu'en admettant un mouvement rétrograde.

A notre avis, les ganglions du cou peuvent, dans certains cas, infecter le sommet du poumon par diffusion microbienne directe. Il est vrai qu'à l'état normal le dernier ganglion, appartenant à la chaîne cervicale profonde, est encore séparé du dôme pleural par l'artère sous-clavière, le plexus brachial et le tissu cellulaire lâche; mais, atteint de lésions tuberculeuses, ce ganglion est considérablement hypertrophié; en général l'abcès froid s'y forme soit intra-, soit extraganglionnaire, à l'adénite succède la péri-adénite et souvent même les différentes glandes du cou sont confondues dans une sorte de gâteau tuberculeux irrégulier, mamelonné, adhérent aux parties profondes. Dans ces cas, l'infection de la plèvre et du sommet du poumon s'explique aisément par simple contact, par diffusion microbienne directe, sans devoir recourir à l'hypothèse d'une propagation rétrograde par voie lymphatique.

3. Pour la plupart des auteurs, parmi lesquels nous citerons Bazin, Woodhead, Aufrecht, Görseler, Grawitz, von Behring, Weleminsky, Thomson, Pottinger, Hildebrand, Buttersack, v. Weimayr, Harbitz, Beckmann, l'infection tuberculeuse se propage, par voie lymphatique des ganglions cervicaux aux ganglions bronchiques et de là,

---

1) Grober, Die Tonsillen als Eingangspforten für Krankheitserreger. Jena 1905.

2) Beitzke, Ueber den Weg der Tuberkelbazillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen. Virchows Archiv. Bd. 184.

par l'une ou l'autre voie, aux poumons. Malheureusement les arguments qu'ils ont fait valoir semblent à cet égard peu démonstratifs. Ainsi Woodhead, Weleminsky et v. Behring, en alimentant des animaux au moyen de nourriture contenant des bacilles tuberculeux, virent se prendre successivement les ganglions sous-mentonniers, les ganglions sous-maxillaires, les ganglions cervicaux et finalement les ganglions bronchiques. Mais comme Beitzke l'a fait observer, ces expériences n'excluent nullement l'infection du poumon et l'adénopathie bronchique consécutive par le mode le plus habituel: l'infection par inhalation. Beitzke croit même que l'infection des ganglions bronchiques s'est effectuée ici en réalité par voie sanguine, car ayant injecté des cultures de bacilles de Koch dans le parenchyme de la langue, chez un certain nombre de cobayes, il constata à l'autopsie, après une survie de cinq à huit semaines, de la tuberculose des ganglions cervicaux, une légère tuberculose pulmonaire avec tuberculose des ganglions bronchiques et de la tuberculose de la rate. Or, on s'explique difficilement cette localisation spéciale sur la rate, si l'on admet que l'infection des ganglions bronchiques se fait par la voie lymphatique: nouvelle preuve de l'infection de l'organisme et, partant du poumon et de la rate, par la voie sanguine.

Nous sommes loin cependant de nier, d'une façon absolue, la possibilité de l'infection tuberculeuse des poumons par la voie lymphatique. Comme nous l'avons indiqué plus haut, rien ne s'oppose à admettre, dans certains cas, l'extension de la tuberculose des ganglions cervicaux aux ganglions bronchiques, soit par diffusion microbienne directe, soit par propagation rétrograde. Quand les ganglions sus-claviculaires sont le siège d'adénite tuberculeuse, la stase de la lymphe, dans les vaisseaux qui y aboutissent, favorise évidemment le transport des germes par cette voie rétrograde. Des faits analogues ont d'ailleurs été mis en lumière par v. Recklinghausen pour expliquer la propagation rétrograde, par voie lymphatique, de certaines néoplasies.

Pour terminer ce chapitre, rappelons encore que la tuberculose des ganglions bronchiques est très fréquente chez les enfants tuberculeux, quel que soit chez eux l'organe principalement frappé. Ainsi dans la méningite tuberculeuse des enfants on trouve très fréquemment une tuberculose primitive des ganglions bronchiques, bien plus rarement une tuberculose des ganglions mésentériques. (Bertalot, Reimer, Henoch, Demme.)

D'après Straus[1]) la tuberculose des ganglions bronchiques chez l'enfant serait assez souvent primitive sans lésions concomitantes des poumons. Ces lésions tuberculeuses résulteraient ici de l'inhalation de particules tuberculeuses, qui franchissent l'épithélium pulmonaire sans y déterminer de lésions appréciables.

Comme les ganglions cervicaux, les ganglions bronchiques contiendraient assez souvent, d'une façon latente, le bacille de la tuberculose chez des sujets indemnes, en apparence, de toute affection tuberculeuse.

1) La Tuberculose et son bacille. 1895.

On voit que le problème des rapports entre les ganglions et la tuberculose pulmonaire n'est pas encore complètement élucidé et attend, pour être résolu, de nouvelles recherches.

b) Tuberculose d'autres organes.

Ce que nous venons de dire du mode de pénétration du germe tuberculeux dans la grande circulation nous permet de comprendre ses ravages, d'une manière diffuse, sur les divers grands appareils de l'organisme.

Ainsi s'expliquent certaines formes de tuberculose rénale, de tuberculose des organes génitaux, de tuberculose des intestins, du foie, de la rate etc. survenant à l'occasion de maladies intercurrentes ou même sans cause connue, et où le point de départ de l'infection doit être recherché dans des foyers latents ganglionnaires.

C. Tuberculose des séreuses.

C'est par un mécanisme analogue que les ganglions tuberculeux du cou peuvent devenir le point de départ d'arthrites tuberculeuses, de pleurésie, de péritonite, de péricardite tuberculeuses, etc.

Nous ne parlerons pas des rapports qui peuvent exister entre certaines lésions tuberculeuses du nez ou du naso-pharynx et la méningite tuberculeuse: certaines observations semblent du reste démontrer la porte d'entrée nasale ou naso-pharyngée pour certains cas de méningite tuberculeuse. Ces rapports très intéressants ont été longuement étudiés dans le travail de Logan Turner: dès lors nous n'avons pas à nous y arrêter.

D. Otites tuberculeuses.

La tuberculose touche l'oreille avec une assez grande fréquence. Sur 45 autopsies d'individus morts de tuberculose, Beitzke rencontra 4 cas d'otite moyenne de nature tuberculeuse. L'otite tuberculeuse est généralement d'origine pharyngée, des bacilles provenant des crachats s'arrêtant au niveau de l'amygdale pharyngée et pénétrant dans la caisse par la trompe d'Eustache.

A côté de ce mode de propagation, de loin le plus fréquent, il y a un certain nombre de cas où l'infection peut se faire par les lymphatiques: le nez ou le cavum sert alors de porte d'entrée au germe tuberculeux.

Enfin l'infection tuberculeuse de l'oreille peut se produire par la voie vasculaire, comme nous l'avons indiqué pour la tuberculose d'autres organes. Qu'il nous suffise d'avoir signalé ces rapports de l'appareil lymphatique du nez et du naso-pharynx avec la tuberculose.

III. Rapports entre les néoplasies de l'appareil lymphatique du nez et du naso-pharynx et le reste de l'organisme.

Il nous reste à étudier bien sommairement le rôle que peut jouer l'appareil lymphatique du nez et du cavum dans l'évolution et la généralisation de certaines néoplasies. Hâtons-nous de déclarer que dans la

grande majorité des cas, les tumeurs de cette région naissent et évoluent sur place sans donner lieu à des infections ganglionnaires ou à des métastases. Ainsi le fibrome naso-pharyngien peut envahir successivement les diverses cavités de la face, envoyer des prolongements vers l'oro-pharynx, vers la fosse zygomatique, pénétrer dans l'orbite, effondrer la voûte palatine, gagner même le cerveau, mais il ne s'accompagne jamais d'adénopathie cervicale. Il n'en n'est pas de même des sarcomes, des épithéliomes et des endothéliomes, qui se révèlent par tous les caractères des néoplasmes malins et, sauf de très rares cas, s'étendent rapidement et se généralisent soit par voie sanguine, voit par voie lymphatique.

Le sarcome naso-pharyngien prend généralement naissance dans le tissu adénoïde de l'amygdale pharyngée (Bryk); d'après certains auteurs il pourrait toutefois naître du périoste basilaire.

L'épithéliome naso-pharyngien a une marche moins rapide, moins envahissante que le sarcome et peut rester longtemps limité à l'un des côtés du naso-pharynx; la tumeur débute souvent par le pavillon tubaire et son diagnostic précoce peut offrir certaines difficultés. Les ganglions rétro-pharyngiens sont pris de très bonne heure. On observe aussi, à une période beaucoup moins tardive que pour le sarcome et l'endothéliome, de l'adénopathie sous-maxillaire (Escat), et surtout cervicale. Cette adénopathie constitue souvent pendant très longtemps le seul signe qui attire l'attention du malade et elle acquiert ainsi une valeur considérable au point de vue du diagnostic.

En ce qui concerne les tumeurs malignes des fosses nasales et de leurs annexes, notre expérience personnelle et la lecture des observations les plus récentes nous montrent que l'adénopathie secondaire y est très exceptionnelle, et cela quelle que soit la nature de la tumeur.

Lorsqu'elle existe, elle se produirait, d'après Sébileau, dans la région sous-maxillaire, principalement au niveau de l'angle de la mâchoire, au-dessous de l'expansion de l'aponévrose du sterno-mastoidien. On l'a trouvée pourtant dans quelques cas dans les ganglions latéraux du cou (Gellé). Avec Jacques nous estimons que les tumeurs des sinus entraînent plus souvent qu'on ne le pense une répercussion sur les ganglions profonds du cou.

Très intéressantes au point de vue de la question qui nous occupe sont les tumeurs désignées sous le nom d'endothéliomes lymphatiques (lymphangiosarcomes de von Hippel). Rappelons que ces endothéliomes naissent aux dépens des endothèles qui tapissent les fentes ou les vaisseaux lymphatiques. On les rencontre, avec une fréquence relative, dans les fosses nasales et tout particulièrement dans l'antre maxillaire. Sur 22 tumeurs du maxillaire supérieur, Hammer tretrouva 3 cas typiques d'endothéliome et 4 tumeurs qui présentaient les plus grandes analogies avec les endothéliomes. Dans un travail d'ensemble consacré aux endothéliomes des fosses nasales Röpke fit mention, en 1904, de 7 cas relevés dans

la littérature[1]); il y ajouta une observation personnelle. Depuis lors quelques autres cas ont encore été publiés, notamment par Martuscelli, Acerbi, Strauss, Althoff[2]).

Les endothéliomes du sinus maxillaire ont également fait l'objet de quelques travaux (Kirschner, Althoff, Hammer, van Duyse). Aux cas publiés, nous avons ajouté trois observations personnelles qui ont été communiquées au Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie, en 1907.

Comme les tumeurs sarcomateuses et épithéliomateuses, les endothéliomes du nez et du naso-pharynx s'infiltrent dans les tissus du voisinage et font issue dans les cavités ambiantes; l'envahissement des ganglions lymphatiques ne se fait que tardivement.

Toutes les tumeurs malignes du nez ou du cavum peuvent produire des métastases. A en juger par les observations que nous avons pu recueillir, ces métatases seraient assez exceptionnelles. Le seul mode de généralisation qui nous intéresse ici, c'est celui qui s'opère par voie lymphatique. Le mécanisme en est en tout analogue à celui que nous avons indiqué plus haut pour la généralisation du bacille tuberculeux. Il est toutefois à remarquer 1. que les poumons restent généralement indemnes, bien que les germes, entrés dans la circulation sanguine, doivent nécessairement traverser cet organe; 2. que les métastases se produisent avec prédilection dans certains organes; 3. que certaines métastases ne peuvent se comprendre qu'en admettant avec von Recklinghausen une invasion rétrograde.

Nous n'insistons pas davantage, vu les limites étroites assignées à notre rapport. D'ailleurs, nous croyons avoir suffisamment mis en lumière le rôle que joue l'appareil lymphatique du nez et de la cavité naso-pharyngienne en pathologie et les relations étroites qui existent, au point de vue causal, entre cet appareil et une foule d'affections de l'économie. En mettant au point cette question, telle qu'elle semble se dégager des plus récentes données scientifiques, nous espérons ne pas être reste trop inférieur à la tâche, que le Comité organisateur du 3[e] Congrès international de rhino-laryngologie nous a fait l'honneur de nous confier.

---

1) Cas de Durant, de Vohsen, de von Dombrowski, de Kirschner, de Hitschler et Wood, de Beco, de Broeckaert.

2) Archiv für Laryngol. Bd. XIX. Heft 2. 1907.

5.

Insertion, siège, mode d'implantation et traitement des polypes fibreux dits naso-pharyngiens.

Par

P. Jacques, Prof. agrégé,
Directeur de la Clinique oto-rhinolaryngologique de l'Université de Nancy.

Depuis tant d'années que les fibromes hémorrhagipares de l'arrière-nez préoccupent les chirurgiens, suscitant de leur part travaux sur travaux, il peut sembler superflu de reprendre au nom de la rhinologie une question que beaucoup considèrent comme définitivement jugée.

Nul ne contestera pourtant que l'ablation de ces tumeurs par les voies naturelles, quand elle est possible, a singulièrement amélioré leur pronostic, et c'est aux persévérants efforts des spécialistes qu'on doit d'avoir pu la réaliser avec quelque sécurité. Pour perfectionner encore la technique de l'éradication des fibromes nasopharyngiens nos efforts doivent tendre à en préciser le siège et les attaches; sur ce point les données classiques sont loin, nous le verrons, de correspondre constamment aux faits.

A cette heure encore, il est classique d'admettre que les polypes nasopharyngiens sont des tumeurs à siège primitivement pharyngien, naissant du trousseau basilaire au niveau du toit du cavum et n'envahissant que secondairement d'arrière en avant les cavités nasales.

„Ce sont, dit Morell-Mackensie (1882), des tumeurs de structure fibreuse, qui naissent généralement de la voûte du pharynx, s'étendent souvent dans les fosses nasales et même dans l'antre, ou bien descendent dans le pharynx jusqu'à l'épiglotte . . .“

„Nous adoptons pleinement, dit Gerard-Marchand dans le traité de Duplay et Reclus (1891), les conclusions des modernes à savoir que si, dans l'immense majorité des cas, les fibromes nasopharyngiens s'insèrent sur la surface basilaire, ils peuvent aussi prendre naissance sur l'orifice postérieur des fosses nasales, sur l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde.“

Plus récemment encore, Mickulicz, dans le Manuel de rhinologie et de laryngologie de Heymann (1899) formule une opinion analogue: „Ce sont, dit-il, des tumeurs qui tirent leur origine de la nappe fibreuse épaisse, chondroïde de la base du crâne et appartiennent par leur structure au groupe des fibromes. Leur siège d'élection est la partie basilaire de l'os occipital, qui correspond à la région la plus antérieure du toit du cavum

rhinopharyngien. Plus rarement on les voit naître des masses fibreuses de même nature, qui existent au voisinage du trou déchiré antérieur et dans la fosse sphéno-palatine. Plus exceptionnellement encore, elles prennent attache sur la face antérieure des deux premiers corps vertébraux, qui sont recouverts d'une pareille assise fibreuse."

Je crois inutile de multiplier les citations: le sentiment unanime des chirurgiens généraux vit encore aujourd'hui sur les assertions cliniques de Nélaton et de son école (1850) corroborées par les observations anatomiques de Tillaux. „La face inférieure de l'apophyse basilaire est recouverte, dit ce dernier auteur, par un trousseau fibreux, qui offre une épaisseur considérable. Sa forme est triangulaire; le sommet s'engage entre l'apophyse basilaire et l'apophyse odontoïde; sa base regarde la cavité pharyngienne. Son épaisseur chez l'adulte est de 18 mm, sa hauteur est de 27 mm. L'importance de ce tissu fibreux vient de ce qu'il est presque toujours le point de départ des polypes nasopharyngiens, de ces singulières tumeurs qui ont une prédilection marquée pour le sexe masculin et pour l'adolescence."

En somme, jusqu'à ces derniers temps l'opinion classique en pathologie chirurgicale voulait que les polypes durs, saignants, à base large, développés dans l'arrière-nez, tirassent nécessairement leur origine des puissants ligaments qui unissent l'occipital aux premières vertèbres cervicales. Toutes les autres attaches étaient adventices. La tumeur, née dans l'épipharynx, n'envahissait que secondairement les cavités de la face.

A vrai dire, l'exclusivisme de cette conception était chez quelques opérateurs tempérée par certaines réserves. Sans parler des observations de Robert et de Michaux (de Louvain), visant des fibromes pharyngiens à insertion cervico-rachidienne, il est juste de rappeler que Gosselin admettait que ces tumeurs naissent parfois de la région la plus reculée de l'ethmoïde et se trouvent alors appartenir dans leurs débuts à la pathologie nasale. Pour lui, leur lieu d'origine dépasserait largement en toutes directions le trousseau basilaire, qui demeurerait pourtant le centre de leur territoire d'insertion.

Or à la notion classique de l'origine basilaire et du siège primitivement pharyngien des fibromes hémorhagipares juvéniles, tend à substituer depuis quelques années une manière de voir nouvelle, que je me suis efforcé pour ma part de faire prévaloir dans différentes communications: celle de l'insertion ethmosphénoïdale et du siège primitivement nasal de ces néoplasmes.

Aussi bien, sans préjuger des constatations opératoires et nécropsiques qui doivent juger en dernier ressort le différend, est-il permis d'attirer l'attention sur certains faits cliniques, mal en harmonie avec l'hypothèse généralement adoptée.

Si l'on relit attentivement les faits publiés, on remarque d'une façon constante au cours des anamnestiques, que l'une des fosses nasales s'est obstruée d'une façon précoce, tandis que la gêne respiratoire n'a paru dans sa congénère qu'à une phase relativement tardive de la maladie. Est-ce

ainsi que se comporte d'ordinaire une tumeur primitive de l'épipharynx, un sarcôme de l'amygdale pharyngienne par exemple, dont le point de départ se superpose précisément au trousseau fibreux basilaire? Nous savons qu'en pareil cas l'obstacle à la respiration intéresse simultanément les deux côtés du nez, avec une simple prédominance sur l'un ou l'autre, suivant les cas. L'expérience nous apprend par contre que, chez les malades porteurs de polypes muqueux antraux à évolution pharyngienne, la dypsnée nasale progressive s'établit successivement pour les deux narines, et non simultanément, suivant un mode identique à celui observé en cas de fibrome nasopharyngien.

Il est bien malaisé, d'autre part, de comprendre, dans l'hypothèse d'une tumeur partie du toit du cavum, cet envahissement si marqué de l'une des fosses nasales, et de ses annexes supérieures en particulier, par un néoplasme de nature bénigne, que la pesanteur devrait tendre à engager de plus en plus profondément de haut en bas dans la cavité libre de l'entonnoir pharyngien. Comment expliquer surtout ces perforations du toit nasal qu'ont rencontrées nombre d'opérateurs?

Une telle évolution, de pareilles complications cadrent admirablement, il faut le reconnaître, avec la notion de proliférations fibreuses implantées sur l'étage supérieur du nez. Il n'existe pas, à vrai dire, dans la portion nasale de la base du crâne de nappes fibrocartilagineuses comparables à celle qui recouvre le corps vertébral de l'occipital et les premiers articles rachidiens. Mais une telle nappe est-elle la condition nécessaire d'une néoplasie fibromateuse, ainsi que semblait l'exiger l'étroite conception de Nélaton? Et ne voyons-nous pas naître des aponévroses, du périoste et même du conjonctif tégumentaire des tumeurs fibreuses tout aussi caractérisées, sinon aussi vasculaires, que les polypes nasopharyngiens?

Du reste les fibromes des fosses nasales, elles mêmes ont été vus et décrits par nombre d'auteurs. Morell-Mackensie en a observé un cas indéniable, qu'il n'hésite pas à identifier anatomiquement avec les polypes nasopharyngiens. Moi-même en ai observé deux exemples remarquables, dont l'un, chez un homme ayant dépassé la trentaine, mit six ans à évoluer et n'envahit que tardivement le cavum; il s'insérait sur la face médiane du cornet supérieur. L'autre fut rencontré chez une fillette de huit ans: il partait de la région antérosupérieure de l'ethmoïde et avait élargi la glabelle. La rupture, au cours de l'extirpation, d'un kyste de grande dimension, fit songer un instant à une méningocèle méconnue.

Mais avant d'entrer plus avant dans la discussion, il est indispensable, je crois, de bien préciser ce que nous entendons par fibromes du nez et du pharynx. Avec la presque unanimité des auteurs nous désignons par ce vocable des tumeurs de consistance ferme en général, coriace de plus souvent, de texture fibroïde, riches en lacunes vasculaires, et munies d'un pédicule épais et résistant, directement inséré sur l'os. Le développement est lent et progressif; il amène constamment à la longue des déformations du squelette ambiant par refoulement. Histologiquement il s'agit d'hyper-

plasies de tissu fibreux à faisceaux parallèles, généralement pauvre en cellules. Toutefois il n'est pas rare d'observer par places des proliférations cellulaires d'apparence sarcomateuse; ailleurs, des foyers de dégénérescence, dont le ramollissement peut aboutir à la formation de certains espaces kystiques de valeur toute différente de celle des kystes glanduleux vrais, dont les polypes muqueux nous offrent de si fréquents exemples. Par places également, on peut voir les fibres conjonctives, dissociées par l'oedème, en imposer à un examen superficiel pour une simple infiltration irritative du chorion de la pituitaire analogue à celle qui donne naissance aux polypes bénins.

Ces analogies fortuites et partielles ne sauraient, à mon sens, légitimer une assimilation de nature entre les fibromes vrais, qui sont les polypes dits nasopharyngiens, et les hyperplasies diffuses, infiltrées de sérosité, que des troubles vasomoteurs essentiels, ou secondaires à une inflammation du voisinage, font naître dans la région ethmoïdale de la pituitaire; hyperplasies qu'on a désignées sous le nom de fibromes oedémateux, après avoir établi qu'elles ne possédaient des myxômes que l'apparence. Je me sépare donc de Heymann (de Berlin) lorsqu'il confond dans un même chapître de son Manuel de Laryngologie toutes les tumeurs bénignes molles des fosses nasales, en tant que productions irritatives d'apparence diverse, mais de même signification. J'estime qu'il y a lieu de distinguer cliniquement les polypes fibreux ou „fibromes nasopharyngiens", des polypes muqueux et fibromuqueux ou „fibromes oedémateux".

Au surplus, il faut reconnaître que certains des caractères attribués en propre aux polypes nasopharyngiens par les anciens auteurs sont moins absolus qu'il n'est classique de l'admettre: telles les hémorrhagies spontanées, qui peuvent faire défaut pendant tout le cours de la maladie; telle encore l'étroite limitation à la vingt-cinquième année de la période d'accroissement de ces tumeurs; telle enfin son exclusive prédilection pour le sexe masculin.

Un second point appelle également quelques précisions: que faut-il entendre par insertion des polypes nasopharyngiens? — Depuis longtemps l'observation a été faite que ces tumeurs adhéraient aux parois des cavités de la face et du cou non pas seulement en un point, mais généralement par plusieurs endroits de leur surface; ce qui, au cas particulier, justifiait l'emploi, abusif ailleurs, du terme de „polypes" pour les désigner. Toutefois ces attaches multiples sont loin de posséder toutes la même valeur: les unes, variables comme siège, n'ont rien que d'adventice et résultent de la coalescence secondaire de surfaces ulcérées par pression réciproque. Les autres, de situation beaucoup plus fixe, ainsi que nous le verrons, représentent seules l'insertion primitive, le point de départ du néoplasme. L'étendue des unes et des autres varie, mais le degré de résistance est très caractéristique pour les attaches de chacune de ces catégories. Les adhérences secondaires se décollent aisément avec l'ongle ou la spatule mousse des tissus sous-jacents, principalement des plans osseux. La dissociation

est impossible au niveau du pédicule vrai, dont l'éradication entraîne fatalement des particules osseuses ou même des lamelles entières de substance compacte. C'est du pédicule qu'il s'agira ici quand nous étudierons l'insertion des polypes nasopharyngiens.

Voyons maintenant ce que nous apprend l'observation attentive des faits.

Il y a près de quinze ans, je priai mon collègue et ami le Prof. Moure de vouloir bien opérer par les voies naturelles un jeune garçon traité depuis plusieurs mois dans mon service par électrolyse d'un polype nasopharyngien typique provoquant d'abondantes hémorrhagies. L'intervention établit avec évidence que le pédicule de la tumeur remontait par delà la choane dans la fosse nasale droite et se fixait dans la région du sphénoïde. Moure, à cette occasion émit cette opinion que les fibromes juvéniles de la base du crâne semblaient naître plus souvent à la limite des cavités nasale et pharyngienne que sur le toit du cavum; opinion qu'il affirma l'année suivante à la Société française de laryngologie et précisa plus tard dans les thèses de ses élèves Latour (1901), Gautier (1904) et Duverger (1905).

Frappé du démenti donné par mon patient à l'interprétation classique, je résolus de m'efforcer dans la suite de déterminer, aussi exactement que possible, le mode et le lieu d'insertion des polypes nasopharyngiens, qui viendraient ultérieurement réclamer mon intervention. En mai 1908, je pus apporter à la Société française de laryngologie six cas personnels opérés et guéris. Chez tous mes malades l'attache principale se faisait sur la face antérieure du corps du sphénoïde et s'étendait plus ou moins vers la racine de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde sans intéresser en aucune façon le corps de la vertèbre occipitale. Lors de la discussion soulevée par ma communication, nombre des chirurgiens spécialistes français et étrangers présents vinrent apporter l'appui de leur expérience à la thèse que je soutenais. (Moure, Beco, Lafite-Dupont, Texier, Raoult, Castex.) Il n'en fut pas de même à la Société française de Chirurgie, où je crus devoir la même année porter le débat, pour répondre à un important travail, présenté l'année précédente par le Prof. Tedenat de Montpellier. Cet auteur, sur trente-deux cas observés ou opérés par lui, avait rencontré vingt-six fois l'insertion exclusivement basilaire; quatre fois le lieu d'attache n'avait pu être exactement déterminé; dans les deux autres cas, la tumeur était fixée sur le vomer et sur la racine de la ptérygoïde. Disposant d'un nombre moindre de faits personnels, mais méthodiquement observés et entièrement concordants, je crus autorisé à conclure que l'insertion basilaire comportait au moins de fréquentes exceptions et qu'il y avait lieu de rechercher si la conception classique n'aurait pas pour origine des observations effectuées dans des conditions particulièrement défavorables, et si la thèse des rhinologistes qui avec Capart, Moure, Apert, Escat, Broeckaert, rattachent à la vertèbre sphénoïdale le pédicule des polypes nasopharyngiens, ne renfermerait une part plus grande de vérité.

Il ne semble pas que mes arguments aient sensiblement ébranlé dans l'esprit des chirurgiens généraux l'édifice classique élevé par Nélaton, à en juger d'après la discussion qui suivit la communication faite deux ans plus tard à la même société par le Prof. Rouvillois du Val de Grâce, qui vint verser aux débats l'intéressante observation d'un jeune soldat ayant récemment succombé dans son service à la suite d'hémorrhagies répétées provoquées par un fibrome pharyngien. L'autopsie avait montré que l'insertion du polype recouvrait la face antérieure du corps du sphénoïde, empiétant un peu en dedans sur le vomer et en dehors sur la racine de la ptérygoïde. Le plancher de l'antre sphénoïdal était détruit et un lobule intrasphénoïdal de la tumeur adhérait au pourtour intérieur de la perte de substance. L'apophyse basilaire était entièrement indemne.

En réponse à cette suggestive contribution, le Prof. Kirmisson concéda que les fibrômes nasopharyngiens, outre leur insertion basilaire, pouvaient étendre leurs attaches au pourtour des choanes.

On le voit, le dogme du trousseau basilaire, origine des fibromes juvéniles, demeurait intangible. Aussi ai-je cru bon de publier l'an dernier deux faits nouveaux de ma pratique, entièrement concordants avec les premiers; soit huit cas avec huit insertions sphénoïdales et aucune insertion basilaire: il y avait là, il faut en convenir, plus qu'une coïncidence fortuite.

Entre temps (1901) Escat rapportait à l'appui de mes assertions l'observation faite par lui dès 1898 d'un fibrome purement nasal opéré par les voies naturelles, qui récidiva au niveau de son pédicule, inséré dans la région la plus reculée de l'étage supérieur du nez, et évolua ensuite sous forme d'un polype nasopharyngien typique, qui entraîna la mort par hémorrhagie.

Depuis, Mrs. les Prof. Sieur (communication écrite) et Gaudier (communication orale) ont bien voulu apporter à ma thèse la confirmation de leur statistique personnelle.

Résumons en quelques mots les faits qui ressortent de ce court historique touchant la question de l'origine anatomique des polypes nasopharyngiens:

La grande majorité des chirurgiens généraux admet encore à l'heure actuelle l'exactitude de la doctrine classique basée sur les travaux de Nélaton et de son école: à savoir que le lieu d'élection des polypes nasopharyngiens est la voûte du pharynx, entre le tubercule de l'atlas et le bec du sphénoïde. Ils naissent du trousseau fibreux qui double en cette région l'apophyse basilaire, trousseau sur lequel repose l'amygdale pharyngienne. Ce sont donc des tumeurs primitivement pharyngiennes, mais elles peuvent envahir secondairement les fosses nasales et leurs sinus. Exceptionnellement leur insertion peut dépasser les limites du trousseau basilaire et descendre sur le corps des premières vertèbres cervicales ou s'avancer sur le ptérygoïde, l'arcade choanale ou le vomer. Enfin il existerait une variété extrapharyngée (extracavitaire) de polypes fibreux qui prendraient naissance

aux dépens tu tissu fibrocartilagineux du trou déchiré antérieur (Bensch) et se développeraient au sein des parties molles de la fosse ptérygomaxillaire.

En regard de cette conception classique s'est fait jour, depuis une dizaine d'années, dans le monde des rhinologistes, grâce à des investigations cliniques et opératoires plus minutieuses, une opinion sensiblement divergente, grosse de conséquences opératoires importantes, sinon de déductions pathogéniques actuellement appréciables: les fibromes nasopharyngiens sont des tumeurs originaires des fosses nasales, n'envahissant le cavum qu'après avoir acquis un certain volume et se comportant en somme relativement à leur évolution, d'une manière absolument identique à ce que nous avons accoutumé de voir pour les polypes dits „fibromuqueux", ou „choanaux", qui naissent de la partie la plus reculée du méat moyen et, sollicités par la pesanteur, descendent dans l'épipharynx, obstruant successivement les deux choanes, tout en émettant des digitations antérieures, qui comblent les méats de la fosse nasale correspondante. Toutefois, moins plastiques que ceux-ci, les fibromes nasopharyngiens déforment bientôt la paroi de leur cavité d'origine, par un processus où l'usure suit de près le refoulement. Aussi voyons nous le vomer, repoussé dans sa partie postérieure vers la fosse saine, présenter ordinairement une échancrure de son bord interchoanal; de même que la cloison sinuso-nasale, amincie ou détruite, cède devant l'effort continu du néoplasme qui remplit, en se moulant sur leurs anfractuosités, la plupart des annexes pneumatiques du côté intéressé.

De mes constatations personnelles, d'accord avec les observations de nombreux rhinologistes, il ressort que l'insertion se fait ordinairement par un épais faisceau de tissu coriace à fibres parallèles dans la région la plus reculée de l'étage supérieur du nez. Le point le plus communément intéressé semble être la face antérieure du corps du sphénoïde et plus particulièrement le recessus sphénoethmoïdal, en dehors et au-dessus de l'orifice de l'antre sphénoïdal. De ce point central les attaches peuvent irradier vers l'arcade choanale supérieure, le pied du vomer et de la ptérygoïde, la fossette de Rosenmüller (Moure), l'ethmoïde postérieur, l'antre sphénoïdal et même la région tubérositaire du sinus maxillaire.

Les expansions diverticulaires de la tumeur sont de régle: la plus importante et la plus constante de toutes occupe la cavité du sphénoïde, qu'elle distend parfois considérablement, au point de représenter à elle seule une masse équivalente au lobe intranasasal tout entier. Le fait est aisé à comprendre quand on connaît les étroites connexions du fibrome avec le corps du sphénoïde. Les cellules ethmoïdales postérieures sont envahies avec une fréquence presque égale et impriment leurs cloisons sur la face externe du polype en communiquant à celle-ci un aspect lobulé. L'antre du maxillaire recèle aussi très fréquemment un prolongement volumineux dont l'irruption paraît se faire plutôt à travers

l'ethmoïde postérieur écrasé, qu' à la faveur d'un hiatus accessoire dilaté. Les cellules ethmoïdales antérieures sont moins atteintes et le sinus frontal échappe ordinairement à l'envahissement.

Les prolongements extranasaux gagnent soit la cavité crânienne à travers le toit nasal détruit, soit l'orbite à travers la lame papyracée résorbée; soit enfin les fosses zygomatique et temporale en se glissant par le trou sphénopalatin distendu (fait personnel).

Les adhérences secondaires peuvent se faire sur tous les points de la tumeur en contact avec une paroi résistante: on les rencontre surtout au niveau de la portion vomérienne de la cloison.

Enfin, pour compléter ce qui a trait au siège des fibromes naso-pharyngiens, je noterai la remarquable prédilection de ces productions pour le côté gauche, fait signalé déjà par divers auteurs et spécialement par Escat, dont la statistique confirme entièrement la mienne propre (7 cas à gauche, pour un cas à droite).

Si les observations des rhinologistes en faveur du point de départ sphénoïdal des polypes naso-pharyngiens sont à cette heure assez nombreuses et concordantes pour entraîner la conviction, il n'en reste pas moins que la conception de l'origine basilaire demeure encore dans l'esprit des chirurgiens géneraux solidement étayée par des relations plus nombreuses encore et tout aussi catégoriques. Or, on ne saurait invoquer ici sérieusement des questions de coïncidence singulières, de séries fortuites, pour concilier deux manières de voir si distinctes. Aussi serais- je tenté d'invoquer pour expliquer nos divergences une erreur d'interprétation de la part des anciens auteurs. Combien on s'explique, en effet, que soit difficile à affirmer avec précision l'attache exacte d'une tumeur qui remplit à la fois le pharynx, le nez et ses annexes, après en avoir distendu, déformé la cavité, disloqué les parois? Comment en déterminer le pédicule réel au milieu d'adhérences adventices souvent fort étendues, au fond d'une cavité opératoire envahie par le sang provenant à la fois de la brèche d'accès et de la tumeur elle-même? N'oublions pas que les cas relatés par les chirurgiens généraux concernaient des tumeurs tarvidement diagnostiquées, très avancées et exstirpées, comme l'avoue M. Kirmisson, par des opérateurs „soucieux avant tout d'aller vite, opérant sans chloroforme, arrachant, ruginant et cautérisant au milieu du sang. . .“

Et si je me permets de parler de confusion aisée dans la reconnaissance du point d'attache, c'est que j'en ai été victime personnellement. Au cours de l'une de mes interventions j'eus un instant l'impression que la fixation du néoplasme s'étendait au toit du cavum: illusion causée par l'élargissement énorme de la choane gauche, ne permettant plus au doigt ni à l'oeil, d'apprécier les limites exactes du nez et du pharynx. Quelque habitude que l'on possède des explorations rhinoscopiques, il devient parfois singulièrement malaisé de s'orienter avec certitude au sein d'une

région si profondément modifiée par l'usure et le refoulement du vomer, l'abaissement du toit du cavum, la distension de la choane avec atrophie et aplatissement des extrémités postérieures des cornets, effaçant petit à petit les saillies jalonnant la ligne de démarcation entre la fosse nasale elle-même et la cavité pharyngienne.

En présence d'une incertitude pareille la constatation de l'amygdale pharyngienne intacte, bien reconnaissable d'habitude chez un jeune sujet, fournit un précieux repère et témoigne assez haut que le trousseau basilaire sous-jacent demeure entièrement étranger au fibrome. C'est en observant l'intégrité de l'amygdale de Luschka et de son sommier musculo-ligamenteux que je pus m'éclairer dans un cas où le toit du cavum, abaissé par un volumineux prolongement intrasphénoïdal, m'en avait imposé tout d'abord au toucher pour la tumeur, elle-même, faisant corps avec la paroi postérieure de la gouttière pharyngienne.

Je crois donc être autorisé à affirmer qu'à l'encontre de la notion classique, le point de départ des polypes nasopharyngiens doit être recherché d'ordinaire vers le recessus postérieur du toit nasal, et que, à titre d'exception seulement, leurs attaches débordent en arrière le plan de la choane, pour s'etendre jusqu'à l'apophyse basilaire de l'occipital. Les affirmations inverses reposent sans doute sur des erreurs d'interprétation ou d'observation.

En dehors de la constatation matérielle des faits la thèse que je soutiens gagnerait singulièrement en valeur et en force s'il était possible de rattacher ces faits à une disposition anatomique spéciale de la région incriminée, expliquant la singulière prédilection pour elle des fibromes hémorrhagipares. Mais, jusqu'à présent du moins, aucune disposition ne saurait être invoquée qui ne pût concerner également dans une certaine mesure la région basilaire.

Les fibrômes naso-pharyngiens ne sont pas, à mon sens, de simples proliférations irritatives de cause accidentelle comme les polypes muqueux. Leur tendance à la récidive et à la pénétration dans les régions ambiantes doit les faire ranger parmi les tumeurs proprement dites; tandis que le défaut constant de généralisation les écarte définitivement du groupe des cancers. Ils se présentent donc comme le résultat d'une suractivité nutritive propre d'une portion du squelette de la base du crâne au cours de sa période normale d'évolution rapide. Pourquoi cette suractivité excessive du périoste se manifeste-t-elle de préférence en un point du corps de la vertèbre sphénoïdale plutôt qu'au niveau du corps de l'occipital? Bensch se contente d'admettre que, pour des raisons inconnues, une région circonscrite de la base du crâne se trouvant hors d'état de fournir du tissu osseux, depense son activité formatrice demeurée libre à produire du tissu fibreux: proposition plus acceptable, à mon sens, dans son incertitude, que la théorie séduisante et si précise de Tillaux sur le trousseau occipito-rachidien.

Je ne sache pas que d'autres interprétations pathogéniques aient été fournies sur l'origine des polypes naso-pharyngiens. Toutefois, dans une toute récente communication écrite, le Dr. Delsaux a bien voulu me faire part d'une conception originale qu'il développera dans le rapport encore inédit qu'il présentera cette année à la Société Belge de laryngologie. Pour lui, le terme de „Polypes naso-pharyngiens", englobe une foule de tumeurs histologiquement dissemblables, dissemblables aussi quant à leur malignité et leur évolution. Sans doute elles tirent leur origine de tissus divers, résidus épithéliaux ou connectifs plus ou moins évolués de tractus établissant temporairement, au cours du dévoloppement embryonnaire, des communications entre l'intestin céphalique et la cavité crânienne, à travers la voûte du pharynx.

Il serait en effet très désirable que nos connaissances histopathologiques fussent mieux assises en ce qui concerne les néoplasmes qui nous intéressent, et sans doute un effort méthodique dans cette voie dissiperait plus d'obscurités que bien des discussions théoriques. J'objecterai toutefois à la manière de voir de notre collègue que les communications en question demeurent bien incertaines en dehors du diverticule de Rathke, lequel, contrairement à l'opinion de Romiti, semble bien devoir être localisé entre les deux sphénoïdes et non au niveau de la fossette pharyngienne de l'occipital. En tout cas, le début franchement latéral du fibrome juvénile du nez me paraît devoir écarter dans la plupart des cas l'hypothèse d'une origine embryonnaire de nature diverticulaire.

Et pourtant ce que nous voyons de la marche de ces singulières tumeurs cadre bien avec la notion d'une prolifération accidentellement exagérée au cours de l'adolescence d'un amas conjonctif à localisation précise, vraisemblablement du périoste de cette curieuse région de la base du crâne qui répond à l'extrémité antérieure de la notocorde et marque la limite entre la base primitive du crâne membraneux ou portion sphéno-occipitale et la partie surajoutée, par suite de l'incurvation progressive de l'extrémité céphalique des enveloppes de la vésicule cérébrale, qu'est la portion ethmoïdale.

Si nous suivons dans son développement foetal cette région limite que marque chez l'embryon l'apparition, vers le cerveau, du pilier moyen du crâne de Rathke et, du côté de l'intestin, du diverticule pharyngien hypophysaire, nous reconnaissons qu'elle répond à l'union des deux ébauches osseuses du sphénoïde au sein de la plaque cartilagineuse basale. Là convergent de chaque côté les deux points d'ossification du praesphénoïde et les cinq points du basisphénoïde. Là persiste du côté ventral, entre les deux sphénoïdes soudés supérieurement, un amas fibrocartilagineux qui ne disparait qu'après la naissance.

Conclure de cette simple constatation à une relation pathogénique étroite serait dépasser l'enseignement des faits. C'est aux recherches anatomiques et anatomopathologiques à venir qu'il faudra demander l'expli-

cation et la confirmaton de cette disposition sur laquelle je me contente ici d'attirer l'attention, en raison de son intérêt pratique immédiat, à savoir que:

Les tumeurs fibreuses de l'adolescence connues sous le nom de polypes naso-pharyngiens tirent le plus habituellement leur origine de la région la plus reculée du toit nasal et non du toit du cavum; elles s'insèrent principalement sur la face antérieure du corps du sphénoïde, et non sur le trousseau fibreux basilaire; elles envahissent d'une façon précoce les annexes nasales et particulièrement le sinus sphénoïdal, avant de s'engager dans l'épipharynx.

6.

Die sogenannten fibrösen Nasenrachenpolypen; Ort und Art ihrer Insertion und ihre Behandlung.

Von

P. Hellat (St. Petersburg).

Ein Umstand vor allen Dingen hat seit frühesten Zeiten das Interesse der Aerzte auf die Nasenrachenpolypen gelenkt: Der Widerspruch zwischen ihrer histologischen Natur, nach der sie zu den Fibromen gehören und ihrem klinischen Verhalten, nach dem sie unter die bösartigsten Geschwülste rangiert werden müssen. Mit der klinischen Malignität in Zusammenhang stehend, musste auch das höchst mannigfaltige und sich auf wichtige Funktionen erstreckende Symptomenbild die Aufmerksamkeit der Aerzte erregen: die Deformation des Gesichts, die Verdrängung des Auges, die profusen Blutungen, die Behinderung von Atmung und Schlucken, die Beeinträchtigung wichtigster Sinnesorgane. Erwähnen möchte ich hier auch die von vielen Autoren hervorgehobene Schlafsucht, die ich als eine der sogenannten Aprosexie verwandte Erscheinung auffassen möchte.

Das den Nasenrachenfibromen von jeher zugewandte Interesse zeigt sich in dem Umstand, dass obwohl diese Tumoren relativ selten sind — nach Feodorow machen sie nur 1 pCt. aller Fibrome aus —, die Literatur über sie eine ungemein reichhaltige ist, und demgemäss ist auch die Zahl der vorgeschlagenen Operationsmethoden eine sehr grosse.

Zunächst sei noch der Selbstheilung Erwähnung getan, die in zwei Formen auftreten kann: Erstens durch Absterben der Geschwulst in Folge von fettiger Degeneration, zentraler Erweichung, Abreissen während des Brechaktes, worauf Bensch, Ziemssen[1]), Vimont[2]) u. a. hinweisen. Rotter berichtet von Verjauchung und Ausgang in Heilung[3]). Mehr Aufmerksamkeit hat ferner eine andere Art der Selbstheilung erregt, d. i. die allmähliche Rückbildung oder Autoinvolution. Die Autoinvolution ist durch Gosselins eigentümlichen Fall[4]) so bekannt geworden, dass sie fast von jedem

---

1) Zitiert nach Bensch, Nasenrachenpolypen. S. 17.

2) Vimont, Vidals Lehrbuch der Chirurgie. Deutsch von Bardeleben. Bd. III. S. 385. Berlin 1856.

3) Zitiert nach Grünwald, Münchener med. Wochenschr. 1890. Nr. 353.

4) Fibrome ou polype nosopharyngien suffocant et rebelle. Clinique chirurg. de l'hôpital de la Charité. 1873. Ausführlich bei Kobylinski (K woprósu chirur. letsch. polipa osnowanija tscherepa. Petersburg. 1908.) referiert.

Autor erwähnt und ihre Möglichkeit von jedem Operateur erwogen wird. Es macht sogar den Eindruck, als ob sie häufiger angegeben, als wirklich beobachtet wird.

Auf die Autoinvolution hatten vor Gosselin schon Legouest, Velpeau, Robert und Michaux hingewiesen. Nachher wollten sie unter anderen Lafont, Hueter, Bruns, Koenig und viele Andere recht häufig gesehen haben.

Koenig versucht das Vorkommen der Selbstheilung noch durch den Hinweis auf die Seltenheit der Geschwulst im späteren Alter wahrscheinlich zu machen. Er schreibt: „Die Tatsache der Selbstheilung, welche durch einige Fälle direkt bewiesen und welche als viel häufiger vorkommend dadurch wahrscheinlich gemacht wird, dass man typische Formen in späteren Lebensjahren so gut wie gar nicht sieht".

Dieser Hinweis dürfte wenig beweisen; denn derselbe Autor erklärt einige Zeilen vorher, dass die Geschwulst „eine Krankheit der Jugend" sei und, dass „der ganze Symptomenkomplex bis zum schliesslichen Tode sich innerhalb 1—2 Jahren entwickelt"[1]). Wenn die Träger der Geschwulst in der Jugend in 1—2 Jahren aussterben, so kann man schwerlich daraus den Schluss ziehen, dass die Selbstheilung als „viel häufiger vorkommend wahrscheinlich gemacht wird"[2]).

Zur Erklärung der merkwürdigen Beobachtung wird von vielen auf die Analogie mit Uterusfibromen hingewiesen, die häufig in der klimakterischen Periode schwinden. Wenn wir Analogien für die Selbstheilung suchen wollen, so finden wir sie weniger bei den Uterusfibromen als vielmehr bei anderen Geschwülsten, so namentlich bei Strumen, gewissen Granulomen, dann aber vor allen Dingen bei den an derselben Stelle wie die Nasenrachenfibrome ihren Sitz habenden adenoiden Vegetationen, welche ja als Paradigma für die Selbstinvolution betrachtet werden können. Schliesslich wissen wir, dass sogar an bösartigen Geschwülsten Selbstheilung beobachtet worden ist.

Nach den Angaben der Literatur macht es den Eindruck, als ob hauptsächlich nach teilweiser Exstirpation oder wenn die Geschwülste sonstwie therapeutisch in Angriff genommen worden sind, die Rückentwickelung beobachtet würde[3]). Ohne Frage scheint sie hier häufiger einzutreten, als bei denjenigen Geschwülsten, die gar nicht angerührt wurden.

---

1) Handbuch für Chirurgie. III. Aufl. Bd. I. S. 269—270.

2) Uebrigens ist die Behauptung, die Krankheit käme „mit verschwindenden Ausnahmen nur von 18—25 Jahren vor" (Trautmann l. c.) nicht genügend fundiert. Nach der Statistik von Fedorow (l. c.), die 120 Fälle umfasst, entfielen auf das Alter bis 5 Jahren 2 Fälle, von 5—10 Jahren 15 Fälle, von 10—15 Jahren 25 Fälle, von 15—20 Jahren 54 Fälle, von 20—25 Jahren 21 Fälle, von 25 bis 30 Jahren 9 Fälle, von 30—35 Jahren 3 Fälle und 8 Fälle auf das noch spätere Alter. Wenn demnach ca. $^1/_5$ der Fälle auf das spätere Alter entfällt, so haben wir keinen Grund, das für „verschwindende Ausnahmen" zu halten.

3) Sehr instruktiv sind die Fälle von Gosselin und von Koschier.

Diese Rückentwickelung nach teilweiser Exstirpation, für welche wir Analogien bei den gutartigen Geschwülsten finden, während dies Verhalten gerade in einem Gegensatz steht zu dem der bösartigen Tumoren, ist einerseits geeignet, um auch in verzweifelten Fällen zu Versuchen aufzumuntern, andererseits sollte die Erwägung ihrer Möglichkeit als Damm gegen die Begeisterung für verstümmelnde und radikale Voroperationen wirken, worauf Bruns schon 1872 hingewiesen hat[1]).

Nebenbei bemerkt, macht es einen sonderbaren Eindruck, wenn einige Autoren, obwohl sie auf die Selbstinvolution „zu Gunsten milderer Eingriffe" hinweisen, sich zu den radikalsten Vorschlägen verleiten lassen[2]).

So interessant und verheissungsvoll nun auch die Tatsache der Involution sein mag, wir sind nicht imstande, auf ihr Eintreten sicher rechnen oder es nach Wunsch herbeiführen zu können und müssen daher darauf bedacht sein, unseren Patienten auf andere Weise zu helfen.

Damit kommen wir auf unser eigentliches Thema, auf das „kärglich fruchtbringende Feld", wie Ruprecht die Therapie der Nasenrachenpolypen nennt[3]).

Es sei von vornherein bemerkt, dass ich die gewöhnlichen Schleimpolypen des Nasenrachenraums, welche ja jedermann von uns auf den gewöhnlichen Wegen vielfach zu entfernen Gelegenheit gehabt hat, nicht in den Kreis der Betrachtung ziehen will. Ihre Beseitigung mag wohl mitunter recht viel Schweiss kosten, sehr viel Blut kostet sie nicht.

Es liegt ferner nicht in meiner Absicht, „die solitären Choanalpolypen", welche nach Kubo „ein Stadium der ausgewachsenen Antrumpolypen vorstellen[4]), näher behandeln zu wollen, obgleich mehr gegen als für diese Anschauung ins Feld geführt werden könnte. Ich möchte nur anführen, dass alle Fibrome der Schädelbasis solitäre Nasenrachenpolypen sind. Endlich lassen wir die wirklichen bösartigen Geschwülste bei Seite. Wir konzentrieren unsere Aufmerksamkeit vielmehr ausschliesslich auf die Fibrome des Nasenrachenraums.

Das therapeutische Verhalten diesen Gebilden gegenüber wird, wie erwähnt, durch den pathologisch-anatomischen Charakter und die Topographie dieser Geschwülste bestimmt. Bekanntlich sind die Fibrome des Nasenrachenraums:

1. gutartig im pathologisch-anatomischen Sinne;
2. bösartig bezüglich des Endeffektes und vieler Begleiterscheinungen;

---

1) Eine neue Methode der temporären (osteoplastischen) Resektion der äusseren Nase zur Entfernung von Nasenrachenpolypen. Berliner klin. Wochenschrift. 1872. S. 137.

2) Jordan, Münchener med. Wochenschr. 1898. S. 653.

3) Elektrolyse, Galvanokaustik und Totalexstirpation im Wettbewerbe bei der Behandlung einiger Nasenrachenfibrome. Leipzig 1907.

4) Fränkels Archiv. Bd. 21. S. 99.

3. entwickeln sie sich in einer Gegend, wo bereits allein durch den mechanischen Druck bei relativ kleinem Umfange der Geschwulst deletäre Folgen bedingt werden können.

Es ist daher verständlich, dass man diesen Geschwülsten gegenüber ein ähnliches Verhalten einschlug, wie es sich gegen die bösartigen Neoplasmen als notwendig herausgestellt hat. Man war sogar radikaler. Wenn bei bösartigen Geschwülsten in einer gewissen Periode der Entwickelung die Inoperabilität anerkannt wird, so wurden den hier in Frage stehenden Geschwülsten gegenüber die Grenzen der Operabilität weiter gesteckt. Bei ihnen glaubte man fast in jedem Stadium operieren zu können. Die Erfolge haben den Hoffnungen, wie allseitig zugegeben werden muss, nicht entsprochen.

Wir müssen daher versuchen, die Umstände, mit denen wir bei der Behandlung dieser Gebilde zu rechnen haben, genauer ins Auge zu fassen, um auf diese Weise leichter überschauen zu können, in welcher Weise wir vorzugehen haben.

Die ungünstigen Momente können in zwei Kategorien geteilt werden:

1. in diejenigen, welche uns zum Eingriffe zwingen. Als solche sind vor allen Dingen zu bezeichnen:

a) der relativ enge Raum, in dem die Geschwülste wachsen;
b) die Nachbarschaft mit wichtigen Organen;
c) der Blutreichtum der Geschwülste.

2. in solche, welche bei der Entfernung der Geschwulst uns störend in den Weg treten. Diese sind:

a) versteckte, von Knochengebilden umgebene Lage,
b) ungenügende Kontraktilität der Gefässe;
c) Adhäsionen und Verwachsungen;
d) Rezidivmöglichkeit.

Als günstige Momente ohne Rücksicht auf die Therapie wären anzuführen:

a) kein direktes Hineinwachsen und Uebergreifen auf und in das Nachbargewebe;
b) keine Metastasenbildung;
c) bemerkbare Selbstheilungstendenzen.

Rücksichtlich der Behandlung könnten wir zu günstigen Momenten zählen:

a) vollständige und relativ gefahrlose Entfernbarkeit;
b) relativ geringe Gefahr einer Allgemeininfektion;
c) Zugangsmöglichkeit für verschiedene therapeutische Eingriffe durch vorgebildete Höhlen, ohne gewaltsame Durchtrennung von Gewebe;
d) keine dringende Notwendigkeit, die Entfernung des Neoplasma in einer Sitzung vorzunehmen;

e) Bewegungsmöglichkeit der Patienten sogar bei schweren operativen Eingriffen;
f) die Möglichkeit, sich gewaltsam einen breiten Zugang zu schaffen.

Wenn wir systematisch weiter gehen wollen, so müssen wir nun die Frage beleuchten, inwieweit eine Möglichkeit vorliegt, ohne operativen Eingriff, etwa durch Beseitigung ungünstiger und Unterstützung günstiger Momente, die Gefahren, welche die Schädelbasisfibrome mit sich bringen, zu beseitigen, bzw. so weit einzuschränken, dass der betreffende Patient ein erträgliches Dasein führen kann.

Da käme zunächst das günstige Moment, welches wir bereits berührt haben, die Selbstinvolution, in Frage. Können wir nicht irgend wie befördernd auf sie einwirken? Wie schon vorhin erwähnt, müssen wir diese Frage — bisher wenigstens — leider verneinen.

Nicht allzuviel haben wir von nichtoperativer Behandlung zu erwarten. Ein Erfolg könnte eventuell von einem Versuch erwartet werden, die Blutung zu reduzieren. Es lässt sich nicht ganz von der Hand weisen, dass wir durch Injektionen von Stypticis oder anderen auf die Gefässe wirkenden Substanzen die Blutungen in mässigen Grenzen halten könnten. Indes scheint es, dass bisher in dieser Hinsicht nicht viel geschehen ist, wenn wir von der Darreichung von Gelatine (Ruprecht l. c.) und anderen gebräuchlichen Blutstillungsmitteln und den Versuchen von John Thomson und H. Smidt mit Formalin und Monochloressigsäure (cit. nach Koschier l. c.) absehen.

Den Versuch, die Geschwulst durch ätzende Substanzen zu vernichten, hat man in der Neuzeit völlig aufgegeben, obgleich Nélaton nach Verneuil die Chromsäure noch unlängst empfahl. (Société des Chirurgie Mars 1910.)

Wir sind also zur Zeit gezwungen, nur auf operative Eingriffe unsere Hoffnung zu setzen. Den Uebergang von den eben erwähnten Methoden zu den blutigen Eingriffen bilden Elektrolyse und Galvanokaustik. Am meisten Erfolg und Anhänger hat bisher die Elektrolyse aufzuweisen, welche von Nélaton eingeführt und von Bruns ausgearbeitet wurde.

Neben dem Falle von Bruns sei der sehr instruktive Tichows[1]) erwähnt. Durch Hunger, Blutungen, Schlaflosigkeit und Atembeschwerden war sein Patient in einen so elenden Zustand gebracht worden, dass an eine Operation nicht zu denken war, obgleich die Geschwulst den Rachen und den Mund völlig ausfüllte. Nach 25 elektrolytischen Sitzungen fiel der Mundteil der Geschwulst ab. Nun konnte der Patient wieder Speisen zu sich nehmen, schlafen und sich kräftigen, worauf er mit Erfolg operiert wurde. Im zweiten ähnlichen Fall desselben Autors wurde durch Elektrolyse soweit eine Besserung erzielt, dass der Patient nicht operiert zu werden

1) o letschemi nosoglot. fibrosn. polpow electrolisom i operazie ollier. Med. obosr. März 1897.

brauchte. Gute Erfolge wurden nach der Statistik von Gränbech und Capart in mehr als in der Hälfte aller Fälle erzielt (zit. nach Kobylinski). Der Elektrolyse ist hauptsächlich auch die Arbeit von Ruprecht gewidmet[1]).

Ausser den mit ihr verbundenen Schmerzen und Blutungen erscheint vor allen Dingen die lange Dauer der Behandlung (P. Bruns 130, Ruprecht über 100 und Michalkin 73 Sitzuugen) und die ungleiche Wirkung der Elektrolyse gegen diese Behandlungsart zu sprechen.

Es verlangt in der Tat grosse Geduld und Ausdauer, 100 bis 130 mal in einem Jahre die Elektrolyse anzuwenden, wobei man dann immer noch vor Augen haben muss, dass man schliesslich doch gezwungen sein kann. zu einer anderen Behandlungsart überzugehen.

Weniger Anhänger hat die Galvanokaustik gefunden.

Wenn wir nun zu den operativen Methoden sensu strictiore übergehen, fällt uns der Ausspruch von Killian ein, dass die Behandlung von Stirnhöhlen eine im allgemeinen leichte Aufgabe wäre, wenn man die Kosmetik ausser Acht lassen könnte. Mutatis mutandis lässt sich dasselbe von den Nasenrachenfibromen sagen: Ihre Entfernung wäre relativ einfach und gefahrlos, wenn der Zugang zu ihnen nicht so sehr erschwert wäre.

Wir wissen, dass bereits Hippokrates sich den Zugang zum Nasenrachen zu erleichtern suchte; auf ihn ist die Spaltung der Nase zurückzuführen.

Wenn wir nun die Entwicklung der therapeutischen Massnahmen im Verlaufe von mehr als zwei Jahrtausenden verfolgen, so merken wir, dass in der schier unübersehbaren Periode die grösste Mühe und Aufmerksamkeit darauf gerichtet war, die natürlichen Momente, welche die künstliche Erweiterung des Zuganges begünstigen, sich möglichst zu Nutze zu machen, d. h. die Toleranz der umgebenden Gewebe möglichst auszunutzen und auf ihre Rechnung den Zugang zu der Geschwulst zu erzwingen.

„L'emploi de l'opération préliminaire doit faire partie du premier combat qu'on livre au polype[2])" sagt Verneuil.

Es ist von vornherein zu konstatieren, dass wohl kaum noch eine Möglichkeit der blutigen Erweiterung vorliegt, die nicht bereits angewandt oder wenigstens vorgeschlagen worden wäre. Nur eine Möglichkeit ist scheinbar noch nicht ausgenutzt worden, wenigstens habe ich sie in der Literatur, welche ich durchgesehen habe, nicht erwähnt gefunden: Das ist die Spaltung der Unterlippe und des Unterkiefers mit Herunterschlagen oder Beiseiteschieben der Zunge. Dieser Weg wurde von Professor Semazki bei einem ausgebreiteten Sarkom des Pharynx, das zum Teil auch in den Nasopharynx reichte, mit Erfolg eingeschlagen. Er könnte in Betracht ge-

1) Elektrolyse, Galvanokaustik und Totalexstirpation im Wettbewerbe bei der Behandlung einiger Nasenrachenfibrome. Leipzig 1907.

2) Société de chirur. de Paris 1860, zit. bei Bruns, Berl. klin. Wochenschrift. 1872.

zogen werden, wenn der Mund sich nicht genügend erweitern lässt, um nach der Hopmannschen Methode vorzugehen. Nach meiner Meinung könnte dabei die Durchtrennung der Unterlippe unterlassen werden. Man kann sie ja, wie das nach Rouge, Goris und Loewe mit den oberen Teilen des Gesichts getan wird, einfach vom Unterkiefer abtrennen und herunterschlagen.

In allerjüngster Zeit ist jedoch auch dieser Weg eingeschlagen worden und zwar von Krogius (Zentralbl. f. Chirurgie, 25. März d. J.), der zwei Fälle von Nasenrachenfibromen mit Erfolg so operiert hat.

Wenn wir unter Verzicht auf die Frage nach dem Wert und der Originalität der Methoden sie einfach zusammenzählen, so ergibt sich, dass zur endgültigen oder temporären Beseitigung von Knochen und Weichteilen, welche dem Zugang zur Geschwulst im Wege stehen, nicht weniger als 55 Methoden in Vorschlag gebracht und zum grössten Teil auch versucht worden sind. Hierbei sind verschiedene Vorbereitungsoperationen, wie z. B. Tracheotomie, Thyreotomie, Unterbindung einer oder beider Karotiden usw., nicht mitgezählt worden.

Bei dieser Fülle ist es verständlich, dass man, um sich über die Vorzüge und Nachteile der einzelnen Methoden zu orientieren, sie in ein gewisses System bringen muss. Schon Verneuil teilte sie in nasale, buccale und faciale Methoden. Diese 3 Grundtypen zerfallen wiederum in Unterabteilungen. Dieser Einteilung wollen auch wir folgen.

Kobylinski[1]) hat im Jahre 1908 die aus der Literatur gesammelten, die ihm durch persönliche Mitteilung übermittelten und schliesslich seine eigenen Operationen, im ganzen 284 Fälle, nach verschiedenen Gesichtspunkten gruppiert und mit einander in Bezug auf ihre Ausführbarkeit und Gefahr verglichen. Darnach entfielen auf den nasalen Weg 121 Fälle. Die einfache mediale Durchtrennung der Nase, die schon, wie erwähnt, von Hippokrates geübt wurde, ist mit 22 Fällen vertreten: sie gab 22 pCt. Rezidive resp. unvollständige Entfernung. Todesfälle sind nicht vermerkt. Nach Langenbeck (Aufklappen einer Nasenhälfte, indem der Knochenhautlappen auf die Stirne geschlagen wird) wurde 37mal operiert. Hierbei sind 4 Todesfälle vermerkt, von denen 3 auf dem Operationstisch an Verblutung zugrunde gingen, also 10,8 pCt. Nach Chassaignac-Bruns (Umklappen der Nase zur Seite) wurden 33 Fälle operiert. Todesfälle 5, davon 4 an akuter Anämie, d. h. 15,1 pCt. Ausserdem gelang 7mal die völlige Entfernung nicht. Auf die Methode von Ollier — abaissement du nez — kommen 22 Fälle mit 1 letalen Ausgang oder 4,5 pCt. Sterblichkeit und 4,5 pCt. nicht völlige Entfernung. Die Methode von Lawrence (doppelseitiger Schnitt und Aufklappen der Nase nach oben) hat wenig Nachahmer gefunden.

Der orale resp. palatinale Weg, der bereits von Manne[2]) in Avi-

1) l. c.
2) Citiert nach Mikulicz.

gnon 1717 eingeschlagen wurde, ist in einer erheblichen Zahl von Fällen gewählt worden. Einfache Durchtrennung des weichen Gaumens (Methode von Manne) wurde 36 mal ausgeführt: ein Todesfall infolge von Anämie oder fast 3 pCt. Sterblichkeit und 16 mal keine völlige Entfernung resp. Recidiv, d. h. 44,4 pCt. Die Resektion des harten Gaumens nach Nélaton wurde in 17 Fällen ausgeführt: kein Todesfall und in 3 Fällen unvollständige Entfernung resp. Recidiv, d. h. Misserfolg 17,6 pCt. Im Ganzen gaben die nasalen Wege 84,6 pCt. günstige Resultate, während mit den palatinalen Methoden nur 37,6 pCt. Erfolge erzielt wurden, abgesehen von häufigen Beeinträchtigungen der Sprache, Nichtverheilung der Gaumenöffnung etc.

Zu den oralen Wegen könnte auch die Pharyngotomia suprahyoidea gezählt werden, welche von Hoffmann vorgeschlagen wurde[1]), ebenso wie die Resektion des Unterkiefers nach Bergmann[2]). Beide Methoden haben sich bisher wenig Anhänger gewinnen können.

Viel mehr Anklang haben die Alveolar-Gaumenmethoden gefunden. So wurden nach der Kocherschen Methode — Abtrennung der Alveolarfortsätze nebst hartem Gaumen vom Körper des Oberkiefers, wobei sie durch einen Medianschnitt in 2 Hälften getrennt und zur Zeit geschoben werden — 17 Fälle operiert. (2 Todesfälle an akuter Anämie und 2 nicht vollendete Operationen resp. Recidiv, d. h. 11,7 pCt. Sterblichkeit und ebensoviel Recidive). Nach der Methode von Parsch — Herunterschlagen des ganzen Alveolarfortsatzes und des harten Gaumens — wurden 8 Fälle operiert: 1 Todesfall und eine unvollendete Operation, d. h. 11,1 pCt. Sterblichkeit und ebensoviel Recidive. Chalot-Habs, Loewe und Moure und andere haben weitere Modifikationen der Präliminaroperationen vorgeschlagen. Im Allgemeinen gaben die Alveolar-Gaumenwege in 80,7 pCt. der Fälle günstige Resultate.

Der faciale Weg, welcher seit Gensoul, Syme und Michaux ausgeübt wird, hat folgende Ergebnisse:

Völlige endgültige Resektion des Oberkiefers ist vertreten mit 15 Fällen (6 Todesfälle, von denen 4 auf Verblutungen entfallen und 1 Recidiv, d. h. 40,0 pCt. Sterblichkeit, 6,6 pCt. Recidiv und 53,4 pCt. Heilung.) Temporäre Resektion des Oberkiefers oder die sogenannte „osteoplastische Oberkieferresektion“ nach Langenbeck wurde 24 mal ausgeführt (2 Todesfälle an Verblutung und 2 mal die Operation unvollendet geblieben, d. h. 16,6 pCt. Missserfolge.) Nach Weber wurde 12 mal operiert mit 3 Todesfällen und einmal Nichtvollendung der Operation, also 33,3 pCt. Misserfolge.

Ausserdem wurde der faciale Weg 21 mal eingeschlagen, indem nach Boeckel, Bruns oder Roux operiert wurde oder aber kombinierte Me-

1) Archiv für klin. Chirurgie. 1907. Bd. 83.
2) Handbuch der prakt. Chirurgie. 3. Aufl. Bd. 1.

thoden zur Anwendung kamen. Unter den 5 Todesfällen, welche auf diese Methoden entfallen, ist 4 mal Verblutung angegeben und 2 mal Recidiv. In Prozenten berechnet ergibt dies 66,7 pCt. Heilung, und 33,3 pCt. Misserfolg, wobei in 19,0 pCt. der Tod während der Operation oder unmittelbar danach an Verblutung eintrat.

Wenn wir nun die Durchschnittszahlen für die 10 hauptsächlichsten hier angeführten Operationsmethoden berechnen, so stellt es sich heraus, dass jeder Methode 10,9 Todesfälle zur Last fallen, welche als unmittelbare Folge der Operation aufzufassen sind und dass 29,1 pCt. missglücken, d. h. entweder nicht vollendet wurden oder recidivierten, also ebenfalls mit dem Tode endeten.

Im vorstehenden wurden natürlich nur die gebräuchlichsten Präliminaroperationen angeführt, während zahlreiche Unterarten, geringere Modifikationen, deren es, wie gesagt, im Ganzen 55 gibt, unberücksichtigt bleiben mussten.

Dieser Ueberblick zeigt, dass in Bezug auf die Präliminaroperationen seit Bensch, der mit grossem Eifer ihre Unzulänglichkeit bekämpfte, keine nennenswerten Fortschritte erzielt worden sind. Schon die an die Operation unmittelbar sich anschliessenden Misserfolge erreichen eine solche Höhe, dass diese Operation heute ebenso wie vor 70 Jahren neben „besonderer körperlicher Gewandtheit und mechanischem Geschicke“ auch grosse „Ruhe und Unerschütterlichkeit“ [1]) erheischt. Und in der Tat, um sich zu einem Eingriff zu entschliessen, welcher in $^1/_6$ aller Fälle zur direkten Verblutung führt, gehört wirklich Unerschütterlichkeit.

Nun wissen wir aber, dass es ausser den „verdammten Lügen“ auch „statistische Lügen“ gibt. Wir gehen gewiss nicht fehl, wenn wir an solche auch in der gegebenen Frage denken. Darauf weist schon die Tatsache hin, dass nach Kobylinski's Zusammenstellung die „geheilt Entlassenen“ nur in 15,1 pCt. eine gewisse Zeit unter Beobachtung blieben. Als bedeutungsvoll kann auch seine Angabe gelten, dass nach der ausländischen Literatur die unmittelbare Sterblichkeit sich auf 9,5 pCt. beziffert, während in seinem Heimatlande, wo er durch persönliche Umfrage, Bekanntschaft etc. dem wahren Sachverhalte näher kommen konnte, die unmittelbar an die Operation sich anschliessende Sterblichkeit sich auf rund 17 pCt. beläuft.[2])

Ziehen wir noch in Betracht, dass nach Fedorow's[3]) Ermittelung bis zum 25. Jahre in nicht weniger als 50 pCt. der Fälle Recidiv beobachtet wird, und dass das Recidiv bei der Operation wieder einen ähnlichen Sterblichkeitsprozentsatz gibt, so müssen wir zugeben, dass die Aussichten als sehr schlecht bezeichnet werden dürfen.

---

1) Dieffenbach, Die operative Chirurgie. Vorrede. 1845.
2) l. c. p. 175 u. 178.
3) Fibroma basis cranii. Petersburg 1900. p. 28.

Die unmittelbare Todesgefahr steht in Verbindung mit dem Umstand, dass trotz den umfangreichsten Voroperationen eine wirklich genügende Weite für eine bequeme operative Arbeit nicht geschaffen werden kann. Wenn wir auch gegenwärtig vielleicht nicht so grosses Gewicht auf die Ausrottung aller einzelnen kleinen Wurzelreste legen, wie sie Bensch für unumgänglich notwendig erachtete[1]) und wenn wir auch annehmen können, dass bei genügender Sorgfalt die Entfernung aller Geschwulstteile eventuell nach einer doppelseitigen Oberkieferresektion plus Aufklappen der Nase schliesslich doch ausführbar sein dürfte, so müssen wir doch auf Grund einer mehr als 50jährigen Erfahrung konstatieren, dass die unmittelbare an die Operation sich schliessende Gefahr nicht ausgeschaltet werden kann.

Geben wir ausserdem zu, dass fast alle Möglichkeiten, die eine Erweiterung des Zugangs zu der Geschwulst von irgend einer Seite her versprechen, ausgenutzt sind, so liegt es nahe, zu fragen, ob es nicht ratsamer wäre, einen Schritt zurück zu tun.

In der Tat drängen uns unsere Erfahrungen dazu, zu jenen Methoden zurückzukehren, denen schon Dieffenbach den Vorrang zuerkannte, für welche namentlich Bensch mit Feuereifer eintrat und für welche die günstigen Erfolge von Hopmann[2]) Escat[3]), Jacques[4]) und anderen sprechen. Wenn wir uns nicht von der vorgefassten Meinung leiten lassen, dass der Zugang zur Nasenrachenhöhle nur durch Entfernung der sie umgebenden Knochenteile möglich sei, so werden uns ohne weiteres die günstigen Momente ins Auge fallen, welche für das Einschlagen des natürlichen Weges sprechen: die Zugänglichkeit durch vorgebildete Höhlen, die Möglichkeit, die Geschwulst in verschiedenen Sitzungen zu entfernen oder „sich zu palliativen Operationen zu entschliessen" (Grünwald) und endlich der Umstand, dass der Patient gar nicht, auch nicht einmal unmittelbar nach der Operation, an das Bett gefesselt ist. Wenn wir diese Vorzüge recht erwägen, so müssen wir voll und ganz Kuhn beistimmen, wenn er sagt: „Man braucht nur einen Schädel in dieser Richtung genauer ins Auge zu fassen, so begreift sich alsbald, dass kaum auf einem anderen Wege so relativ leicht an die Basis des Schädels heranzukommen ist, und dass kaum eine breitere und freiere Zugänglichkeit an der Schädelbasis geschafft

1) Uebrigens ist Koschier der Anschauung, dass Recidive nur dann eintreten, wenn Reste der Geschwulst nachbleiben. (l. c.)

2) Seine Arbeiten sind bei Ruprecht (l. c.) zitiert.

3) Indication de la voie naturelle ou de la voie transfaciale pour l'exstirpation des fibromes nasopharyngiens. Arch. intern. de laryng. d'ot. et de rhin. 1909. p. 375.

4) Anatomie pathologique et traitement des polypes fibreux naso-pharyngiens. Soc. franç. d'oto-rhino-laryng. 1908. p. 81.

werden kann, als auf dem Wege durch den Mund, die breite präformierte Spalte an der Schädelbasis[1]).

Mit einer gewissen Genugtuung darf konstatiert werden, dass die Rhinologen diese Wahrheit schon längst erkannt und ihre ganze Autorität für die Operation auf natürlichem Wege eingesetzt haben.

Wenn wir genau zusehen, so ist dieser Weg schon im Anfange des 18. Jahrhunderts eingeschlagen worden. Dass Manne den Gaumen durchtrennte, Nélaton eine Boutonière anlegte, Dieffenbach bei der Durchtrennung die Uvula umging und andere den weichen Gaumen quer am Rande des harten Gaumeus durchtrennten, ändert sehr wenig an der Sache. Die Geschwulst tritt uns dadurch nicht um ein Haar näher. Es ist nichts weiter, als dass die höchst einfache Retraktion des weichen Gaumens, welche schon Desgranges vorgeschlagen und Hopmann so erfolgreich durchgeführt hat, komplizierter gemacht wird.

In der Tat: Was gewinnt man durch eine Abtrennung oder Spaltung des weichen Gaumens ausser dass die Gefahr der Blutung heraufbeschworen, eine neue Wundfläche geschaffen und eine Nachoperation notwendig gemacht wird, die Dieffenbach zu den subtilsten zählt? Der Gaumen lässt sich sehr bequem nach vorne ziehen und der Zutritt zur Nasenrachenhöhle ist danach genau ebenso breit, wie nach der Spaltung, Boutonièrebildung bezw. Abtrennung des weichen Gaumens vom harten, wie dieses auch Sebileau zugibt[2]). Der Vorschlag von Krogius (l. c.), den hinteren Teil des harten Gaumens abzutragen, dürfte, ausser einer unbedeutenden Erweiterung, einen unverbesserlichen Sprachdefekt zur Folge haben.

Von vielen Seiten wird der Hochstand des Gaumens als besonders erschwerend für die Operation durch den Mund angesehen. Man muss im Auge behalten, dass dieser Umstand dann von Belang wäre, wenn der Nasenrachenraum proportionell damit an Höhe zunähme. Das ist jedoch bisher nicht festgestellt worden. Die Enge der Mundhöhle, die bei Hochstand des Gaumens wohl immer vorliegt, ist gewiss erschwerend; aber dieses Moment ist für jede orale Operationsmethode von gleicher Bedeutung.

Bei dieser wie jeder anderen Methode haben wir vor allen Dingen mit zwei Schwierigkeiten zu rechnen: An die Matrix der Geschwulst heranzukommen und die Blutung zu beherrschen. Es ist ja von vornherein nicht zu leugnen, dass nach Entfernung aller entfernbaren Knochenteile von vorne her der Nasenrachenraum bequemer zugänglich wird. Wir sehen dies namentlich bei syphilitischen Zerstörungen, wo der Epipharynx so zu sagen auf die Körperoberfläche gerückt wird. Dagegen ist aber einzuwenden,

---

1) Nasenrachentumoren und perorale Tubage. Zentralbl. für Chirurg. 1909. Nr. 9.

2) Société de chirurgie. 15. Mars. 1910.

dass eine solche Bloslegung künstlich unmöglich ist, und dass der bequemere Zugang durch andere Uebelstände mehr als aufgewogen wird.

Die Blutung erscheint ohne Frage als der wesentlichste Faktor. Welche Rolle sie beim Erzwingen eines künstlichen Zugangs spielt, haben wir gesehen. Wie weit bei systematischer Benutzung der viae naturales die Verluste an Verblutung gehen werden, können wir zunächst mehr theoretisch erörtern, als statistisch beweisen; denn die Praxis der letzten Zeit bietet uns noch kein genügend grosses Material.

Trautmann spricht in einem Falle freilich von „enormer Blutung“; sehr „starke“ und „profuse Blutungen“ erwähnt auch Ruprecht; doch haben sie ihre Patienten durchgebracht. Rouvillois verlor seinen Patienten an Nachblutungen; ob aber irgend eine andere Methode den Geschwulstrest in der Keilbeinhöhle, der bei der Sektion entdeckt wurde, besser blossgelegt hätte, wie von seinen Opponenten angenommen wurde, ist mehr als fraglich.

Nach der Theorie dürfte jedenfalls beim kombinierten Vorgehen durch den Mund und die Nase die Blutung bei der Evolution der Geschwulst sich mindestens ebenso weit beherrschen lassen, als das überhaupt bei irgend einer anderen Methode möglich ist. Die Blutung erfolgt bei den Fibromen bekanntlich hauptsächlich aus der mukösen Bedeckung, hat also mehr parenchymatösen Charakter. Parenchymatöse Blutungen lassen sich aber fast immer durch Tamponade stillen. Was nun die Tamponade anlangt, so ist sie bei unverletzten Weichteilen vom Munde aus sicherlich weit bequemer ausführbar, als nach irgend einer Präliminaroperation.

Die Unterbindung der Carotiden, welche noch vor 2 Jahren in der Société de chirurg. warme Verteidiger fand, könnte ebenso auch bei der Operation auf natürlichem Wege Anwendung finden, falls Rouvillois, Sieux und Quénu Recht haben sollten, und man ihr eine „réelle efficacité“ zuschreiben könnte. Nach der Statistik von Jordan (Archiv f. klin. Chir. 1907. Bd. 83. S. 23) ergibt es sich aber, dass die Carotisunterbindung keine unschuldige Operation (25 pCt. Gehirnstörungen und 10 pCt. Tod) ist.

Wenn wir ausserdem in Betracht ziehen, dass wir per vias naturales die Operation in mehreren Etappen ausführen können, dass der Patient bei dieser Operation wenig oder gar nicht ans Bett gefesselt ist, so können wir nicht umhin, entschieden für die Methode einzutreten, welche die naturgemässeste ist und für welche die Rhinologen immer Sympathie gehabt haben.

Alle die einzelnen Handgriffe, welche sich bei der Evulsion überhaupt als blutsparend herausgestellt haben, behalten ihren Wert, so namentlich die Finger- resp. Geschwulsttamponade während der Operation, welche Ratimow in seiner Klinik übte[1]), ebenso die Traktion an der Geschwulst,

1) Fedorow, l. c. 57.

wobei die Dehnung der Gefässe eine Kompression herbeiführen soll, wie auch die Umschnürung von Koschier, soweit sie natürlich überhaupt anwendbar ist. Ich möchte hierher auch das Nichtliegenlassen des Patienten nach der Operation zählen: Nach der Theorie muss jeder operative Eingriff umso schneller heilen, je weniger die natürliche Körperhaltung, wie überhaupt die natürliche Lebensweise verändert wird.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit bemerken, dass dieser Umstand scheinbar nicht genügend geschätzt, mindestens sehr häufig nicht ausgenutzt wird. Wir wissen, dass viele Kollegen nach der einfachen Adenotomie, Conchaamputation usw., Bettruhe anordnen oder mindestens Zimmeraufenthalt empfehlen. Wie sehr die Idee von der Notwendigkeit der Bettruhe uns in Fleisch und Blut übergegangen ist, kann man auch an den Otologen sehen, die jeden Patienten nach einem Eingriff am Mastoidfortsatz zu längerer Bettruhe verurteilen. Viele, die sich von dieser Idee emanzipiert haben und ihre Patienten früh aufstehen lassen, verdanken diesem Umstand einen Teil ihrer Erfolge.

Bei Schädelbasisfibromen treten ausser der normalen Körperhaltung und freien Bewegung noch andere gewichtige Gründe hinzu, die dafür sprechen, den Patienten nicht liegen zu lassen.

Eine andere Frage ist, ob bei allen Fibromen des Epipharynx die viae naturales die geeignetsten sind. Jacques[1]), Escat[2]) und viele andere haben versucht, genauer die Geschwülste zu klassifizieren und den Modus des Vorgehens abhängig gemacht von dem Sitz der Geschwulst, ihrem Verbreitungsgebiet und den Fortsätzen, die sie aussendet. Nach ihrer Anschauung gibt es gewisse Fibrome und zwar hauptsächlich solche, welche in den antrum sphenoidale, den Siebbeinzellen und den Choanen entspringen, welche transfacial resp. transmaxillar operiert werden müssen. Vielleicht dürfen wir eine Lösung dieser Frage von der Diskussion erhoffen.

Noch eine wichtige Frage ist zu erledigen, nämlich die der Anästhesie resp. Narkose.

Ueber die örtliche Anästhesie glaube ich bei der hier in Frage kommenden Operation überhaupt nicht sprechen zu brauchen.

Wir wissen, dass bei allen Operationen der oberen Luftwege die Narkose ein wunder Punkt ist, und ganz besonders gilt das von der in Frage stehenden Operation. Es ist daher verständlich, dass so viele bemüht waren, einen Ersatz für das Chloroform zu finden oder auf irgend eine Weise seine Gefahren zu umgehen.

---

1) Anatomie pathologique et traitement des polypes fibreux nasopharyngiens. Société franç. d'otol., de laryng. et de rhinol. T. XXIV. p. 79. 1908.

2) Indications de la voie naturelle ou de la voie transfaciale pour l'extirpation des fibromes nasopharyngiens. Arch. intern. de larynx, d'otol. et de rhinol. 1909. p. 385.

Rose, Morestin, Kocher[1]) und andere waren bemüht, durch gewisse Lagerung diese Gefahren zu umgehen, Krönlein redet der Halbnarkose das Wort; dasselbe taten nach ihm Fedorow, Rasumowski und Wolkowitsch. Gluck schaltet die Trachea aus dem Operationsgebiete aus.

Schwer ins Gewicht fällt bei der Chloroformnarkose die Aspirationsgefahr bei horizontaler oder hoher Kopflage einerseits und der enorme Blutverlust in den Roseschen Lage andererseits. Zeitraubend und schliesslich durch die lange Dauer schwächend sind auch die notwendigen Unterbrechungen der Narkose, welche auch durch die Tracheotomie kaum zu umgehen sind. Ob diese Uebelstände durch perorale Tubage nach Kuhn[2]) sich vermeiden lassen, kann ich aus persönlicher Erfahrung nicht sagen. Kölle[3]) operierte 2 Nasenrachenfibrome mit der Tubage und kann diese Methode nicht warm genug empfehlen. Wenn wir von einiger Umständlichkeit und Kompliziertheit, welche die Einführung der Tuben bedingt, absehen, so dürfte der Methode jedenfalls nur gutes nachgesagt werden können.

Die Halbnarkose von Krönlein hat viele Misstände. In der Halbnarkose sind die Patienten unruhig, bekommen Brechneigung und machen mitunter heftige Bewegungen. Dass dadurch die Blutung sehr stark erhöht wird, braucht nicht näher erörtert zu werden. Dasselbe geschieht, wenn man versucht, ganz ohne Narkose auszukommen. Das Blut sammelt sich hauptsächlich im kleinen Kreislauf an und sein Verlust ist daher nicht gering, vom Shock nach unvollkommener Narkose, auf den Krönlein, Fergusson, Stanley und Butscher aufmerksam machen, gar nicht zu reden[4]). Verständige Patienten werden zwar alle ihre Willenskraft anwenden, um ruhig zu bleiben, aber auch sie können den Schmerzen ohne besondere Anstrengung der Atemmuskel nicht widerstehen. Das Endresultat ist wiederum stark erhöhter Blutverlust, was wir vor allen Dingen vermeiden müssen.

Als Idealnarkose für diese Operation wäre eine solche anzusehen, bei welcher man ohne Maske auskommen kann, also nicht die Atmungswege zur Einführung benutzt, und durch welche der Blutzufluss zu den oberen Teilen des Körpers nicht vermehrt wird.

Wenn wir nun unter den in der letzten Zeit eingeführten Anästhesierungsmethoden uns umsehen, so scheint, abgesehen von Lokalänästhesie vermittelst Kokain und seinen Konkurrenten, die Hedonalnarkose berech-

1) Uebrigens proponiert Kocher gerade für Nasenrachentumoren Tracheotomie mit Tamponade der Trachea und gewöhnliche Horizontallage. Chirurgische Operationslehre. 3. Auflage. Russische Uebersetzung. 1899.

2) Zentralblatt für Chirurgie. 1906. Nr. 9.

3) Die perorale Intubation nach Kuhn in der Nasenrachen- und Mundchirurgie. D. Zeitschrift für Chirurgie. 1911. Bd. 109. S. 98.

4) Krönlein, Totale Oberkieferresektion und Inhalationsnarkose. Verhandl. der deutsch. Ges. f. Chir. 1901. Bd. 30. S. 195.

tigte Hoffnung auf grosse Vorteile zu erwecken. Zwar erregten die Aethernarkose per rectum und die Scopalamin-Morphiumnarkose ähnliche Hoffnungen, jedoch haben sich diese nicht völlig erfüllt. Die Hedonalnarkose hat freilich auch noch ein zu kurzes Alter; der erste Versuch mit ihr wurde an Menschen vor $1^1/_2$ Jahren gemacht. Ausserdem wissen wir, dass bei ihr innerhalb dieser relativ kurzen Zeit bereits Todesfälle zu beklagen waren[1]).

Als besonders wichtige Eigenschaften, die das Hedonal vor Aether und Chloroform voraus hat, wären zu nennen: der Wegfall der Maske, ruhiger kontinuierlicher Schlaf, kein Erbrechen, kein Blutzudrang zum Kopf und zu den Atmungsorganen, gleichmässige Wirkung auf alle Menschen, auch auf Potatoren, keine unangenehmen Nachwirkungen, wie Uebelkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen etc. Diese Eigenschaften wären gewiss geeignet, die Hedonalnarkose besonders zu empfehlen und zwar nicht nur für die Operationen am Gesicht und den oberen Luftwegen. Leider hat sich aber herausgestellt, dass sie gerade, für die Mundrachenhöhlenoperation verhängnisvolle Eigenschaften aufweist. Prof. Oppel, der bisher in etwa 70 Fällen die Hedonalnarkose versucht hat, verlor einen wegen Zungencarcinom operierten Patienten an Schluckpneumonie. Der postoperative Schlaf ist so fest und die Reflexe scheinen soweit herabgesetzt zu sein, dass die Aspiration leicht statthaben kann. Ein anderer unangenehmer Uebelstand ist nach R. Wreden der, dass Knochenwunden viel mehr bluten, als bei gewöhnlicher Narkose. Endlich darf nicht unerwähnt bleiben, dass die Narkotisierung selbst mehr Personal und zwar geübteres voraussetzt als Chloroform, da die Einführung des Narkotikums direkt in die Vene geschieht.

Zum Schluss noch einige Worte zum Grenzstreite zwischen Laryngo-Rhinologen und Chirurgen.

Seitdem die Nasenrachenpolypen mehr und mehr Gegenstand rhinochirurgischer Behandlung werden, haben wir Gelegenheit, öfter Meinungsäusserungen von Seiten der Chirurgen über diese Wandlung der Dinge zu hören. Kobylinski äussert sich folgendermassen: „Jeder an Schädelbasisfibromen Operierte muss im Verlaufe von mindestens 2—3 Monaten der rhinologischen Beobachtung überwiesen werden, um im Falle von Recidiv ihn zeitig zu fassen“. „Hierin sehen wir die Hauptanwendung der Rhinologie bei der Behandlung der Schädelbasisfibrome[2]). Potherat sagt: „le traitement de ces neoplasmes est d'ordre tellement chirurgical et nécessite une telle habitude de la chirurgie active qu'il ne peut, il me semble, trouver son efficace et complète realisation qu'aux mains d'un chirurgien de profession“[3]).

1) Kadian, R. Wratsch 1911 und persönliche Mitteilung von Prof. Oppel.
2) l. c. p. 175.
3) Société de chirurg. 15 Mars 1910.

Kobylinski sah von 10 Patienten 3 an Verblutung zugrunde gehen. Potherat kennt gewiss die Statistik der Mortalität nach der Behandlung der Nasenrachenfibrome „aux mains d'un chirurgien de profession", kennt gewiss auch andererseits die Resultate der Operationen von Nichtchirurgen, wie Hopmann, Moure, Jacques, Escat, Grünwald, Koschier, Castex, Ruprecht u. a., so dass es uns scheinen will, als ob die Herablassung resp. Ueberheblichkeit gegenüber der Rhinologie, die aus den zitierten Worten der genannten Chirurgen spricht, der inneren Begründung entbehrt.

7.

Bronchoskopie und Oesophagoskopie.

Ihre Indikationen und Kontraindikationen.

Die direkte Laryngo-Tracheo-Bronchoskopie in ihren speziellen Leistungen.

Von

O. Kahler (Wien).

Nach der unter den Referenten getroffenen Vereinbarung fällt mir die Aufgabe zu, die direkte Laryngo-Tracheo-Bronchoskopie in ihren speziellen Leistungen darzustellen. Der Aufschwung, den die Killiansche Methode in den 14 Jahren ihres Bestehens genommen, ist grossartig; es gibt wohl kaum mehr einen Spezialisten, der sich nicht das so leicht zu erlernende Verfahren zu eigen gemacht hat und auf schöne, ja lebensrettende Erfolge stolz zurückblicken kann. Speziell die von verschiedenen Autoren in den letzten Jahren angegebenen Verbesserungen des Instrumentariums bringen es mit sich, dass auch Nichtspezialisten, Internisten und Chirurgen die Methode mit Erfolg zur Anwendung bringen können, da sie, wie schon Brünings auf dem Wiener Kongress betonte, ja leichter zu erlernen sei, als die indirekte Laryngoskopie.

Es sollen zunächst die Leistungen der direkten Laryngoskopie besprochen werden. Sie lässt sich von der Bronchoskopie nicht trennen, diese ist ohne direkte Laryngoskopie nicht denkbar, hat ja doch auch die von Kirstein inaugurierte Methode Killian den Weg zu seinem so glänzende Erfolge zeitigenden Verfahren gewiesen. Es ist merkwürdig, dass die direkte Laryngoskopie trotz der Verbesserung des Instrumentariums Kirsteins durch Killian und Brünings noch immer nicht die Anerkennung gefunden hat, die sie eigentlich verdient. Kirstein schrieb schon im Jahre 1895: die neue Methode beginnt jetzt in einen Wettbewerb mit der alten einzutreten, dessen Ziel nicht die Alleinherrschaft ist, sondern die Gleichberechtigung. Dieses Ziel ist heute erreicht. Die direkte Laryngoskopie ist uns unentbehrlich geworden. Wann bietet sie nun Vorteile gegenüber der alten Methode? Vor allem wertvoll ist uns die Autoskopie für die Untersuchung von ganz kleinen Kindern, Säuglingen, geworden. Ich will nicht behaupten, dass die Laryngoskopie von Säuglingen mit dem Spiegel nicht möglich war, doch ist zweifellos das direkte Verfahren leichter, für das Kind weniger unangenehm, weil rascher durch-

führbar. Bei kleinen Kindern gelingt die Untersuchung stets ohne Narkose und ohne lokale Anästhesie, vorausgesetzt, dass das Kind gut gehalten wird. Schon Wild machte darauf aufmerksam, dass Kinder bedeutend leichter autoskopierbar sind als Erwachsene. Die Wirbelsäule ist sehr gut beweglich, die Zunge noch nicht so muskulös, leicht eindrückbar, der Uebergang der Pars laryngea des Pharynx in die Luftröhrenachse mehr geradlinig als beim Erwachsenen. Auf die Methodik kann hier nicht näher eingegangen werden. Die verschiedenen angegebenen Methoden unterscheiden sich auch nur wenig von einander. Ob man nun am sitzenden Patienten oder in liegender Position, in der Weise wie von Kirstein und der Killianschen Schule angegeben, ob in linker Seitenlage wie Mosher, ob bei vorgebeugtem Kopf, wie Johnston untersucht, erscheint mehr oder weniger gleichgiltig.

Bei Neugeborenen mit kongenitalem Stridor hat die Autoskopie schon in mehreren Fällen Aufklärung gebracht. Bekanntlich sind verschiedene Theorien zur Erklärung des Stridor congenitus herangezogen worden. Die direkte Laryngoskopie scheint nun berufen, diese Frage klären zu helfen. Halsted konnte bei einem zwei Stunden alten Neugeborenen ais Ursache der Stenose eine Trachealkompression durch Thyreoideal- und Thymushypertrophie feststellen. Dieser Befund bestätigt die Untersuchungen Spiess', der in drei Fällen von Stridor congenitus Thymushypertrophien konstatieren konnte. Paterson fand bei der Untersuchung während des Anfalles, dass bei der Inspiration die Weichteile am Ringknorpel mit Einschluss der Arytänoid- und Interarytänoidfalte nach unten und vorwärts in den Larynx hineingezogen wurden, und zwar in schweren Fällen in dem Masse, dass der obere Rand des Ringknorpels als querverlaufende Falte durch die gespannte Schleimhaut zu sehen war. Auch Kelly konnte bei einem Kinde Thymushypertrophie konstatieren, bei einigen anderen Anomalien des Larynxeinganges feststellen: die Epiglottis war auffallend lang, die Aryknorpel wurden aspiriert, dadurch wurde das Larynxlumen verengert und die losen Schleimhautpartien, im Luftstrom vibrierend, erzeugten den Stridor. Es scheint durch diese Untersuchungen festgelegt, dass die Ursache des Stridor congenitus der Säuglinge keine einheitliche ist.

Alle Autoren bestätigen die Vorteile der direkten Laryngoskopie für die Diagnose der kindlichen Larynxerkrankungen: Wir können damit die so häufige Chorditis nodosa erkennen, auch angeborene Membranen diagnostizieren (Edmund Meyer) und behandeln, ferner in zweifelhaften Fällen zwischen der subglottischen Laryngitis, dem sogenannten Pseudocroup der Kinder, und der echten Diphtherie des Larynx differentialdiagnostisch entscheiden. Viele Kinderärzte pflegen jetzt bei Verdacht einer Larynxdiphtherie eine Seruminjektion zu machen. Wir möchten die strikte Forderung stellen, in zweifelhaften Fällen stets durch die direkte Laryngoskopie die Diagnose zu sichern, um dadurch die prophylaktischen Seruminjektionen einzuschränken. Es ist ja nach unseren heutigen An-

schauungen über Anaphylaxie und die Gefahren derselben das eventuell unnötig gewesene Injizieren vor allem im Hinblick auf eine eventuell später notwendige Injektion absolut nicht gleichgiltig.

Am meisten Verbreitung hat wohl das Verfahren zur Behandlung der Larynxpapillome bei Kindern erlangt, und dies mit Recht, da wir bisher keine Methode hatten, die uns so Ausgezeichnetes leistete. Während früher besonders bei stärkerer Entwicklung der Geschwülste stets die Tracheotomie nötig wurde, kommen wir jetzt meistens ohne dieselbe aus. Wir haben schon Kinder mit hochgradigsten Stenosen durch die Operation auf direktem Wege vor der Tracheotomie bewahren können. Nebenbei sei erwähnt, wie tolerant der kindliche Larynx gegenüber operativen Eingriffen ist; selbst nach energischen Curettierungen, auch im subglottischen Raume, haben wir keine reaktiven Schwellungen gesehen. Wir verfügen bisher über ein Material von 17 nach dieser Methode behandelten Fällen. Auch von Eicken, Garel, Guisez, Halsted, Jackson, Kelly, Edmund Meyer, Schmiegelow, Waller, Wildenberg u. v. a. rühmen das Verfahren.

Für das erschwerte Dekanülement bei Kindern, zum Aufschluss der Ursachen desselben, ist die Methode öfters mit Vorteil angewendet worden. Bei den so häufigen Narbenstenosen nach Diphtherie gelingt es vielfach erst bei der direkten Untersuchung ein Lumen zu finden und von hier aus die Dilatationsbehandlung einzuleiten. Mosher empfahl bei Larynxstenosen die Intubation auf direkt laryngoskopischem Wege nach Durchschneidung der Membranen mit einem Urethrotom vorzunehmen.

Der Bedeutung der Methode zur Behandlung der Larnyxfremdkörper sei später gedacht.

Während uns bei Kindern, die nicht indirekt laryngoskopierbar sind, die Autoskopie unentbehrlich geworden, ist sie bei Erwachsenen wohl bei weitem seltener indiziert. Wenn auch die direkte Laryngoskopie, speziell seit Einführung des Brüningsschen Gegendruckverfahrens und des Killianschen Rinnenspatels, in jedem Falle ausführbar ist, so wird doch zur Diagnosenstellung nur die indirekte Methode, weil für den Patienten bei weitem angenehmer und stets zum Ziele führend, zu verwenden sein. Die Fälle, bei denen die indirekte Laryngoskopie versagt, die direkte jedoch zum Ziele führt, sind äusserst selten. v. Eicken berichtet über einen Patienten, bei dem wegen Ankylostoma die Spiegeluntersuchung nicht möglich war, die Einführung eines dünnen Röhrenspatels durch eine Zahnlücke aber leicht gelang.

Brünings empfiehlt die direkte Methode für Fälle, bei denen wegen pathologischer Deformitäten, Schwellungen, Neubildungen der Epiglottis, der Spiegel einen ungenügenden Einblick gewährt. Doch wird man auch hier mit den alten Methoden (Epiglottisheber) sein Auskommen finden. Wertvoll ist das direkte Verfahren zur genauen topographischen Abgrenzung maligner Tumoren. Die indirekte Laryngoskopie ist manchmal nicht völlig ausreichend, es ist bekannt, dass man bei einer Laryngo-

fissur oft über die Ausbreitung des Tumors erstaunt ist. Bei der direkten Laryngoskopie wird sich stets die Ausdehnung eines Carcinoms leicht feststellen lassen; wir können schon nach der Untersuchung entscheiden, ob eine Exstirpation oder Laryngofissur auszuführen sein wird, was aus verschiedenen Gründen, so z. B. zwecks Erlangung der Einwilligung des Patienten für den radikaleren Eingriff, von Vorteil sein kann. Jackson rühmt speziell den Vorteil der Methode bei malignen Neubildungen zur Vornahme einer Probeexzision.

Auch die Untersuchung der Larynxhinterwand wird bedeutend erleichtert. Wir verschaffen uns oft über die Frage, ob ein tuberkulöses Infiltrat schon exulzeriert ist, leichteren Aufschluss als im Spiegelbild, wo selbst in der Killianschen Stellung dies oft nicht so gut ersichtlich ist.

Wer mit der indirekten Laryngoskopie nicht ganz vertraut ist, wird zur Anästhesierung des Kehlkopfes vorteilhafter das direkte Verfahren anwenden, Ich habe oft in meinen bronchoskopischen Kursen, die ja vielfach auch von Nichtlaryngologen besucht werden, die Wahrnehmung gemacht, dass Aerzte, denen die Anästhesierung des Larynx wegen mangelhafter Uebung mit dem Spiegel nicht gelang, schon nach kurzer Zeit mit der direkten Methode zum Ziele kamen.

Bei operativen Eingriffen an Erwachsenen wird die Wahl, welcher der beiden Methoden man den Vorzug gibt, von persönlichen Momenten abhängen. Wer im endolaryngealen Operieren reichlich Uebung hat, wird kaum je gezwungen sein, zur direkten Methode zu greifen, während der Anfänger leichter und für die Patienten gewiss in schonenderer Weise auf autoskopischem Wege operieren kann. Eine grosse Rolle wird die Autoskopierbarkeit der Patienten spielen. Ist diese gut, so wird die Belästigung der Patienten nicht grösser sein als bei der endolaryngealen Operation. Guisez und viele andere Autoren loben die direkten Methoden zur Entfernung von Neubildungen, die in der vorderen Kommissur inserieren. Gerade für diese Fälle ist aber ein sehr starker autoskopischer Druck nötig, der von den Patienten oft unangenehm empfunden wird, selbst trotz Anwendung des Brüningsschen Gegendrückers, durch den eine Druckersparung von 40 bis 60 pCt. erzielt wird. Mit dem Reichertschen Epiglottisheber kommt man auch bei Neubildungen der vorderen Kommissur mit der indirekten Methode immer zum Ziele. v. Eicken, Jackson und Brünings empfehlen das Verfahren für galvanokaustische Eingriffe. Wir können bestätigen, dass es speziell für den galvanokaustischen Tiefenstich an der Hinterwand recht vorteilhaft ist.

Auch ausgiebige Inzisionen von Phlegmonen, Abszessen können bequemer mit dieser Methode ausgeführt werden.

Larynxoperationen auf natürlichem Wege in Narkose sind erst durch die Autoskopie ermöglicht worden. Brünings hat für solche Operationen ein eigenes Autoskop mit Gegendrücker konstruiert, durch das ein sehr grosses Gesichtsfeld ermöglicht wird. Der Vorteil der direkten Operation besteht in der Möglichkeit der Gesichtsfeldreinigung, der even-

tuellen Blutstillung. Es gelingt, auch ausgedehntere Operationen in einer Sitzung zu Ende zu führen.

v. Eicken hat die direkte Laryngoskopie auch zur Diagnosestellung von Bewegungsstörungen der Stimmlippen empfohlen. Jackson und Edmund Meyer wollen das Verfahren zum Erkennen von Lähmungen nicht angewendet wissen, da es häufig bei der autoskopischen Untersuchung zu Zwangsstellungen der Stimmlippen kommt. Ich glaube, dass bei exakter Anästhesierung Zwangsstellungen nicht vorkommen und möchte mit v. Eicken die Möglichkeit der exakten Diagnosestellung von leichten Paresen durch die direkte Methode bestätigen.

Die elektrische, faradische und galvanische, Behandlung des Larynx auf direktem Wege wurde von Jackson empfohlen.

Erwähnt seien noch die Versuche Brünings' der autoskopischen Röntgenbehandlung der Kehlkopftuberkulose, die bisher zwar noch zu keinem wesentlichen Resultate geführt haben, immerhin aber doch bemerkenswert erscheinen. Derselbe Autor hebt auch den didaktischen Wert der direkten Larynxbilder hervor. Es ist richtig, dass man auf bequeme und für den Patienten, vorausgesetzt dass er gut autoskopierbar, angenehmere Weise einer grösseren Anzahl von Hörern den Larynxbefund demonstrieren kann.

Aus dem Berichte ist zu ersehen, dass es eine absolute Indikation für die direkte Laryngoskopie, speziell bei Erwachsenen, nur in den seltensten Fällen gibt, da wir meistens mit der alten Methode auskommen. Ebenso selten sind aber auch absolute Kontraindikationen. Eine relative Kontraindikation gibt die mangelhafte Autoskopierbarkeit eines Individuums. Vermeiden werden wir das direkte Verfahren auch bei Affektionen des Zungengrundes; da hier der Angriffspunkt des Spatels liegt, werden wir in Fällen von Ulzerationen, Infiltraten, Tumoren des Zungengrundes wegen der Belästigung des Patienten diese Untersuchungsmethode zu vermeiden trachten. Vorsicht ist bei allen Larynxstenosen höheren Grades am Platz. Hier ist ja schon die Anästhesierung des Kehlkopfes, ohne die bei Erwachsenen nur in den leichtesten Fällen auszukommen ist, wegen Gefahr der Suffokation kontraindiziert. Wird bei Stenosen höheren Grades untersucht, so muss jedenfalls alles zur Tracheotomie bereit sein, oder wenigstens ein dünneres Tracheoskop zur Einführung in die Luftröhre zur Hand sein.

Gefahren bringt die direkte Laryngoskopie an und für sich nicht mit sich. Es kann wohl durch den Druck des Spatels zu kleinen Epithelabschürfungen, Erosionen, speziell bei Kindern, kommen, doch sind diese nicht von grösserer Bedeutung, als die bei der indirekten Methode vorkommenden Verletzungen, wie Einriss des Zungenbändchens u. a. Jackson berichtet zwar über 2 Todesfälle bei der direkten Laryngoskopie, doch fallen diese nicht eigentlich der Methode zur Last. Bei einem Kinde kam es 3 Stunden nach der Operation zum Exitus durch Kokainintoxikation; ein Mann starb an gangränöser Pneumonie nach Aspiration von Chloroform bei einer direkten Larynxoperation in Narkose.

Zweifellos kann betont werden, dass durch die direkte Laryngoskopie unser Können vielfach erweitert wurde; sie muss auch deshalb schon eifrig gepflegt werden, da die Vertrautheit mit der Methode zur Ausführung der direkten Untersuchung der Luftröhre und der Bronchien unbedingt erforderlich ist.

Die Leistungen der direkten Tracheo-Bronchoskopie für die Diagnose und Behandlung der Fremdkörper der unteren Luftwege sind wohl schon ganz allgemein anerkannt. Die Diagnosenstellung der Fremdkörper ist erst seit der Verwendung der direkten Methoden fast in jedem Fall möglich geworden. Nur in 7 pCt. aller bisher publizierten Beobachtungen konnte der Fremdkörper bronchoskopisch nicht gesichtet werden, wobei aber wohl vielfach die mangelnde Uebung oder ungenügendes Instrumentarium der Grund des Misserfolges war, da in der Statistik der letzten 2 Jahre unter 291 Fällen nur 2 mal, also in 0,7 pCt. der Fälle der Fremdkörper nicht gesehen werden konnte. 1905 wird noch in 11,5 pCt. der Fälle ein Misslingen der Diagnose verzeichnet (Gottstein). Die anderen Untersuchungsmethoden sind ob dieses Behelfes natürlich nicht zu vergessen. Wir werden uns auch jetzt noch mit Vorteil derselben bedienen, so z. B. der Röntgenmethode; gelingt es dabei auch nicht immer, den Fremdkörper selbst zu sehen, so können doch wertvolle Anhaltspunkte durch Zwerchfellsatmungsdifferenz, durch das Jacobsohn-Holzknechtsche Phänomen etc. gewonnen werden.

Für die Therapie der Fremdkörper hat die direkte Methode geradezu bahnbrechend gewirkt, und wer einmal einen Fremdkörper aus dem Bronchialbaum auf endoskopischem Wege extrahierte, der kann sich hochbefriedigt durch den so leicht und mit so einfachen Mitteln erzielten Erfolg des Gefühles der Bewunderung und des Dankes für die Begründer der Methode nicht erwehren.

Die Oesophagoskopie, obwohl als klinische Methode mehr als ein Jahrzehnt älter, hat zur Behandlung der Fremdkörper noch lange nicht die Verbreitung gefunden, wie ihre Schwestermethode, die Tracheo-Bronchoskopie. Dies hängt wohl hauptsächlich damit zusammen, dass wir zur Behandlung der verschluckten Fremdkörper schon früher mehrere Methoden zur Verfügung hatten, die, wenn sie auch nicht das leisteten, was die Oesophagoskopie vermag, doch in vielen Fällen zum Ziele führten.

Die therapeutischen Resultate bei Fremdkörpern der unteren Luftwege waren vor der Einführung der Bronchoskopie durch Pieniazek und Killian, wenigstens was die Fremdkörper der Bronchien anlangt, sehr wenig befriedigende. Auch die moderne Chirurgie des Thorax konnte hier keine Wandlung bringen. Nach Tuffier wurde bis 1897 bei 11 Fremdkörperpneumotomien der vermutete Fremdkörper zehnmal nicht gefunden, in 4 Fällen verlief die Operation tödlich und Karewski konnte 1903 bei 14 Thorakotomien wegen Fremdkörper nur über zwei Erfolge berichten. Es ist daher nicht Wunder zu nehmen, dass manche Autoren rieten, bei Fremdkörpern eine abwartende Therapie zu befolgen. So empfahl Weist

nach dem Studium von 1000 Fällen, solange keine gefahrdrohenden Symptome, Stenosenerscheinungen, vorhanden, wenn die Fremdkörper in der Trachea oder den Bronchien fixiert sind, keine operativen Massnahmen vorzunehmen und die spontane Expulsion abzuwarten. Dass dieser Standpunkt bei der relativen Seltenheit von Spontanheilungen durch Aushusten — nach der Statistik von Preobraschenski und Pohl unter 1064 Fällen 218 mal = 20,5 pCt. — vielleicht die wenigen Fälle von Einheilungen von Fremdkörpern ausgenommen — nicht zu billigen ist, bedarf wohl keiner weiteren Diskussion.

Die Mortalität bei aspirierten Fremdkörpern war früher eine erschreckend grosse. Sie betrug bei nichtbehandelten Fällen nach der Statistik Preobraschenskis über 770 Beobachtungen = 52 pCt. Die Zahl ist aber sicher eher zu klein, wenn man bedenkt, wieviele Patienten an Lungenkomplikationen, die durch nicht diagnostizierte Fremdkörper verursacht sind, zugrunde gehen. Die Mortalität hat allerdings schon seit der Erfindung der Laryngoskopie abgenommen, dadurch, dass die Therapie der Larynxfremdkörper gebessert wurde; während sie in der vorlaryngoskopischen Zeit 41,2 pCt. betrug, ist sie seit 1866 bis 1891 auf 30 pCt. herabgedrückt worden. Die Resultate wurden in dem weiteren Jahrzehnt bis 1901 noch günstigere. Pohl, der die Statistik Preobraschenskis fortsetzte, und 294 Fälle aus der Literatur sammelte, findet eine Mortalität von 15 pCt. Zieht man nur die behandelten Fälle (530) der obenerwähnten Arbeiten in Betracht, so beträgt die Mortalität von 1890 bis 1901 20,8 pCt.

Die Einführung der Bronchoskopie hat nun eine grosse Wandlung gebracht. Mehrere grössere statistische Arbeiten von v. Eicken (1901), Gottstein (1905), Killian (1907), geben ein klares Bild von dem Wert des Verfahrens für aspirierte Fremdkörper. Dass aber noch nicht genug zum Publikwerden der Methode getan wurde, zeigt der Umstand, dass es, wie Jackson berichtet, noch im Jahre 1909 vorkommen konnte, dass ein Chirurg bei der Sektion eines an einem Bronchusfremdkörper verstorbenen Kindes den ihn auf die Bronchoskopie aufmerksam machenden Anatomen fragen konnte: „Was ist das, die Bronchoskopie?"

Auf dem letzten internationalen Kongress in Budapest hat v. Eicken in seinem Referat ausführliche statistische Daten über die bis Anfang 1909 zur Kenntnis gelangten bronchoskopischen Fremdkörperfälle gegeben. Ich habe daher nur die in den letzten zwei Jahren publizierten und die mir durch persönliche Mitteilungen[1]) bekannt gewordenen Fälle zusammengestellt. Ein Vergleich dieser mit der v. Eickenschen Statistik wird ein besseres Bild von dem heutigen Stand der Bronchoskopie in der Fremdkörperfrage geben, da wir ja heute sozusagen aus den Kinderschuhen heraus sind und die Resultate nicht durch Misserfolge, die auf ungenügender Uebung beruhen, getrübt werden.

1) Für die Mitteilung der zahlreichen Fälle sage ich allen Kollegen meinen herzlichsten Dank.

Wie rasch sich die Bronchoskopie zur Behandlung der Fremdkörper Freunde erworben, zeigt der Umstand, dass vor dem Jahre 1896 nur 5 Fälle berichtet wurden, 1900 schon 19, 1904 36, 1906 137, 1907 165, 1909 schon 304. Aus den Jahren 1909—1911 konnte ich 291 Beobachtungen zusammenstellen, so dass sich die Gesamtzahl der bekannt gewordenen Fälle auf 595 erhöht. In Wirklichkeit wurden sicherlich bedeutend mehr erfolgreiche Extraktionen ausgeführt, da heute wohl die meisten Spezialisten bronchoskopieren können; die Lust am Publizieren von einfachen, unkomplizierten, glücklich verlaufenden Extraktionen hat eben schon jegliches Interesse verloren.

Unter den 304 von v. Eicken gesammelten Fällen sind 40 = 13,1 pCt. mit tödlichem Ausgang verzeichnet. Es zeigt sich also schon eine bedeutende Besserung gegenüber der Mortalität in der vorbronchoskopischen Zeit. In den letzten zwei Jahren stellt sich das Verhältnis noch günstiger. Unter meinen 291 Fällen sind nur 27 Todesfälle = 9,6 pCt, also weniger als die Hälfte des Mortalitätsquotienten der vorbronchoskopischen Periode. Unter diesen 27 Patienten starben 17 an den Lungenkomplikationen, darunter 7, bei denen der Fremdkörper nicht extrahiert werden konnte. Fünfmal war Shock, bzw. Kokain- und Chloroformintoxikation die Todesursache. Ein Kind starb an Anonyma-Arrosion, ein Kind erstickte infolge subglottischer Schwellung, bei einem Fall ergab die Autopsie Gehirnödem. Zwei letale Ausgänge sind auf zufällige Ereignisse zurückzuführen (Selbstmord, Kanülenverstopfung), Die häufigste Todesursache bilden also noch immer die Lungenkomplikationen. Sie werden sich bis zu einem gewissen Grade vermeiden lassen, wenn die Fälle möglichst frühzeitig zur Behandlung kommen. Todesfälle durch das Anästhetikum (Kokain, Chloroform), durch Shock sind nicht so eigentlich der Methode zur Last zu legen, sie kommen ja bei allen anderen Operationen auch vor, sind übrigens auch relativ selten, fünf bei v. Eicken, vier in den letzten zwei Jahren. Ein Fall, der eigentlich der Methode selbst zur Last zu legen wäre, ist in den letzten Jahren nicht bekannt geworden.

Betrachten wir die Resultate quoad Extraktion der Fremdkörper, so finden wir bei v. Eicken 34 Misserfolge verzeichnet, das ist in 11 pCt. der Fälle. Unter den 291 in den letzten zwei Jahren gesammelten Fremdkörperbeobachtungen finden sich nur mehr 13 Misserfolge = 4,5 pCt., wohl ein deutlicher Beweis für die Verbesserung der Technik und des Instrumentariums.

Die Extraktion gelang in 276 Fällen schon in der ersten Sitzung. Siebenmal waren mehrere Sitzungen nötig, in zwei Fällen war kein Fremdkörper vorhanden, neunmal wurde das corpus alienum bei der Operation ausgehustet. Die Extraktion gelingt wohl meist, speziell in akuten Fällen leicht. Eine Ausnahme bilden nur die quellbaren Fremdkörper, speziell die Bohnen, auf deren Gefährlichkeit als erster Nehrkorn aufmerksam gemacht hat. Wird ein solcher Fremdkörper nicht schon kurze Zeit nach der Aspiration extrahiert, so ist er schon so eingeklemmt, dass eine Extraktion

ohne Zerstückelung nicht möglich ist, und diese bringt immer die Gefahr der Aspiration multipler Teilchen in die Bronchien kleinster Ordnung und konsekutiver Pneumonie mit sich.

Extraktionsschwierigkeiten verursachen auch speziell bei chronischen Fremdkörperfällen die grossen Schleim- und Eitermengen. Freudenthal, der wegen starker Schleimbildung und wegen Versagens der Aspirationspumpe einmal nicht zum Ziele kam, versuchte die Extraktion unter dem fluoroskopischen Schirm, dieselbe ging leicht von statten, er empfiehlt daher dieses Verfahren in solchen Fällen. Auch Huber konnte unter Benützung der Radioskopie einen Messingnagel aus dem rechten Bronchus extrahieren. Grosse Schwierigkeiten bringen Granulationen und Stenosenbildungen mit sich. Dass auch die fast unmöglich erscheinende Extraktion von Fremdkörpern, die hinter Stenosen sitzen, möglich ist, zeigt der klassische schon vielfach zitierte Fall von Killian und Brünings von Entfernung eines Tapezierernagels nach systematischer Dilatation der Stenose in zwölf Sitzungen.

Seine Grenzen findet das Verfahren bei aus dem Bronchialbaum ausgewanderten Fremdkörpern. Hier tritt die Thorakotomie in ihr Recht, eventuell in Verbindung mit der Bronchoskopie. Auf diesem kombinierten Wege gelang es Hofmeister, einen Kragenknopf aus der rechten Lunge zu entfernen.

Bei fest verkeilten oder in die Bronchialwand verspiessten Fremdkörpern ist grösste Vorsicht bei der Extraktion am Platze, um Zerreissungen des Bronchialbaumes mit konsekutivem Emphysem zu verhüten. Die Technik ist übrigens heute schon so weit, dass es sogar gelang, eine verspiesste Nadel auf endoskopischem Wege in zwei Stücke zu zerschneiden und dann zu extrahieren (Casselberry).

Die direkte Laryngoskopie wird zur Entfernung von Fremdkörpern scheinbar nur selten herangezogen. Es gelingt ja wohl auch meistens mit der indirekten Methode auszukommen Bei v. Eicken finden sich 13 Fälle, in meiner Statistik 14.

Interessieren wird es, wie oft die obere und wie oft die untere Tracheobronchoskopie mit Erfolg zur Anwendung kam. Hier zeigt sich eine Verschiebung zu Gunsten der oberen Bronchoskopie. Bis 1909 wurde die obere Methode unter 233 Fällen 109 mal, also in 46,7 pCt. angewendet, seit 1909 unter 254 Fällen, in denen die Art der Bronchoskopie angegeben, 180 mal gleich 70,8 pCt. 64 mal wurde auf dem unteren Wege Heilung erzielt, und zwar 14 mal, nachdem die obere Bronchoskopie resultatlos verlaufen.

Vielfach wurde in der letzten Zeit empfohlen, bei kleinen Kindern ganz von der oberen Methode abzusehen und sofort die Tracheotomie zu machen, da man mit der oberen Tracheobronchoskopie ohnedies nur selten sein Auskommen finde.

Die Statistik lässt aber diese Forderung nicht berechtigt erscheinen, da man bei 67 Kindern unter 6 Jahren die Bronchoscopia superior mit

vollem Erfolge zur Anwendung bringen konnte. Nur 30 mal wurde die untere nötig. Selbst bei Säuglingen kommt man mit der oberen Methode aus. Das jüngste auf diesem Wege operierte Kind dürfte ein von mir behandelter Fall sein; es handelt sich um einen $6^1/_2$ monatigen Knaben, bei dem die obere Bronchoskopie mit einem Rohre von 7 mm Durchmesser zur Extraktion eines Knochens aus dem linken Bronchus zur Anwendung kam, ohne dass nachträglich die Tracheotomie nötig wurde. Unter 18 Kindern unter einem Jahre wurde die obere Methode in 11 Fällen mit Erfolg angewendet. Die Gefahr der nachträglich nötig werdenden Tracheotomie scheint nicht gross zu sein, da unter 595 Fällen nur 16 nach der Operation tracheotomiert werden mussten, 2 mal wurde intubiert.

Subglottische Schwellungen treten nur bei zu langer Dauer der tracheoskopischen Untersuchung auf. Wir waren in drei Fällen gezwungen, nach gelungener Extraktion des Fremdkörpers mit der oberen Bronchoskopie die Tracheotomie wegen zunehmender Stenose auszuführen. Es handelte sich stets um Kinder, bei denen die Operation länger als $^1/_2$ Stunde gedauert hatte.

Zu den Indikationen und Kontraindikationen für die Bronchoskopie bei Fremdkörpern übergehend, können wir sagen, dass in jedem Falle von Fremdkörperaspiration, auch wenn nur der Verdacht einer solchen besteht, die direkte Methode indiziert ist. In akuten Fällen, speziell bei quellbaren Fremdkörpern, ist kein Aufschub gestattet, da wir durch möglichst rasche Entfernung des Fremdkörpers trachten müssen, Lungenkomplikationen vorzubeugen. Auch hohes Fieber bietet hier keine Kontraindikation. Dies beweisen die glücklich verlaufenen Extraktionen in Fällen, bei denen schon schwere Pneumonien bestanden. Es bleibt nur die Frage zu erörtern, wann statt der oberen Bronchoskopie die untere zu wählen sei. Wir können der Meinung vieler Autoren, dass der untere Weg stets bei Kindern unter 4 Jahren vorzuziehen sei, wie schon erwähnt, nicht beipflichten. Indiziert ist er jedoch:

1. Bei hochgradigen Stenosen, speziell wenn die Tracheotomie ohnedies unausbleiblich erscheint. Bei der unteren Tracheoskopie kann man leichter der Narkose, die bei Dyspnoe kontraindiziert ist, entbehren.

2. In allen akuten Fällen, bei denen nach 10 Minuten die obere Bronchoskopie erfolglos geblieben ist.

3. In chronischen Fällen bei Kindern unter 6 Jahren, bei denen der erste Eingriff nicht zum Ziele geführt hat, da bei häufig wiederholten oberen Bronchoskopien leicht subglottische Schwellungen entstehen können. Bei Erwachsenen kann man in chronischen Fällen ohne weiteres den oberen Eingriff mehrere Male versuchen, er ist ja auch hier fast immer in Lokalanästhesie auszuführen.

4. Bei unüberwindlichen Hindernissen, wie grosser Reizbarkeit der Patienten, Ankylostoma usw.

5. Bei ungenügender Uebung oder unvollständigem Instrumentarium.

6. Bei schon vorhandener Trachealfistel.

Niemals sollen wir uns in einem der erwähnten Fälle verleiten lassen, den wenn auch eleganteren oberen Weg zu forcieren; sobald sich irgendwie grössere Schwierigkeiten bei der Extraktion eines Fremdkörpers zeigen, wird der untere Weg vorzuziehen sein.

Weit weniger Verwendung als zur Behandlung der Fremdkörper findet die direkte Tracheobronchoskopie noch bei den verschiedenen Erkrankungen des Tracheobronchialbaumes und seiner Umgebung; leider gibt es noch immer eine beträchtliche Zahl von Internisten, die den Wert der Methode in dieser Hinsicht nicht anerkennen wollen. Die Bronchoskopie leistet aber Vorzügliches zur Diagnose der primären Erkrankungen des Tracheobronchialbaumes, desgleichen jener Erkrankungen der umliegenden Organe, von denen wir durch Verdrängung oder Kompression des Tracheobronchialbaumes Kenntnis erlangen.

Ueber die nach Beobachtungen am Seziertische nicht so seltenen kongenitalen Anomalien bekommen wir durch die direkte Untersuchung Aufschluss. Referent konnte in zwei Fällen kongenitale Divertikel (rudimentäre Bronchien im Sinne H. Chiaris) beobachten.

Bei den entzündlichen Erkrankungen der Luftröhre und der Bronchien wurde die Endoskopie schon vorteilhaft angewendet. Bemerkenswert sind die Versuche Ephraims der endobronchialen Behandlung der chronischen Bronchitis. In 19 Fällen, die er bronchoskopisch untersuchte, fand er meistens die Lumina der Bronchialzweige durch Schwellung der Schleimhaut verengt; bei der Exspiration wurde die Verengung bedeutender, beim Husten kam es zum totalen Verschluss. Er nimmt an, dass hierdurch eine Retention von Sekret erfolgt, die wiederum entzündungserregend wirken kann und versuchte nun Besprayung und Bepinselung mit Novocain- und Suprareninlösung, in einigen Fällen auch mit schwachen Argentum nitricum-Lösungen, und konnte in 14 unter 19 Fällen unverkennbare Besserung schon nach einmaliger Behandlung feststellen, die auch nach Monaten noch anhielt. Auch Goldbach erzielte in einem Falle, bei dem die Bronchoskopie einen ödematös geröteten Bronchus zeigte, durch Pinselung mit zweiprozentiger Lapislösung rasche Heilung. Die Zahl der behandelten Fälle ist noch zu klein, um heute schon die Behandlung der chronischen Bronchitis als Indikation der Bronchoskopie zu bezeichnen, doch ist eine Nachprüfung an einem grösseren Materiale jedenfalls empfehlenswert.

Auch in einem Falle von Bronchiektasie erzielte Ephraim durch endobronchiale Behandlung mit Instillation von H_2O_2 bedeutende Besserung, besonders eine Herabminderung der Sekretmengen. Bei Bronchiektasie hat auch H. v. Schrötter schon bronchoskopiert und an die endobronchiale Behandlung bei dieser Affektion gedacht. Jedenfalls ist bei dieser Erkrankung die Endoskopie schon aus dem Grunde indiziert, um die Anwesenheit eines Fremdkörpers als Ursache des Leidens ausschliessen zu können. Allerdings stösst die Untersuchung gerade in diesen Fällen oft auf Schwierigkeiten. Die kolossalen Sekretmengen machen es meistens unmöglich,

schon bei der ersten Untersuchung ein klares Bild zu gewinnen. Es hat sich uns in solchen Fällen das „Umstürzen" der Patienten vor der Untersuchung bestens bewährt. Patient wird auf den Kopf gestellt und es ist erstaunlich, wie kolossale Mengen von Sekret bei dieser Lage ausgehustet werden.

Mehrere Beobachtungen von kleinen, offenbar katarrhalischen Geschwüren der Trachea wurden mitgeteilt. Jackson konnte durch sechs direkte Pinselungen mit Argentum nitricum ein nicht spezifisches Ulcus an der Bifurkation, das die Ursache langdauernden Hustens gewesen, zur raschen Heilung bringen, auch in einem zweiten Falle ein an der Bifurkation des Bronchus sitzendes Geschwür diagnostizieren und behandeln. Einen ähnlichen Fall berichtet auch Goldbach. Es wäre zu empfehlen, in Fällen von Tracheitis mit starken lokalisierten Schmerzen die direkte Untersuchung zu Rate zu ziehen, vielleicht könnten wir öfters katarrhalische Geschwüre als Ursache derselben finden und durch lokale Behandlung zur rascheren Heilung bringen.

Durch die Bronchoskopie kann auch die Ursache einer Hämoptoë unbekannten Ursprungs geklärt werden. So konnte Killian in einem Falle von Lungencarcinom durch die Endoskopie die Quelle der Blutung in einem Zweig des Oberlappens entdecken. Ephraim stellte bei zwei Patienten mit Hämoptysis als Ursache der Blutung Bronchialtumoren fest. An der Klinik Chiari konnten wir bei einer Frau, die seit längerer Zeit an Bluthusten litt, einen kleinen Varix an der rechten Trachealwand entdecken, aus dem die Blutungen stammten. Nach Aetzungen mit dem Galvanokauter sistierte die Hämoptoë. Auch Ephraim veröffentlichte kürzlich einen solchen Fall.

Gangränherde, Lungenabszesse lassen sich auf dem Wege der direkten Methode ihrem Sitze nach genau erkennen. H. v. Schrötter konnte in einem Falle von Lungengangrän den Eiter aus einem Bronchus dritter Ordnung des linken Unterlappens hervorquellen sehen, und so die allerdings schon durch die interne Untersuchung festgestellte Lokalisation auch auf diesem Wege bestätigen.

Sehr vielversprechend erscheinen die Versuche der endoskopischen Behandlung des Bronchialasthmas. Da bekanntlich nach der Beobachtung von Stoerk eine Beteiligung der grossen Bronchien und der Trachea beim asthmatischen Anfall angenommen wird, erschien die Methode berufen, diese Frage endgiltig zu lösen. Die endoskopische Untersuchung ergab in der überwiegenden Anzahl der Fälle ein normales Bild. Pieniazek jedoch, der als erster während eines Anfalles untersuchen konnte, fand beide Bronchien stark gerötet, starke Stenosierungen der kleinen Bronchien: doch dürfte es sich hier nicht um ein reines Asthma sondern um eine Kombination mit akuter Bronchitis gehandelt haben. Ephraim hingegen fand in 2 Fällen, die er während des Anfalles untersuchte, ein vollständig normales Bild. H. v. Schrötter sah einmal deutlich Verengerung des rechten Hauptbronchus; dieser war wie ringförmig eingeschnürt, die Bronchial-

lichtung erweiterte sich bei der Inspiration nicht. Bei der Untersuchung im anfallsfreien Stadium fand Ephraim unter 26 Kranken 14mal normale Verhältnisse im Bronchialbaum, in den übrigen Fällen Veränderungen, die er auf die gleichzeitig bestehende Bronchitis zurückführt. Die Zahl der bisherigen Untersuchungen ist zur Entscheidung der Frage noch zu gering, doch kann man zweifellos jetzt schon sagen, dass zum Bilde des asthmatischen Anfalles nicht unbedingt eine Beteiligung der grossen Bronchien gehört. Ich konnte in 6 Fällen von Bronchialasthma, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, keine gröberen Veränderungen im Bronchialbaume nachweisen. Allerdings wurde nicht während eines stärkeren Anfalles untersucht, doch bestanden bei allen Patienten leichte Stenosenerscheinungen.

Ueberraschend gute Erfolge hat nun die bronchoskopische Behandlung des Asthmas gezeitigt. Nachdem schon Pieniazek, Nowotny, Galebsky, Horn und Trétrôp mehrere durch die Bronchoskopie erzielte Erfolge berichten konnten, veröffentlichte Ephraim eine grössere Beobachtungsreihe. Bei 58 schweren Asthmatikern erzielte er in 37 Fällen langdauernden völligen Erfolg, 14 Fälle wurden gebessert, nur 7mal blieb der Erfolg aus. Die Behandlung bestand in einmaliger oder wiederholter endobronchialer Besprayung mit Kokainadrenalinlösungen oder deren Ersatzpräparaten, die wohl wegen der geringeren Giftigkeit vorzuziehen sind. Offen bleibt vorläufig die Frage, was man sich als die wirksame Komponente bei der bronchoskopischen Behandlung vorstellen soll. Nowotny nimmt die bedeutende Exspektoration als Ursache der Besserung an, während Ephraim einerseits an die dilatierende Wirkung der bronchoskopischen Tuben denkt (Vergleich mit Oesophagospasmus), andererseits, und dies hauptsächlich, als wirksamen Faktor die Anästhesierung und Anämisierung der Schleimhaut durch die Instillationsflüssigkeit annimmt. Gegen Suggestionswirkung als alleinige Ursache des Erfolges, wie von einigen angenommen wurde, spricht wohl speziell die grosse Untersuchungsreihe Ephraims. Weitere Untersuchungen, auch mit indifferenten Flüssigkeiten, wie sie schon Ephraim anregt, werden die Frage nach dem wirksamen Faktor wohl bald zur Entscheidung bringen.

Bei trockenen Katarrhen des Larynx und der Trachea, wie sie namentlich während Influenzaepidemien häufig zur Beobachtung kommen, kommt es zuweilen durch die Krustenbildung zu stärkeren Stenosen, die selbst die Tracheotomie nötig machen. In Fällen, wo mit Inhalation und Instillation eine Lösung der Krusten nicht zu erzielen ist, hat sich uns zur Wegsammachung der Trachea die direkte Methode bewährt.

Bei der Ozaena sehen wir auch häufig eine Mitbeteiligung der Luftröhre. Interessante Beobachtungen wurden bei Ozaenakranken von Mann, Levinger und Muckleston gemacht. Sie fanden multiple Osteombildung in der Luftröhre, doch scheinen nach den pathologisch-anatomischen Befunden Trachealosteome auch ohne Ozaenaprozesse vorzukommen, es dürfte sich daher nur um ein zufälliges Zusammentreffen gehandelt haben. Immerhin

ist auffallend, dass in allen bisher endoskopisch beobachteten Fällen von Osteombildung gleichzeitig eine Ozaena bestand.

Bei Diphtherie der Trachea wurde schon öfters die direkte Untersuchung mit Vorteil angewendet. Pieniazek, v. Eicken, Nager haben bei deszendierendem Trachealcroup die festanhaftenden Membranen auf dem Wege der Tracheoscopia inferior entfernt und so die Kinder vor dem sicheren Erstickungstode bewahrt.

Die spezifisch entzündlichen Erkrankungen des Tracheobronchialbaumes sind uns durch die direkte Methode in ihrem klinischen Verhalten erst aufgeschlossen worden. Früher als Raritäten nur durch Untersuchungen am Sektionstische bekannt, zeigen die heutigen Beobachtungen, dass die Mitbeteiligung der Luftröhre und ihrer Aeste bei den chronischen spezifischen Entzündungsprozessen keine so seltene ist. Die Tuberkulose der Trachea scheint allerdings nicht häufig zu sein. Nur Jackson und H. v. Schrötter teilen solche Beobachtungen mit. Der eine Fall Schrötters verdient besonderes Interesse, weil es gelang, die durch profilierende Infiltrate bedingte Stenose durch systematische Bougierung zu erweitern und dauernd offen zu erhalten, was nur auf dem Wege des direkten Verfahrens möglich war. Gewiss ist öfters im späteren Stadium der Kehlkopftuberkulose auch eine Affektion der Trachea vorhanden, doch verbietet in solchen Fällen meist der Zustand des Larynx die direkte Inspektion.

Häufiger als man bisher glaubte, scheinen die tertiär-luetischen Affektionen des Tracheobronchialbaumes zu sein. Wir verfügen schon über ein Material von 13 Fällen. H. v. Schrötter beobachtete 12 Patienten mit luetischen Affektionen der Luftröhre und der Bronchien, auch Jackson, Novotny, Mahler, Kohn, Killian, Neumayer, Garel, Tillgren, Newcomb, Halsted und v. A. berichten über den Wert der Methode für die Diagnose und Behandlung der Syphilis der unteren Luftwege. Klinisch können wir zwei Stadien beobachten, die frischen gummösen Infiltrationen und Ulcerationen und die durch die sekundären Narbenkontraktionen bedingten Veränderungen. Die gummösen Infiltrate, speziell in ihrem Beginn, konnten früher nur äusserst selten diagnostiziert werden. Gerade die Frühdiagnose dieser Erkrankung ist aber besonders wichtig, da in den meisten Fällen durch frühzeitig eingeleitete Behandlung den so gefährlichen Narbenstenosen vorgebeugt werden kann. Die Symptome der gummösen Erkrankung des Tracheobronchialbaumes sind leider im Beginn sehr gering. Die Patienten klagen oft nur über leichte Beklemmungen, etwas Husten, der auch ganz fehlen kann; schwere stenotische Erscheinungen können ganz plötzlich auftreten. Wichtig ist es nun in allen Fällen, in denen nur halbwegs der Verdacht auf eine gummöse Erkrankung besteht, die direkte Untersuchung auszuführen. Dass man dann häufig auf Gummata des Tracheobronchialbaumes stossen wird, zeigt schon der Umstand, dass wir an der Wiener Klinik in 3 Jahren 8 Fälle von frischen gummösen Infiltraten beobachten konnten; einige dieser Patienten waren

schon längere Zeit wegen Tracheitis und Bronchitis in Behandlung und erst bei der Bronchoskopie konnte die richtige Diagnose gestellt werden. Wenn noch keine ausgedehntere Ulceration besteht, kommt es nach energischer antiluetischer Behandlung zur vollständigen Restitutio ad integrum. Selbst wenn die Infiltration ganz zirkulär ist, finden wir keine nachträglichen Narbenstenosen.

Während bei frischen gummösen Infiltraten die Bronchoskopie durch die Möglichkeit der frühen Diagnosestellung Vorteile bringt, ist bei den narbigen Stenosen die direkte Methode zur lokalen Behandlung ganz unentbehrlich geworden. Speziell H. v. Schrötter verfügt in dieser Hinsicht über ein grosses Material. Er konnte in 4 Fällen durch systematische Dilatationsbehandlung Besserung resp. Heilung erzielen. Einen Fall konnte er durch Einlegen von Verweiltuben erfolgreich behandeln. Selbstverständlich ist auch bei Narbenstenosen anderer Aetiologie die endoskopische Dilatationsbehandlung wertvoll. Bekannt ist ja die erfolgreiche Erweiterung einer Fremdkörperstenose durch Killian und Brünings, auch Kan verfügt über einen solchen Fall. Stets ist jedoch bei der Starrheit der Narben grosse Vorsicht am Platze, um Verletzungen, falsche Wege zu vermeiden; nicht jeder Fall von Narbenstenose eignet sich zur bronchoskopischen Behandlung. Eine Patientin unserer Klinik, die an einer luetischen Stenose im unteren Trachealabschnitt litt, bekam nach jedem Eingriff so starke Reaktionen, hohes Fieber, dass von der endoskopischen Behandlung Abstand genommen werden musste. Nicht zu empfehlen dürfte die Diszisionsbehandlung von narbigen Stenosen der Trachea sein, während dieselben bekanntlich für die Narbenstenosen des Oesophagus mit sehr gutem Erfolg verwendet wird. Pieniazek beobachtete bei einem Diszisionsversuch einer Narbe des rechten Bronchialeinganges Lufteintritt in das Mediastinum und Hautemphysem.

In der Luftröhre und den Bronchien lokalisiert sich nicht so selten auch der Sklerom prozess. Wie vorteilhaft die Tracheo-Bronchoskopie für die Diagnose und Behandlung des Trachealskleroms ist, ersehen wir aus den Publikationen der Krakauer Klinik (Pieniazek, Baurowicz, Novotny), die ja über das grösste Sklerommaterial verfügt. Einzelne Fälle wurden auch von Emil Mayer, Link, Ronthaler veröffentlicht. Wir verfügen derzeit über ein Material von 10 Beobachtungen. Wie bei der Lues, müssen wir auch beim Sklerom zwei Stadien unterscheiden: die frische Infiltration und die narbig geschrumpften Infiltrate, die häufig zu den stärksten Stenosen führen. Während bei frischen luetischen Infiltraten jede Dilatations- oder operative Behandlung kontraindiziert ist, da sich ja mit Allgemeinbehandlung vollständige Heilung erzielen lässt, können wir frische Sklerominfiltrate erfolgreich auf bronchoskopischem Wege beeinflussen. Die weichen Granulationen werden teils abgeschabt, teils durch den Druck zum Schwinden gebracht, können auch mit Pinzetten entfernt werden. Schon nach kurzer Behandlung wird stets wesentliche Besserung beobachtet. Die skleromatösen Narbenstenosen sind auf bronchoskopischem Wege leichter

dilatierbar als die luetischen, doch haben wir auch einen Fall beobachtet, bei dem durch Sklerominfiltration und narbige Schrumpfung die Trachea und die Bronchien in ein ganz starres, knochenhartes Rohr mit minimaler Lichtung umgewandelt waren; diese Stenose trotzte jeglicher Dilatationsbehandlung. Die direkte Röntgenbehandlung, wie sie von Brünings bei der Tuberkulose versucht worden, liesse sich vielleicht mit mehr Aussicht auf Erfolg beim Sklerom verwerten, da ja bekanntlich die Röntgentherapie des Skleroms recht gute Erfolge aufzuweisen hat.

Wichtig ist, wie schon v. Eicken in seinem Referate betont hat, die tracheoskopische Untersuchung bei allen Kanülenträgern. Die ersten tracheoskopischen Untersuchungen überhaupt wurden ja zur Entfernung von Granulationen bei solchen Patienten von Pieniazek und Schrötter ausgeführt. Häufig finden wir durch zu lange oder schlecht gekrümmte Kanülen bedingt Dekubitalgeschwüre, Granulationen, Knorpelnekrosen, die durch Wahl einer passenden Kanüle vermieden werden können. Früher war man auf das Probieren angewiesen; man wusste nicht, an welchem Punkte die Kanüle die Trachealwand berührt und so zu Beschwerden Veranlassung gibt; die direkte Untersuchung bringt nun sofort Aufklärung. In Zukunft werden sich wohl Arrosionsblutungen der Anonyma durch Kanülendekubitus, wie sie ja bei Kindern nicht so selten vorkommen, vermeiden lassen; wir sollen es uns zur Gewohnheit machen, schon am Tage nach der Tracheotomie durch die direkte Inspektion uns zu überzeugen, ob die Kanüle gut liegt und keine Irritationen der Trachealwand verursacht.

Bei erschwertem Dekanülement durch Spornbildung, subglottische Wülste und Membranen, kann die sogenannte retrograde Laryngotracheoskopie, die zuerst von Sargnon empfohlen wurde, von Vorteil sein und unser therapeutisches Handeln leiten.

Primäre Tumoren der unteren Luftwege wurden schon mehrmals beobachtet und erfolgreich behandelt. Gerade hier zeigt sich so recht die Bedeutung der Bronchoskopie. Die in dem oberen Teil der Luftröhre inserierenden Geschwülste waren zwar der Behandlung auch früher zugänglich, für Tumoren in den tieferen Anteilen der Luftröhre und der Bronchien gab es aber vor der Erfindung der Tracheoskopie keine Behandlungsmöglichkeit. Killian war der Erste, der auf direkt-tracheoskopischem Wege ein Sarkom mit galvanokaustischer Schlinge operierte. Es kam zu keinem Rezidiv. Papillome in der Luftröhre wurden unter anderem von Goldschmidt, Edmund Meyer, Jackson auf tracheoskopischem Wege entfernt. Killian exstirpierte eine intratracheale Struma, Guisez, Sauer, Spiess und Waller fibröse Polypen, v. Eicken konnte aus dem linken Unterlappenbronchus ein Ecchondrom auf dem natürlichen Wege beseitigen. An unserer Klinik kamen fünf Fälle von primären Trachealtumoren zur Behandlung. Bei einem Patienten, der mit starker Stenose auf die Klinik aufgenommen wurde, — er konnte schon seit Wochen nichts mehr arbeiten, musste immer sitzend die Nacht zubringen —, konnte ich einen Tumor — histologisch papillares Zylinder-

zellencarcinom —, der im rechten Bronchus inserierte, die Trachealbifurkation überlagerte und so auch den linken Bronchus teilweise verschloss, mit der galvanokaustischen Schlinge auf dem natürlichen Wege entfernen und durch Verschorfung des Grundes mit dem Brenner anscheinend definitive Heilung erzielen. Patient ist jetzt, $2^1/_2$ Jahre nach der Operation, noch rezidivfrei. Einmal fanden wir bei einer Frau, die wegen einer Strumastenose direkt tracheoskopiert wurde, da die bei der indirekten Tracheoskopie konstatierte Trachealverengung die starke Dyspnoe nicht genügend erklärte, einen Tumor des rechten Bronchus, der sich bei der Exstirpation als Plattenepithelcarcinom erwies. Sehr interessant ist auch ein Fall, bei dem ich bei der direkten Tracheoskopie einen Tumor fand, der den ganzen rechten Bronchus ausfüllte. In der Nacht vor der festgesetzten Operation hustete der Patient den daumengrossen Tumor aus. Er hatte, wie die Bronchoskopie ergab, seinen Sitz im rechten Unterlappenbronchus. Trotz Exstirpation des Stieles und Anwendung des Kauters kam es zum Rezidiv, es handelte sich um ein Myxosarkom. Können wir also auch durch die direkte Methode vielfach die Patienten nicht heilen, so werden wir sie doch für längere Zeit von qualvollen Zuständen befreien können.

Aus unseren Beobachtungen, sowie aus der Literatur, ist zu entnehmen, dass die primären Erkrankungen des Tracheobronchialbaumes bei weitem häufiger sind als bisher angenommen. In manchen Fällen kann man durch die frühzeitige Diagnose sehr viel erreichen und es scheint daher dringend geboten, bei länger dauernder Tracheitis, Bronchitis, Atembeschwerden usw. die direkte Untersuchung auszuführen, um eine anderweitige Erkrankung der Luftröhre und der Bronchien ausschliessen zu können.

Nicht nur die primären Erkrankungen des Tracheobronchialbaumes, sondern auch Veränderungen der benachbarten Organe können durch die direkte Methode diagnostiziert werden. Ueber die Bedeutung der Tracheoskopie bei Struma orientiert uns die wertvolle Arbeit Wilds, der über 700 Fälle berichtet. Wir werden bei den Strumastenosen wohl meistens mit der indirekten Methode auskommen oder den durch dieselbe erhobenen Befund durch die Röntgenaufnahme zu ergänzen trachten, doch gibt es Fälle, wo die direkte Tracheoskopie wertvolle Aufklärung gibt, so z. B. bei mehrfachen Verbiegungen der Luftröhre. Auch zeigt uns die Röntgenaufnahme nur seitliche Kompressionen an, sie versagt bei Kompressionen von hinten oder vorne. Bei malignen Strumen wird man durch die direkte Tracheoskopie oft erkennen können, ob ein Fall noch operabel oder nicht. Wir können unterscheiden, ob die Trachealwand schon durchwachsen ist. In den Fällen, wo wegen Schiefstellung des Larynx oder Lähmungen der Stimmlippen die indirekte Methode keinen Einblick gewährt, tritt die direkte in ihre Rechte. Nur durch die Endoskopie können wir uns überzeugen, ob die Strumastenose allein die Ursache der Atembeschwerden ist und nicht, wie in dem früher erwähnten Fall unserer Klinik und in zwei Fällen, die kürzlich von Ephraim berichtet wurden, eine Verengerung in den

tieferen Partien der Luftröhre oder in den Bronchien die Dyspnoe verursacht.

Wie schon bei der Besprechung der direkten Laryngoskopie erwähnt, kann auch die vergrösserte Thymus eine Kompressionsstenose der Trachea zur Folge haben. Jackson konnte bei einem 4jährigen Knaben als Ursache einer Trachealverengerung eine Vorwölbung der vorderen Luftröhrenwand erkennen, die nur durch die vergrösserte Thymus zu erklären war. Nach Exstirpation derselben, Heilung. Im Halsteile der Trachea werden Kompressionen von hinten auch durch retropharyngeale und Wirbelsäulensenkungsabszesse beobachtet (Körner, Pieniazek). Wir kommen auf diese Fälle noch zurück.

Bei pathologischen Prozessen des Oesophagus wird nicht so selten auch die hintere Trachealwand in Mitleidenschaft gezogen, die Affektionen sind dann auf dem tracheoskopischen Wege zu diagnostizieren. Hirschland beobachtete den Durchbruch einer Oesophagusphlegmone in die Luftröhre, Carcinome der Speiseröhre durchwachsen die Trachealwand. Meist findet man diesen sekundären Durchbruch im Halsteile der Trachea, und die Diagnose ist dann schon mit dem Spiegel zu stellen, doch haben wir in 2 Fällen auch den Durchbruch an der Bifurkation gesehen; durch Entfernung der Tumoren konnte die wegen der Verlegung beider Bronchien sehr behinderte Respiration für einige Zeit gebessert werden.

Zu therapeutischen Zwecken kann die direkte Tracheoskopie auch bei den durch vergrösserte Lymphdrüsen verursachten Stenosen des Halsteiles der Trachea herangezogen werden. Es ist eine Tatsache, dass die meisten Patienten mit Stenosen nach der Tracheoskopie eine bedeutende Erleichterung verspüren, die wohl allerdings hauptsächlich durch die Kokain-Adrenalinwirkung auf die entzündete und geschwollene Schleimhaut zurückzuführen sein wird, vielleicht aber auch auf Rechnung der Dilatation zu stellen ist. Ronthaler konnte durch wiederholte Tracheoskopie eine durch Pseudoleucaemia lymphatica cervicalis verursachte Trachealstenose bessern.

Die Diagnose und Behandlung der Erkrankungen der peritrachealen und peribronchialen Drüsen wurde durch die Tracheobronchoskopie sehr gefördert. Kompressionen der Trachea durch anthrakotische Lymphdrüsen wurden von Mann und Schrötter beobachtet. Letzterer sah eine Stenosierung beider Hauptbronchien durch anthrakotische, zum Teil verkalkte Lymphdrüsen. Nach Sternberg kommt es bei anthrakotischen Lymphdrüsen häufig zu Perforationen. Er fand diese bei 6132 Sektionsfällen 32 mal und erblickt in solchen Durchbrüchen die häufigste Ursache der Lungengangrän in höherem Alter. Wenn es gelingt, derartige Drüsen vor dem Durchbruch zu diagnostizieren, wäre eventuell durch endoskopische Behandlung der Perforation und ihren Folgen vorzubeugen.

Ungleich wichtiger ist die tuberkulöse Erkrankung der tracheobronchialen Drüsen, die ja bei Kindern häufig sehr schwere Erscheinungen hervorruft. Die Diagnose ist zwar oft, wie speziell Blumenfeld und Köhler

gezeigt haben, auch durch die Röntgenaufnahme möglich. Andere wiederum, wie Czerny, de la Camp, schlagen den Wert des Röntgenverfahrens nicht sehr hoch an. Die anderen Untersuchungsmethoden (Breton, Neisser, Petruschky, Schmidt) sind nicht verlässlich. Mit der direkten Untersuchung ist die Diagnose stets leicht zu machen, sobald es durch die vergrösserten Drüsen zu Kompressionen gekommen. Ephraim hat jedoch darauf aufmerksam gemacht, dass die bronchoskopische Diagnose auch manchmal möglich ist, bevor Stenosenerscheinungen auftreten. Er beobachtete bei 2 Patienten, die durch längere Zeit an Husten litten, der durch wiederholte Untersuchung keine Erklärung fand, eine Verbreiterung der Karinen, speziell an der Teilungsstelle des linken Bronchus eine auffallende Veränderung. Der Sporn war nicht wie gewöhnlich scharf, sondern flachkugelig, die Schleimhaut etwas sukkulent. In beiden Fällen wurde die Diagnose durch das Auftreten der Lungenaffektionen nach einiger Zeit bestätigt. Referent konnte einen ähnlichen Befund, Verbreiterung der Karinen, bei der Untersuchung zweier Kinder konstatieren; die Diagnose auf Bronchialdrüsentuberkulose fand durch die Röntgenaufnahme ihre Bestätigung. Lebensrettend kann die direkte Methode bei Durchbruch erweichter Drüsen in den Tracheobronchialbaum sein. Bekanntlich tritt dieses Ereignis nicht so selten ein. Meistens werden die erweichten Partikel ausgehustet, doch kann es durch die Aspiration zu rasch tödlich verlaufenden Pneumonien, nicht selten zu plötzlicher Erstickung kommen. In diesen Fällen wird auch das Bronchoskop nicht helfen. Wie Ephraim schon betont, sind aber häufig Vorboten der Perforation erkennbar; Husten, stärkere Atembeschwerden, Erstickungsanfälle, Aushusten von Gewebspartikeln müssen uns ein Fingerzeig sein, mit der direkten Methode einzuschreiten. Allerdings wurde auch in früherer Zeit operativ vorgegangen, doch meistens mit geringem Erfolge. Es wurde die Tracheotomie gemacht und blind von der Tracheotomiewunde aus die obturierenden Massen entfernt. Dass erst durch die direkte Tracheobronchoskopie ein zielbewusstes Vorgehen möglich ist, ist selbstverständlich. Als erster konnte Pollak bei einem vierjährigen Knaben mittelst Tracheoscopia inferior den Durchbruch einer Drüse in die Trachea beobachten. Ueber ein grosses Material verfügen Paunz und Winternitz, die bei 5 Kindern durchbrochene peribronchiale Lymphdrüsen diagnostizieren und Stücke derselben entfernen konnten. Unter anderen teilt auch Schmiegelow eine solche Beobachtung mit. Wir müssen trachten, die Fälle vor der Perforation zur Behandlung zu bekommen. Es wird dann ein Leichtes sein, durch vereiterte Drüsen bedingte Vorwölbungen zu punktieren, den Eiter zu aspirieren, etwaige käsige Massen durch Exkochleation zu entleeren. Auch bei schon durchgebrochenen Drüsen kann endoskopische Behandlung der Abszesshöhle zur Vermeidung der weiteren Aspirationen von Drüsenpartikeln von Vorteil sein. Die operative Eröffnung dürfen wir allerdings nur dann machen, wenn wir eine Vorwölbung mit Sicherheit auf vergrösserte Drüsen zurückführen können. Pieniazek exkochleierte einmal einen, die rechte Trachealwand in ihrem unteren Anteile

vorwölbenden Tumor, in der Meinung, eine durchbrechende Bronchialdrüse vor sich zu haben. Nach einigen Tagen Verblutungstod, es hatte sich um ein Aneurysma gehandelt, die Wand desselben war sehr dick, daher fehlte die Pulsation, was zur Fehldiagnose führte.

Verengerungen des Tracheobronchialbaums durch vergrösserte luetische Drüsen können nach spezifischer Behandlung vollständig geheilt werden. Ich konnte in zwei Fällen das langsame Zurückgehen der Stenose infolge der Behandlung beobachten.

Von den Geschwülsten des Mediastinums kämen zunächst die Dermoidzysten in Betracht, doch wurde bisher kein solcher Fall bronchoskopisch untersucht. H. v. Schrötter konnte in 2 Fällen von Lymphosarkom des Mediastinums mit der direkten Tracheoskopie eine starke Stenose im unteren Trachealabschnitte nachweisen. Mehrere Mediastinaltumoren beobachtete auch Mann. Wir beobachteten ein medulläres Carcinom, das die Trachea in ihrem unteren Anteil umgab. Es zeigte sich im tracheoskopischen Bilde eine säbelscheidenförmige Stenose. Kompression von beiden Seiten dürfte für die mediastinalen Tumoren differentialdiagnostisch gegenüber dem Aneurysma heranzuziehen sein. Während bei diesen die Vorwölbung stets nur von einer Seite zu finden ist, kommt es bei den Tumoren des Mediastinums — wenigstens lehren es die bisher beobachteten Fälle — zur Umwachsung der Luftröhre und so zur Kompression von beiden Seiten. Das Lumen kann jedoch auch frontal gestellt sein, wie in einem Falle H. v. Schrötters. Ephraim fand bei einem Mediastinaltumor eine auffallende Verbreiterung der Bifurkation und möchte diesen Befund, den auch Mann bei seinen Fällen feststellen konnte, in differentialdiagnostischer Hinsicht gegenüber Aneurysma verwerten.

Killian hat schon im Jahre 1906 darauf hingewiesen, dass mit keiner Methode das Aneurysma der Aorta so frühzeitig zu diagnostizieren ist, wie mit der Tracheobronchoskopie. Das Röntgenverfahren versagt in beginnenden Fällen gar nicht selten. So konnten wir einmal tracheoskopisch mit Sicherheit ein Aneurysma diagnostizieren bei negativem Röntgenbefund. Auch Guisez berichtet über einen solchen Fall. Das Bild bei Aneurysma ist ein recht wechselndes. Wir verfügen in dieser Hinsicht über ein grosses Material, über 20 Fälle. Am häufigsten ist wohl die tumorartige Vorwölbung von links seitlich und hinten zu sehen und zwar beim Sitz des Aneurysmas am Arcus aortae oder im deszendierenden Anteil. Doch kann auch eine isolierte Kompression des linken Bronchus gefunden werden. Bei Aneurysma der Aorta ascendens und der Anonyma konnten wir die Kompression von rechts konstatieren. Zweimal stellten wir wegen des Fehlens der Pulsation und der höckerigen Beschaffenheit der Wand die Fehldiagnose auf Mediastinaltumor. Bei starken Gerinnungsvorgängen im aneurysmatischen Sack fehlt die Pulsation ganz, besonders bei kleiner Kommunikationsöffnung mit dem grossen Gefässe. Auch andere Autoren haben Fehldiagnosen zu verzeichnen. Ausser dem schon erwähnten Fall von Pieniazek sei noch eine Beobachtung H. v. Schrötters berichtet.

Er führte bei einem Patienten mit vermeintlichem Tumor des Bronchus eine Probeexzision aus, bei der es zu einer tödlichen Blutung kam. Die Autopsie ergab ein Aneurysma. Diese Beobachtungen lehren, dass wir, wie auch v. Eicken in seinem letzten Referate betonte, mit Probeexzisionen bei Tumoren im unteren Trachealabschnitte sehr vorsichtig sein müssen. Die meisten Autoren warnen überhaupt vor der direkten Untersuchung bei Aneurysma oder wollen wenigstens nur eine Beobachtung von oben zulassen. Ein Herangehen an die Stenose sei zu vermeiden. Ist die Trachealwand noch nicht verändert, so kann bei der nötigen Vorsicht die Stenose unbeschadet passiert werden, ja wir möchten sogar der häufigeren Tracheoskopie bei Aneurysmen, die starke Stenosen verursachen, das Wort reden, obwohl vielleicht in einigen Fällen durch die Methode die übrigens doch unvermeidliche Perforation des Aneurysmas beschleunigt wird. Wenn man die qualvollen Zustände der Patienten bei Aneurysmen mit fast komplettem Trachealverschluss sieht und die Möglichkeit hat, wenigstens für Stunden ihren Zustand durch die Tracheoskopie erträglich zu machen, so ist man verleitet, es zu tun, selbst mit Rücksicht auf die Gefahr der eventuell früher hervorgerufenen Perforation. Die Erleichterung, die die Patienten nach der Untersuchung fühlen, ist wohl weniger der dilatierenden Wirkung des Bronchoskopes als der Kokain- und Adrenalinwirkung auf die geschwollene Schleimhaut und der erleichterten Expektoration zu verdanken. Auch Novotny und Mann haben mit vorübergehendem Erfolg die Tracheoskopie bei Aneurysmen angewendet.

Die Schwierigkeit der Diagnose gewisser Lungenkrankheiten ist bekannt. Manchmal wird da die direkte Untersuchung helfen. Ein Fall von Lungenechinokokkus wurde von Kob untersucht. Er sah bronchoskopisch eine prallelastische, den linken Hauptbronchus komprimierende Geschwulst und regt an, durch eventuelle Punktion und Aspiration des Cysteninhaltes dem Platzen der Echinokokkusblasen und der Infektion durch den Cysteninhalt mittelst der so einfach durchzuführenden Operation vorzubeugen. Carcinome der Lunge wurden mehrfach beobachtet, so von Killian, Mann, H. v. Schrötter u. a. Die histologische Diagnose kann durch die Probeexzision leicht gestellt werden. Zur Diagnose und Behandlung der Lungentuberkulose bedürfen wir nicht der Endoskopie. Immerhin verdient die Untersuchung eines Falles von Spitzentuberkulose, der durch Killian beobachtet wurde, Erwähnung. Es fand sich bei sonst vollständig normalem Bronchialbaum im Oberlappenbronchus Rötung der Schleimhaut und Schleimpfropfen, entsprechend dem physikalischen Befund. Der Killiansche Vorschlag, bei einer Lungenblutung die Kaverne aufzusuchen und zu tamponieren, harrt bisher noch der Ausführung.

In differentialdiagnostischer Beziehung bemerkenswert erscheint noch eine Beobachtung H. v. Schrötters. Er sah eine Kompression des linken Hauptbronchus infolge eines pleuritischen Exsudates, die nach der Punktion verschwunden war.

Stenosen des linken Bronchus können auch durch den vergrösserten

linken Vorhof bedingt sein. Angeregt durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen Stoerks und Kovacs' habe ich in 12 Fällen von Vorhofvergrösserungen — meist handelte es sich um Mitralstenosen — ein ganz typisches Bild bronchoskopisch konstatieren können. Man sieht stets eine Abplattung resp. Vorwölbung der vorderen und unteren Wandzirkumferenz des linken Hauptbronchus, einen sich der Horizontale mehr nähernden Verlauf desselben, sowie deutliche zirkumskripte pulsatorische Hebung der unteren Bronchialwand. Die Verengerung des Bronchus geht mit der Vorhofsvergrösserung parallel. In einem von mir beobachteten Falle kam es pulsatorisch zu einem vollständigen Verschluss des Bronchus. In 2 Fällen von linksseitiger Rekurrenslähmung, die unsere Klinik wegen ihrer Heiserkeit aufsuchten, konnte ich bronchoskopisch den eben erwähnten typischen Befund erheben und so mit grösster Wahrscheinlichkeit schon auf diesem Wege die Diagnose einer Mitralstenose als Ursache der Rekurrenslähmung stellen. Sie fand durch die interne Untersuchung ihre Bestätigung. Selbstverständlich werden solche Untersuchungen bei nichtkompensierten Herzfehlern zu vermeiden sein. Unsere Untersuchungen haben gelehrt, dass bei einer bronchoskopisch konstatierten Stenose des linken Bronchus auch an Vorhofvergrösserung als Ursache derselben gedacht werden muss.

Zur Erklärung der Entstehungsursache einer Rekurrenslähmung kann die direkte Untersuchung oft mit Vorteil herangezogen werden. Wir bronchoskopieren seit einigen Jahren fast jeden Fall von Rekurrenslähmung und können häufig durch die Untersuchung die Ursache feststellen. Die oben erwähnten Mitralstenosen bilden ja nur recht selten die Ursache, viel häufiger sind es beginnende Aneurysmen, mediastinale Drüsen, substernale Strumen, Oesophaguscarcinome usw., die sich auf dem direkten Wege rasch erkennen lassen.

Noch sei der Bedeutung der Bronchoskopie für die Chirurgie des Thorax gedacht. Nachdem Killian durch Versuche am Kadaver und an Patienten nachgewiesen hat, dass es möglich sei, mit Sonden bis an die Lungenoberfläche vorzudringen, hat Hofmeister zuerst die Bronchoskopie zur Unterstützung des Chirurgen bei einer Thorakotomie wegen Fremdkörper mit Erfolg angewendet. L. v. Schrötter empfahl bei Lungenabszessen resp. Bronchiektasien auf bronchoskopischem Wege die Einführung einer, an einem Faden befestigten Bleikugel behufs radioskopischer Feststellung des Erkrankungsherdes zwecks Eröffnung von aussen. Brünings konstruierte zur Lokalisation von solchen seinen Bronchometer.

Gluck hat zuerst vorgeschlagen, bei Stenosen der Trachea in ihrem unteren Anteile, die der Tracheotomie nicht mehr zugänglich sind, eine Bronchusfistel anzulegen und so die retrograde Atmung zu ermöglichen. Durch die spontan entstandenen Bronchusfisteln war ja die Möglichkeit der retrograden Respiration schon lange erwiesen. Durch die direkte Untersuchung sind wir nun in die Lage versetzt, die Indikationen zu einem solchen Eingriff zu stellen. Wir sahen uns in vier Fällen veranlasst, die Bronchotomie ausführen zu lassen. Dreimal bei Aneurysma, einmal bei

einem Mediastinaltumor. Es lag der Gedanke nahe, durch das gleichzeitig eingeführte Bronchoskop dem Chirurgen die Auffindung eines grösseren Bronchus zu erleichtern. Ich führte in 2 Fällen während der Thorakotomie das Bronchoskop ein. Bei dem einen Patienten gelang es auch, eine Sonde durch die Lungenoberfläche durchzustossen und an einem daran geknüpften Faden ein Drainrohr in den Unterlappenbronchus, von der Thorakotomieöffnung aus, einzuführen. In dem zweiten Falle konnte der Chirurg die eingeführte Sonde nicht finden, sie lag im Unterlappen, während er — die Eröffnung des Thorax war von vorne vorgenommen — nur den Mittellappen zugänglich hatte. Interessant in diesem Falle war, dass nach der Eröffnung der Pleura — die Operation wurde in der Sauerbruchschen Kammer vorgenommen — während ich von aussen das Rohr einführte, die Atembewegungen sistierten. Die Luft wurde unter hörbarem Geräusch durch das bronchoskopische Rohr eingesogen und so konnte die Respiration ohne Atembewegungen vor sich gehen. Der Vorgang ist der von Melzer und Auer empfohlenen Insufflationsnarkose in Parallele zu setzen.

Erwähnt seien hier auch die experimentellen Versuche Jacksons und Gaups betreffend die Sauerstoffinsufflation durch das Aspirationsbronchoskop des ersteren zur Erleichterung der Thorakotomie.

Die Erfolge der Bronchotomie sind leider bisher wenig befriedigende. Unsere 4 Patienten starben alle einige Tage nach der Operation. Hierbei ist allerdings zu berücksichtigen, dass die Kranken durch die schon so lange Zeit bestehende Stenose sehr geschwächt waren. Die Operation müsste in einem früheren Stadium der Erkrankung ausgeführt werden. So lange keine starken Stenosenerscheinungen bestehen, wird man sich aber wohl zu der eingreifenden Operation nicht entschliessen können. Vielleicht bringt da eine mit Hilfe der Bronchoskopie ausgearbeitete, verbesserte chirurgische Technik Wandel.

Von Killian und H. v. Schrötter wurde die sogenannte Pleuroskopie empfohlen. Bei bestehenden, spontan oder post operationem entstandenen Thoraxfisteln ist von hier aus die Untersuchung der Pleura und der Lunge möglich.

Auch die Physiologie hat durch die direkte Untersuchungsmethode ein Verfahren gewonnen, das zum Studium bisher noch wenig gekannter Erscheinungen vorteilhaft ist. Brünings, Ingals und H. v. Schrötter haben die respiratorischen Bewegungen des Tracheobronchialbaumes studiert. Der letztere hat auch Untersuchungen über Blutspannungen, Kreislaufgeschwindigkeit und Herzschlagvolumen am Menschen angestellt. Die Vorgänge bei der Expektoration können direkt beobachtet werden. H. v. Schrötter hat Analysen der Bronchialluft und Messungen der Temperaturverhältnisse im Bronchialbaum vorgenommen.

Vor der Besprechung der Kontraindikationen müssen noch die Gefahren des Verfahrens und die bisher durch dasselbe zur Beobachtung gekommenen Schädigungen besprochen werden.

Wir möchten nach unseren Erfahrungen die Methode als ganz gefahrlos

hinstellen. Wir verfügen über ein Material von mehr als tausend direkten Tracheo-Bronchoskopien und haben nie eine ernstliche Schädigung gesehen. Hier und da kommen, speziell wenn die Untersuchung längere Zeit in Anspruch nimmt, leichte ödematöse Schwellungen der Stimmlippen vor, die etwas Heiserkeit zur Folge haben, hin und wieder auch subglottische Schwellungen, speziell bei Kindern.

Eine zu lange Dauer der Untersuchung ist wegen der eventuell zu fürchtenden subglottischen Schwellung stets zu vermeiden. Fletcher Ingals stellt deshalb die Forderung auf, die Dauer einer tracheoskopischen Untersuchung nicht über eine halbe Stunde auszudehnen. Meistens wird man ja in kürzerer Zeit auskommen. Bei längerer Dauer kommt ausser der Schädigung der Schleimhaut durch den Druck des Rohres speziell der Mehrverbrauch des Anästhetikums als gefahrbringende Komponente in Betracht; es ist daher besser, eine schwierige Aufgabe in mehreren Sitzungen zu lösen. Wir möchten empfehlen, eine direkte Untersuchung nicht über 10 Minuten auszudehnen.

Jedenfalls sollte man bei jeder direkten Tracheoskopie an die Möglichkeit der eventuell nötig werdenden Tracheotomie denken. Schon Finder betonte, dass man die Untersuchung nur unter der nötigen Assistenz vornehmen soll und für alle Fälle zur Tracheotomie vorbereitet sein müsse. Heindl sah nach der Untersuchung einer Strumastenose plötzliche Suffokation eintreten. Die Patientin konnte vor der Erstickung nur durch die rasche Einführung eines Rohres bewahrt werden; Tracheotomieinstrumente waren nicht zur Hand.

Beachtenswert sind auch die Beobachtungen Pieniazeks bei Kompression der Luftröhre von hinten. Im Falle Pieniazeks kam es bei der Tracheoskopie eines Kindes mit einem retrotrachealen Abszess, der die Trachea und Bronchien stenosierte, bei der Untersuchung durch Druck auf den oberen Teil des Abszesses zur stärkeren Vorwölbung des unteren und dadurch zu vollständigem Verschluss der Bronchien und Erstickung. Auch Körner hatte einen Todesfall bei einem Kinde, das wegen eines retropharyngealen Abszesses tracheoskopiert wurde, zu verzeichnen. Er warnt in solchen Fällen vor Rückwärtsbeugung des Kopfes, da es dabei zu vollständigem Trachealverschluss kommen kann. Wir können die Beobachtungen bestätigen. Es kann bei kleinen Kindern sogar ohne Kompression der Trachea von hinten allein durch die stärkere Ueberstreckung des Kopfes zur Suffokation durch Abplattung der Trachea kommen. Wir sahen in zwei Fällen, sobald die Kinder in die Rosesche Hängelage gebracht wurden, plötzlich Atemstillstand, die Respiration kam sofort in Gang, sobald man den Kopf nach vorne beugte. Es wird sich daher mehr empfehlen, kleine Kinder in sitzender Stellung oder in Seitenlage, wie Johnston empfiehlt, zu untersuchen.

Verletzungen der Stimmlippen lassen sich immer vermeiden, können aber bekanntlich bei empfindlichen Individuen schon allein nach der Larynxpinselung auftreten. In einem Falle sahen wir nach der Tracheoskopie

eine membranöse Laryngitis, die jedoch schon in kurzer Zeit heilte. Einem Anfänger passierte es an unserer Klinik, dass bei einem Patienten, der stark presste, beim Passieren der Glottis ein Stück des Proc. vocalis der rechten Stimmlippe abgeschnitten wurde. Solche Verletzungen sind durch seitliche Einführungen des Röhrenspatels unter langsam drehenden Bewegungen sicher zu vermeiden. Es wird in den seltensten Fällen nötig sein, einen Mandrin zum Passieren der Glottis zu benützen, wie sie von Massei und Gottstein empfohlen werden. Wertvoll sind diese nur in den sehr seltenen Fällen, bei denen durch Kokain keine Anästhesie zu erzielen ist. Ich habe zwei derartige Fälle beobachtet.

Mehrere Todesfälle nach bronchoskopischen Untersuchungen sind auf die Anästhesierung zurückzuführen. Chloroform- und Kokaintodesfälle werden sich bei aller Vorsicht nicht ganz vermeiden lassen, jedenfalls müssen wir lernen, mit dem Anästhetikum möglichst sparsam umzugehen und die Wirkung des Kokains durch die Verwendung seiner weniger giftigen Ersatzpräparate zu erzielen.

Eine gewisse Gefahr für den Arzt und den Patienten bringen die elektrischen Schläge mit sich, die bei der Verwendung von nicht erdschlussfreien Apparaten vorkommen. Ingals meint, dass auf diese Shockwirkung in Verbindung mit der Narkose der letale Ausgang bei zwei Kindern zurückzuführen ist. Durch Verwendung geeigneter Apparate lässt sich diese Gefahr ausschalten. Emphysem, entstanden durch Verletzungen des Bronchialbaumes bei der Untersuchung, wurde bisher nur einmal beobachtet. Allerdings war es hier schon bei der Operation einer Struma zu einer Zerreissung des Ligamentum intertracheale gekommen. Bei der Tracheotomie einige Wochen post operationem entstand ein starkes Emphysem, offenbar durch Einreissen der Narbe.

Wie aus den mitgeteilten klinischen Beobachtungen ersichtlich, ist das Indikationsgebiet der Bronchoskopie bereits ein recht grosses. Während aber bei Fremdkörpern des Bronchialbaumes die Indikation stets eine absolute ist, müssen wir bei den Erkrankungen des Bronchialbaumes und seiner Umgebung die Indikation mit Ausnahme der wenigen Fälle, wo auch ein therapeutisches Resultat zu erzielen ist, wenigstens vorläufig noch als eine relative bezeichnen. Die Leistungen der Bronchoskopie auf diesem Gebiete sind vielfach doch noch nicht genügend fundiert. Daher gibt es auch strikte Kontraindikationen. Schon schwere Autoskopierbarkeit eines Patienten, grosse Reizbarkeit ist als solche zu betrachten. Die Belästigung des Patienten muss zu dem erzielten Erfolg in einem entsprechenden Verhältnis stehen. Bei inkompensierten Vitien, hochgradiger Arteriosklerose, bei allen Erkrankungen, welche eine Blutsteigerung verbieten, muss die Untersuchung unterbleiben. Bei hochgradiger Dyspnoe werden wir, wenn kein therapeutisches Resultat zu erzielen, auf sie verzichten müssen.

Die Akten über die bronchoskopische Fremdkörperbehandlung sind geschlossen, ihr Wert allgemein anerkannt. Die Bedeutung der Bronchoskopie für die interne und chirurgische Klinik muss in manchem Punkt

noch klargelegt werden, die weitere Mitteilung von klinischen Beobachtungen erscheint dringend geboten. Wir können aber jetzt schon sagen, dass die Methode auch für die Erkrankungen des Thoraxinnern, speziell in diagnostischer Beziehung, schon Wichtiges geleistet hat. Sie will die anderen Untersuchungsmethoden, die physikalische und das Röntgenverfahren, nicht ersetzen, sie verdient aber auch nicht mehr länger als Stiefkind betrachtet zu werden, da sie oft in unklaren Fällen, wenn die anderen Methoden versagen, zur richtigen Diagnose verhelfen kann. Es ist zu hoffen, dass wir in kurzer Zeit sagen können: die direkten Methoden sind für die interne und chirurgische Klinik ebenso unentbehrlich geworden, wie die indirekte Laryngoskopie.

8.

Esophagoscopy and Gastroscopy.

By

Dr. **Chevalier Jackson** (Pittsburgh, Pa.).

A complete review of all the literature with due credit to every worker would be practically impossible within the limits of time and space here allotted. It has seemed to the author better, for the purpose of introducing the subject, to formulate from the literature and from his personal experience for your discussion certain problems upon which opinions and practice vary. And while the opinions of the author are presented in a rather dogmatic way, they are intended to be merely postulates for your discussion.

It has seemed to the author that the greatest good from this gathering of the world's most skilful peroral endoscopists would come from a thorough discussion of a few of the most urgent problems that confront the man of average, or less than average skill, in his work. The author is in almost daily receipt of letters from the occasional esophagoscopist recounting difficulties in esophagoscopy, and occasionally deaths therefrom. And even in the hands of the most skilful, esophagoscopy has a degree of mortality which can and should be diminished.

One of the most important points that the author hopes will be fully discussed at this meeting is to determine under what circumstances general anesthesia is advisable for esophagoscopy. The principal factors to be considered I believe to be these:

Esophagoscopy upon the struggling, resistant patient whose pharyngoesophageal musculature is in a state of spasm, is, especially in the hands of the less skilful, very dangerous to life. The ordinary risks of anesthesia are very much enhanced by risks of respiratory arrest, be this from reflex inhibition or mechanical obstruction of the trachea, from the bulk of the tube, or of the foreign body, or of both; or, from other causes. Spastic conditions of the hypo-pharyngeal and esophageal musculature, whether from the presence of a foreign body or other causes, are completely relaxed by general anesthesia. In children, cocaine is dangerous. Other local analgesics are of questionable action in either children or adults, and moreover, a skilful esophagoscopy is not painful, so that it is relaxation and not analgesia or even anesthesia that is needed. A tightly

impacted foreign body especially if sharp or rough can be removed more easily and with less trauma under the full relaxation of the pharyngo-esophageal musculature by deep general anesthesia. The trauma, if any, will be trivial, and thus external esophagotomy or the pushing downward of the foreign body will never be advisable.

The author offers the foregoing assertions and the following postulates for your discussion:

1. Full and complete relaxation by general anesthesia is required for esophagoscopic procedures under the following classes of case:
   a) For the extraction or morcellation of impacted foreign bodies if large.
   b) For the diagnosis of spastic conditions.
   c) In uncontrollable children and adults, only in the absence of the help of assistants trained to hold the patient properly, or, in case of an esophagoscopist of lesser skill and experience.

In view of the fact that the less experienced are very apt to cause respiratory arrest in unskilful attempts at esophagoscopy, and also in view of the fact that respiratory arrest is less apt to occur and respiration is more readily restored in the etherized than in the chloroformed patient, the author offers this postulate for your consideration:

2. In the absence of clearly defined contra-indications, ether is preferable to chloroform for esophagoscopy and gastroscopy.

The Roser position is so frequently mentioned in broncho-esophagoscopic literature that the author hopes that the discussion at this congress will forever condemn its use for endoscopy per os. Therefore, I ask your endorsement for this postulate:

3. The Roser position, though excellent for its original purposes, is utterly unfit for bronchoscopy, esophagoscopy and gastroscopy.

One of the greatest esophagoscopic problems of today is to determine the best methods of getting a start in the dilatation of strictures of exceedingly small lumen, say one or two millimeters in diameter. There have been many dilators devised, most of which can only be used in strictures of such large lumen that they do not need dilatation. Such instruments may be of use in cardiospasm, but cicatricial esophageal strictures of large lumen or those in which a good start has been obtained, are of easy management and the choice of methods is of little moment; but the small, almost impermeable strictures are extremely difficult to dilate in the first stages of the work. Personally, the author has found nothing equal to these two means. a) The double olive bougie, the olives about 2 cm. apart, the smallest size being about one and a half millimeters in diameter, and this is the size of the distal olive throughout all the sizes, while the proximal olive increases a half millimeter in each size. b) The string cutting esophagotome. The author does not feel fully satisfied in all cases with his results and he feels sure that esophagoscopists will all be interested in a full and free discussion of the question.

4. What are the best methods of obtaining a start in the dilatation?

The author hopes that the discussion which is to follow will shed further light upon the subject of the diagnosis of cardiospasm. In a case where there is difficulty in swallowing, possibly with regurgitation, yet where under general anesthesia, no obstructive lesion is found and a large tube glides easily into the stomach, the inferential diagnosis of cardiospasm is probably justifiable; but it does not lessen the need for more uniformity among esophagoscopists as to the endoscopic picture, distinct from that of chronic esophagitis and diffuse dilatation. Therefore, the author offers for your discussion:

5. What are the most frequently observed esophagoscopic pictures of cardiospasm?

In regard to the indications for esophagoscopy, the author's opinions are as follows:

5. Any abnormal sensation, referable to the esophagus, noticed by the patient calls for immediate esophagoscopy. Only in this way can we hope to discover diverticula, esophagitis, lues, esophagismus, cardiospasm, superficial ulcer, and other curable lesions in time to cure them.

6. The greatest of all contra-indications to esophagoscopy is lack, on the part of the esophagoscopist, of prolonged training under supervision of a competent master. The trained and skilful may examine any case of general or local disease with relatively little risk, while in the hands of the rough, the careless or the untrained, the esophagoscope is a dangerous and frequently fatal instrument. The dangers are in inverse ratio to the skill. While the author would not hesitate to advise esophagoscopy in a patient with aneurysm or very hard arteries, or in one with extensive esophageal varicosities, or in one with acute necrotic or corrosive esophagitis, if there were very urgent necessity for it; yet, esophagoscopy can only be indicated in such a case by very urgent conditions, such as the lodgment of a foreign body.

7. Early diverticulum of any type is amenable to cure by sub-diverticular esophageal dilatation, but in case of well established diverticulum, the only service that can be rendered by the endoscopist is to furnish to the general surgeon an accurate description of the size, location and interior appearance of the diverticulum and its outlet, and to forestall recurrence by the endoscopic dilatation of this outlet.

The results of my three years of laborious efforts to collect statistics of mortality from the literature and by correspondence are very unsatisfactory. If the occasional esophagoscopist, the man with little practice, has a successful case, he publishes it. If he inflicts fatal traumatism, he naturally has nothing to report but his own lack of skill, and he is not interested in accurate statistics. From the large clinics, of course, accurate statistics are published for the sake of scientific truth; but we must be guarded, I think, against conveying the idea that esophagoscopy is easy

and safe, lest it lead to neglect of proper training under a competent master.

Of 616 esophagoscopies for foreign bodies there were 19 deaths reported. Mortality 3 percent. Of 740 cases of esophagoscopy for disease, only 8 (one percent) died of causes attributable (so far as I could determine) to the esophagoscopy.

The percentage of mortality here shown probably indicates about the mortality of skilful work in the large clinics; but from the number of cases of acute traumatic esophagitis and septic mediastinitis and pleuritis into which the author has been called in consultation, he feels that the mortality at the hands of the untrained must be many times greater than these statistics show. As evidence of this, the author received as confidential correspondence from laryngologists in need of help and advice, accounts of eight deaths from unskilful attempts at esophagoscopy by the untrained. These are not included in the foregoing statistics. These things seem to justify the statement that:

8. Esophagoscopy and gastroscopy (as well as bronchoscopy) differ from almost all other departments of medicine and surgery in that they require a manual dexterity which is separate and apart from a knowledge of how to do them; hence, they should never be attempted without long previous training under the instruction of a competent master.

Gastroscopy.

Gastroscopes may be divided into open tubes, and those with optical apparatus. These may be again divided into rigid and flexible instruments.

It is too early in the development of the gastroscope to say which form of instrument will prove best, but one thing has been positively established, by the author's work: namely, that the gastroscope, if it is to be used safely and is to be passed promptly in any and every case desired, must be passed by sight; and therefore, must be free from lens systems when passed, though these may be used afterward if desired.

The author has never used an optical apparatus nor a flexible tube; so he feels that it is unjust for him to refer to them further than to say that he has never felt the need of the aid of flexibility, and he feels sure that no experienced esophagoscopist ever has any need of a flexible tube: or of a flexible tip, which latter would prevent the prime essential, passage by sight.

The objections to a lens system are that it requires distention of the stomach which renders general anesthesia unsafe, and which pushes the walls to be examined far away from the tube, walls which otherwise are collapsed in front of the tube, where they may be palpated with a probe, wiped with swabs, and otherwise examined, a portion at a time, exactly as the proctologist examines the sigmoidal colon.

The efforts at gastroscopy have all been misdirected because the anatomic illustrations of the stomach are based upon the cadaveric stomach,

usually shown inflated and in horizontal position; whereas, its position in the deeply anesthetized, dorsally recumbent patient, examined with the open tube, is a collapsed elongated sac dangling at the end of the tube; the pyloric being not less than ten centimeters inferior to the cardial orifice in the average adult. The fundus and the lesser curvature instead of being far away and around the corner, as the anatomic illustrations show, are collapsed against the tube-mouth.

The most easily explored areas of the gastric mucosa are the lesser curvature, which is vertical for two-thirds of its extent, the greater curvature throughout the left three-fourths of its extent, and the entire fundus, or cardial end. The pyloric one-third is only brought into view by external manipulation. These observations are based upon 160 examinations with the open tube, the stomach being empty and collapsed, in which condition its long axis is nearly vertical.

The hiatus esophageus is not distensible but it can be displaced laterally from 3 to 8 centimeters, which gives from 6 to 16 centimeters of movement. This is only possible under the relaxation of deep general anesthesia. In the unanesthetized patient the diaphragmatic musculature pulls upon the central tendon in a way that fixes immobile the hiatus and the gastroscope just as the mast of a ship is stayed. It is the reluctance to use general anesthesia that has led te the erroneous conclusion that only a small area of the stomach can be explored without optical apparatus.

The extent to which the diaphragm can be dragged laterally, I had determined five years ago upon a radiograph taken by Dr. Russel H. Boggs from the living patient, with the gastroscope in position first in the extreme left position, then the extreme right position, two separate exposures of five seconds each immediately following each other on the same plate, the gastroscope being shifted from one side to the other between the exposures, the patient's position remaining unchanged. The degree of mobility was also demonstrated by Dr. Hartley Anderson, upon whose patient I did, 4 years ago, a gastroscopy in cooperation with him while he was operating through the abdominal wound. From actual observation in the opened abdomen, he stated that the movement of the distal end of the tube in the stomach without his assistance was 20 centimeters and that he could place any portion of the stomach wall in front of the tube mouth. The degree of mobility has been demonstrated upon the fully anesthetized living patient, by the author in another way. In a darkened room the distal light can be seen through the abdominal wall of a lean patient. This light has been seen to move from within about four centimeters of the right abdominal wall to within about six centimeters of the left abdominal wall and vice versa.

There is no human being with a normal spine and a normal esophagus into whose stomach a straight and rigid gastroscope cannot be readily and safely introduced, provided:

a) The patient is fully anesthetized.

b) An open tube of light construction is gently passed by sight.

c) The patient's head is held in the Boyce position.

d) The operator is a skilful esophagoscopist.

Statements to the contrary are the result either of inexperience or of experience with gastroscopes that cannot be passed by sight. Flexible guides are unnecessary, rarely of aid, and are dangerous. The inexperienced will have trouble at the cricoid, the introitus esophagus, but surely no esophagoscopist will. It required only thirty-eight seconds, in my clinic, for Professor Killian, in his careful, gentle, skilful way, to pass the gastroscope from the mouth to the greater curvature of the stomach.

I cannot understand why so many authors have stated that they had difficulty in passing a rigid instrument through the cardia.

Gastroscopy per os with the open tube is often limited to the left two-thirds of the stomach, unless there is a mass attached to the pyloric, in which case the pyloric can be moved over to the distal end of the gastroscope by external manipulations by an assistant. In many cases the pyloric can be moved over in patients where there is no mass, and there is every indication that practice will lead to development of this to the point where the pyloric can be examined in every case. The manipulation should always be strongly downward as well as to the left.

The safest anesthetic I believe to be ether, though chloroform may be added for relaxation as needed, after the patient has had the stimulant effect of the ether. While for esophagoscopy little or no anesthesia is needed, gastroscopy requires the full and complete relaxation of deep anethesia with abolition of all but the deep reflexes.

Dynamo circuits are dangerous for esophagoscopic and gastroscopic use, because of the risk of „grounding", and because of the large area of moist contact in such close proximity to both vagi, and to certain nerve distributions in the esophageal wall the exact nature of which has never, to the author's knowledge, been determined. The danger referred to is present, regardless of whether the illumination is proximal or distal.

Distal illumination is advantageous for gastroscopy because of the lenght of the tube necessary. It gives a better illumination, enabling the tissues to throw back a strong image; and it is an oblique illumination, which as every opthalmologist knows, reveals details otherwise invisible. The statement has often been made in literature that the distal light „steams" or causes vapors to rise because of its heat. It does not get hot, and in over five thousand (estimated) examinations of the air and food passages, I have never seen a distal lamp of any kind „steam", nor has such a thing been observed by any of the many men who use various forms of cold lamps. (Ingals, Coolidge, Mosher, Casselberry, Coakley, Johnston, Murphy, Thomas, Einhorn, McCoy, Barnhill

Hill, Ballenger, Boyce, Winslow, Arrowsmith, Kyle, Hudson, Makuen, Richardson, McKinnie, Halstead, Bowen, Theisen, White, Stucky, and about a hundred other experienced esophagoscopists.) As to its becoming soiled, it is usually necessary once or twice in an hour's work to withdraw the light carrier, point it at the nurse, who cleanses it. This procedure and the replacement of the light carrier ready for work, require usually from ten to twenty seconds. There is no mirror or prism to be cleaned. All instrumentation, swabbing, probing, hooking, specimen taking, forceps-using etc., can be done under guidance of the eye as in the nose or the ear.

One of the important spheres of usefulness of the gastroscope is to aid the abdominal surgeon by reporting to him the interior appearance of any suspected area that he may, at operation, place befor the mouth of the open tube. The tube he can readily feel through the stomach wall, with his hand in the abdominal cavity. In working thus the gastroscopist has his own assistants, sterile nurse, and complete organization entirely separate from the surgeon. Anything but an open tube is useless for this.

The author has viewed the stomach endoscopically in 160 cases and in only one of these has death occured from any cause whatever within thirty days. This one case was moribund from hemorrhage when admitted. The bleeding point was identified gastrocopically, when placed in front of the gastroscope by the hand of the abdominal surgeon (Dr. J. Hartley Anderson) who at once excised it.

Gastroscopy will never come into regular use until it is pursued only by endoscopists who shall report to the gastro-enterologist, as the Roentgenologist reports. In conditions other than malignancy, the gastroenterologist will then take the report along with the laboratory report, the anamnesis etc, and will cure the patient.

In the author's opinion, gastroscopy is indicated in any case of suspected stomach disease in which the diagnostic question justifies general anesthesia. It is only contra-indicated in cases in which organic disease, other than gastric, renders deep anesthesia of more than usual risk.

Wherever in medicine and surgery, physical examination has supplemented inferential symptomalogic diagnosis, many supposed thruths and fundamental laws have been proven fallacious. It is reasonable to suppose that the routine use of visual examination of the stomach will accomplish the same result.

XV.

III. Internationaler Laryngo-Rhinologen-Kongress, Berlin 1911.

Aufforderung zur Einleitung einer die Ozaena betreffenden internationalen Sammelforschung.

Von

Prof. Dr. **Arthur Alexander** (Berlin).

Die Ozaena ist uns trotz der vielen mühevollen Arbeiten hervorragender Forscher bis zum heutigen Tage eine rätselhafte Krankheit geblieben.

Zahlreiche Hypothesen haben, statt aufklärend zu wirken, zu einer Begriffsverwirrung geführt, welche einer zielbewussten Forschung überaus hinderlich ist.

Immer deutlicher stellt es sich heraus, dass uns ein sicheres Fundament fehlt, dass erst gewisse Grundfragen gelöst werden müssen, bevor wir an die weitere Bearbeitung dieses schwierigen Gegenstandes herantreten dürfen.

Unsere zahlreichen bakteriologischen Forschungen schweben völlig in der Luft, so lange nicht zuvor die Infektiosität der Ozaena erwiesen ist.

Die vielen geistvollen Bemühungen, den Charakter der Ozaena als den einer vererbbaren Konstitutionskrankheit darzustellen, bleiben gegenstandslos, so lange nicht die Vererbbarkeit der Ozaena sichergestellt ist.

Infektiös oder hereditär? Die Forscherarbeit im Laboratorium hat bisher bei der Entscheidung dieser Frage versagt, aber auch die klinische Beobachtung der einzelnen Patienten vermochte uns keine verwertbaren Anhaltspunkte zu geben.

Nicht am einzelnen Patienten, sondern nur an der Gesamtheit derselben lässt sich eine derartig umfassende Frage entscheiden. Die Ozaena als Volkskrankheit muss den Gegenstand unseres Studiums bilden.

Ist die Ozaena im Volke und unter den Völkern so verbreitet, dass sie diesen Namen verdient?

Zu einer einwandfreien Beantwortung dieser Frage fehlt uns heute so gut wie jeder Anhaltspunkt. Welch ein schwerwiegender Irrtum, wenn wir die diesbezüglichen Zahlen unserer poliklinischen Journale hierfür verwerten wollten! Welche Verlegenheit, wenn wir uns über die unter den einzelnen Völkern bestehenden numerischen Differenzen aussprechen sollten?

Die Frage nach der Häufigkeit der Ozaena kann zuverlässig nur durch eine nach einheitlichen Gesichtspunkten ausgeführte internationale Sammelforschung beantwortet werden.

Direkt und indirekt vermag uns eine solche wichtige Aufschlüsse zu bieten.

Direkt nicht nur durch die Wucht der gewonnenen Zahlen, welche ihre eigene Sprache reden werden, sondern auch bei richtiger Fragestellung darüber hinaus durch Klarstellung gewisser Verhältnisse, die unser Urteil über den wahren Charakter der Erkrankung beeinflussen müssen.

Gibt es Länder, oder in einzelnen Ländern regionäre Bezirke, in denen die Ozaena garnicht vorkommt? Lassen sich gewisse Zentren feststellen, von denen aus die Erkrankung sich ausbreitet? Haben gewisse Völkerrassen besonders unter der Erkrankung zu leiden? Sind klimatische Verhältnisse, volkshygienische Gesichtspunkte und dergleichen mehr für die Verbreitung der Krankheit oder auch nur für die Intensität, mit welcher sie in die Erscheinung tritt, verantwortlich zu machen? Ist die Ozaena, wie dies behauptet worden ist, in Kropfgebieten besonders häufig; in allen oder nur in einzelnen derselben? Diese und ähnliche Fragen, welche in der Literatur bisher nur ganz flüchtig gestreift wurden, werden eine zuverlässliche Beantwortung finden.

Indirekt bietet uns eine derartige Sammelforschung Nutzen durch Vergleich der aus ihr gewonnenen Resultate mit bereits vorliegenden Ergebnissen anderer Statistiken.

Die höchst sorgfältigen statistischen Erhebungen über den Kropf, seine Verbreitung und seine Beziehungen zum Kretinismus werden uns auch die Frage nach den eventuellen Beziehungen zwischen Kropf und Ozaena beleuchten und vielleicht zu Fragestellungen führen, die sich als bedeutungsvoll für unsere Auffassung vom Wesen der Ozaena erweisen könnten. — Die vorliegenden Statistiken über die Verbreitung der Syphilis fordern zu der Frage heraus, ob es in syphilisfreien Ländern auch keine Ozaena gibt, eine Frage, deren Beantwortung den alten Streit über die ätiologischen Beziehungen zwischen Ozaena und Syphilis entscheiden könnte. — Auch über die Beziehungen der Ozaena zur Tuberkulose, zu den Infektionskrankheiten des Kindesalters, zu den Nasennebenhöhlenerkrankungen könnten derartige statistische Vergleiche bemerkenswerte Auskunft geben.

Das uns durch die Sammelforschung zuströmende Material bietet zugleich die Möglichkeit, in objektivster Weise Untersuchungen über die hereditäre Verbreitung der Krankheit anzustellen und zwar zweckmässiger, als dies bisher in der Literatur zu geschehen pflegte.

Der Nachweis einer familiären Anhäufung der Ozaenafälle ist noch lange kein Beweis für das Vorliegen hereditärer Verhältnisse.

Eine gewisse Gesetzmässigkeit in der Vererbung, etwa anklingend an die ausgesprochenen diesbezüglichen Verhältnisse bei der Hämophilie, der Farben- und Nachtblindheit; — Patienten, welche an Ozaena erkranken,

ohne mit anderen ozaenakranken Angehörigen jemals in Berührung gekommen zu sein; — eigenartige Verteilung der Ozaenafälle innerhalb einer Familie; — Verschontbleiben gesunder Kinder trotz steten Zusammenlebens mit ozaenösen Stiefgeschwistern; — das sind beispielsweise Stützen eines vollgültigen Hereditätsnachweises. Derartige Fälle kann ein Jeder wohl gelegentlich einmal zufällig beobachten. In grösserer beweiskräftiger Anzahl kann sie uns aber nur eine Sammelforschung liefern.

Will man dem Hereditätsproblem in der Ozaenafrage nachgehen, so muss man von jedem Ozaenapatienten eine Familientafel anzufertigen versuchen.

Solche sind zurzeit kaum jemals in einwandfreier Weise ausführbar, da die einzelnen Familienmitglieder meist weit zerstreut, oft sogar in verschiedenen Ländern wohnen. Eine sorgfältig organisierte Sammelforschung dürfte es ermöglichen, ausserhalb wohnende Familienmitglieder von den Aerzten ihres Wohnortes untersuchen zu lassen und so, wenigstens in wichtigen Fällen, vollständige, beweiskräftige Familientafeln zu erhalten.

Auf diese grundlegenden Fragen: „Vorkommen, Häufigkeit, Heredität resp. Infektion" soll und muss sich die Sammelforschung beschränken. Fragen anderer Art, speziell solche, welche der Einzelne an einem kleinen Material hinlänglich zu bearbeiten vermag, oder Fragen, deren Beantwortung grössere spezialistische Kenntnisse voraussetzt, müssen durchaus vermieden werden.

Während somit die Sammelforschung einerseits vorhandene und als solche erkannte Lücken auszufüllen und eine Grundlage für weitere Arbeiten auf dem Gebiete der Ozaena zu schaffen vermag, soll sie andererseits die Aufmerksamkeit weiterer ärztlicher Kreise auf dies stark vernachlässigte Stiefkind der Pathologie lenken.

Es gibt Fragen in der Ozaenaforschung, welche der Rhinologe an dem ihm zur Verfügung stehenden Material kaum zu studieren vermag. Auf zwei Gruppen derselben sei hier in Kürze hingewiesen.

Die eine Gruppe betrifft die Pathologie der Ozaena in den ersten Lebensjahren. Kommt die Ozaena angeboren vor? Unter welchen Symptomen tritt sie in den ersten Lebensjahren in die Erscheinung? Was wird aus den kongenital luetisch resp. gonorrhoisch erkrankten Nasen in den späteren Lebensjahren? Diese und ähnliche Fragen vermag ein Jeder mit der nötigen Geduld schon an einem kleinen Material zu beantworten, vorausgesetzt, dass ihm ein solches zur Verfügung steht. Dieses zu verschaffen, die im Besitze desselben befindlichen Herren, in erster Linie also die praktischen Aerzte und die Kinderärzte für unsere Wünsche zu interessieren, dürfte der Sammelforschung und den bei ihrer Organisation tätigen Kräften wohl unschwer gelingen.

Die zweite Gruppe betrifft die pathologische Anatomie der Erkrankung. Hier liegt noch alles im Argen. Die Seltenheit der bei den Sektionen zur Beobachtung gelangenden Ozaenafälle, die Unzuverlässigkeit

der an der Leiche gestellten Ozaenadiagnose, welche nachweisbar zu zahlreichen Fehlschlüssen geführt hat, die Mangelhaftigkeit des grössten Teils der bisher veröffentlichten Sektionsprotokolle sind an unserer Unkenntnis schuld. Wir müssen die zur Sektion gelangenden Fälle während des Lebens gesehen und beobachtet haben, die Anamnese kennen und in der Lage sein, den in vivo erhobenen Befund an den oberen Luftwegen mit dem Sektionsbefund zu vergleichen und durch diesen zu ergänzen. Die Krankenhäuser und ganz besonders die Siechenhäuser dürften uns, wenn die Aufmerksamkeit ihrer klinischen Leiter auf die Wichtigkeit der hier zu entscheidenden Fragen gelenkt ist, das geeignete Material bald in hinreichender Menge bieten. Gleichzeitig ist aber auch das Interesse des Obduzenten erforderlich, damit die Sektion in einer unseren Zwecken förderlichen Weise ausgeführt werden kann. Die Ausarbeitung eines Entwurfs zu einem alle Streitfragen soweit wie möglich berücksichtigenden Sektionsprotokoll könnte bei der Organisation der Sammelforschung mit ins Auge gefasst werden.

Die Ozaena ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters. In den Schulen, Waisenhäusern, beim Militär werden wir daher das wesentliche Material beisammen finden. Aber auch die Säuglingsheime, Kranken- und Siechenhäuser, die Lungenheilstätten und dergl. dürften unseren Zwecken dienstbar gemacht werden können. Es wird der Erlaubnis so mancher Behörde bedürfen, um die notwendigen Untersuchungen ausführen zu können. Diese Erlaubnis sowie die erforderliche Mithilfe der einzelnen in Frage kommenden Faktoren wird in allen Ländern um so leichter zu erlangen sein, wenn das Votum einer so ansehnlichen Versammlung von Fachgelehrten, wie sie der III. internationale Laryngo-Rhinologen-Kongress hier in Berlin zusammengeführt hat, hinter der Sache steht. Aus diesem Grunde lege ich meinen Antrag diesem internationalen Kongress, als der für die Beurteilung der Zweckmässigkeit einer solchen Sammelforschung sachverständigsten Versammlung, vor und hoffe auf eine dem Plane förderliche möglichst allgemeine Zustimmung.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XVI.

(Aus dem pathol.-anatom. Institut der k. k. Universität in Graz.)

Ueber die „endothelialen" Geschwülste der Nase und ihrer Nebenhöhlen.

Von

Dr. **Eugen Pollak** (Graz).

(Hierzu Tafel III—V.)

Nachdem man lange Zeit hindurch unter der Bezeichnung der bösartigen Nasengeschwülste nur Carcinome und Sarkome zusammenfasste, hat man in den letzten Jahren noch einer dritten Gruppe von malignen Nasentumoren, nämlich den sogenannten Endotheliomen, seine Aufmerksamkeit zugewendet. Diese Geschwulstart stellt aber auch noch gegenwärtig ein strittiges Gebiet unter den Pathologen dar, insofern als der Begriff derselben von verschiedener Seite nicht im gleichen Sinne aufgefasst wird. Während Hansemann von der Bezeichnung Endotheliom überhaupt absehen zu sollen glaubt, hält Borst an ihr fest und Ribbert will diese Bezeichnung möglichst eingeschränkt wissen. Die Differenz beginnt in den Ansichten über die Natur der normalen Endothelzellen, über deren genetische Beziehungen ja auch noch keine einheitliche Anschauung erzielt werden konnte. Es würde zu weit führen, alle hier interessierenden Fragen zu berühren, auf deren ausführliche Darlegung in den bekannten Werken über die Geschwülste von Hansemann, Borst und Ribbert verwiesen sei.

Bezüglich der Auffassung über die Endothelzellen gehe ich hier von der Definition von Borst aus, der die platten Zellagen, welche die serösen Höhlen, die meningealen Lymphräume, die Innenwände und Aussenflächen der Blut- und Lymphgefässe, sowie die Spalten und Lymphräume des Bindegewebes austapezieren, als Endothelien bezeichnet. Er betont die enge Zusammengehörigkeit aller Endothelien zum Bindegewebe, ihre Möglichkeit Bindesubstanz zu bilden und ihre Fähigkeit weitgehender epithelähnlicher Metamorphose. Die von den Endothelien ausgehenden Geschwülste nennt er Endotheliome. Borst weist darauf hin, dass sowohl nach der Seite der gewöhnlichen Sarkome als der Carcinome gelegentlich grosse Schwierigkeiten in der Differenzialdiagnose bestehen können und dass man es im einzelnen Falle mit Berücksichtigung morphologischer,

histogenetischer und biologischer Momente zu versuchen hat, die endotheliale Natur der Geschwulst festzustellen. Die Gruppe der Endotheliome weist nach ihm eine Reihe histologischer Eigentümlichkeiten auf, von denen das Auftreten verschiedenster, besonders hyaliner und schleimiger Degenerationen, das Auftreten von Glykogen sowie von zellulären Schichtungskugeln zu erwähnen ist; sie ist auch im klinischen Verhalten durch besondere Verhältnisse, wie durch ein oft langsames Wachstum, eine geringe Metastasierungsfähigkeit, hingegen eine hartnäckige Neigung zu lokaler Rezidivbildung ausgezeichnet.

Soweit die Nase und ihre pneumatischen Anhänge in Betracht kommen, können Endotheliome von den Endothelien der Blutgefässe oder der Lymphräume ausgehen. Im letzteren Falle spricht man von Lymphangioendothelioma, im ersteren von Haemangioendothelioma und zwar von einem H. intravasculare, wenn die eigentlichen Endothelien der Blutgefässe den Ausgangspunkt bilden, hingegen von einem H. perivasculare oder Perithelioma, wenn entweder von den Perithelien — das sind die wahrscheinlich den Endothelien gleichwertigen Zellelemente, die einen Aussenbelag der Blutgefässe bilden — oder von den Endothelien perivasculärer Lymphräume die Geschwulstbildung ausgeht. Bei der Besprechung der endothelialen Neubildungen wird man sich aber auch mit dem Cylindrom, dem Psammom und mit einer gewissen Gruppe von „Mischgeschwülsten“ beschäftigen müssen, da diese nach der Ansicht vieler Autoren in zahlreichen Fällen endothelialen Ursprungs sind. Als Cylindrom definiert Borst eine gallertige Geschwulst, die als charakteristischen Bestandteil Kugeln, Kolben, Keulen und Cylinder aus einer durchsichtigen hyalinschleimigen Substanz hervorbringt. Während es sich dabei um Geschwülste verschiedener Gattung wie Adenome, Sarkome, Carcinome, Endotheliome handeln kann, stellt jene Geschwulst, die als den wesentlichen und die ganze Neubildung besonders charakterisierenden Bestandteil hyaline Cylinder hervorbringt und als das eigentliche Cylindrom zu bezeichnen ist, eine Varietät des Endothelioms dar. Aehnlich verhält es sich mit dem Psammom, das keine eigentliche Geschwulstgattung ist, wenn man darunter nur eine Geschwulst begreift, die Sandbeimengungen enthält; ihrer Struktur nach werden aber nach Borst fast alle derartigen Geschwülste, die ganz besonders durch die sandigen Beimengungen ausgezeichnet sind und dadurch ein besonderes Gepräge erhalten, als Endotheliome anzusehen sein. Schliesslich seien noch die sogenannten „Mischgeschwülste der Gesichtsregion“ angeführt, deren häufigst studierte Gruppe die Parotistumoren darstellen.

Von allen diesen Geschwulstvarietäten können aus der neueren rhinologischen Literatur — von der älteren sei hier ganz abgesehen — Beispiele angeführt werden. Vom Haemangioendothelioma intravasculare wurde bisher nur ein Fall (Schreiber), von Haemangioendothelioma perivasculare sechs Fälle [van Duyse, Calamida-Citelli, Mannel, Citelli, Sakai (2 Fälle)], von Lymphangioendo-

theliomen 31 Fälle mitgeteilt [Herold, Durante, Dausac, Acerbi, Hellmann, Auvray, Ledermann, Ball, Calamida - Citelli, Hitschler-Wood, Röpke, Lack, Althoff (3 Fälle), Denker, Broeckaert (3 Fälle), Horne, Tilley, Manasse (2 Fälle), Uffreduzzi, Sonntag, Lasagna, Nourse, Hill, Heimendinger (2 Fälle), Maclay]. Von Zylindromen wurden 13 [Vohsen, Dembowski, Marchand, Kirschner (2 Fälle), Beco, Gutekunst, Citelli, Gomperz, Ribbert, Marschik (2 Fälle), Black], von Tumoren vom Typus der Parotistumoren 1 (Krompecher) und von Psammomen auch 1 Beobachtung (Munro) veröffentlicht. — Von diesen Tumoren sassen nur 4 (Fälle von Dausac, Mannel, Heimendinger) am Septum und dem Nasengerüst, die übrigen nahmen von den seitlichen Nasenwandungen oder richtiger gesagt, fast durchwegs von den Nebenhöhlen der Nase, besonders von der Kieferhöhle und dem Siebbein, seltener von der Keilbein- oder Stirnhöhle ihren Ausgang. Der jüngste Kranke war 16, der älteste 77 Jahre alt.

Eine genauere histologische Beschreibung liegt nur in der Minderzahl vor, in vielen Fällen ist nur die histologische Diagnose mitgeteilt. In einzelnen Fällen (Dembowski, Ribbert, Marschik) werden die Tumoren als Epithelgeschwülste, einmal (Krompecher) als Basalzellenkrebs aufgefasst. Die Diagnose der endothelialen Natur stützt sich in mehreren Fällen auf Merkmale, die sich als unzuverlässig erwiesen haben. Indem ich nun daran gehe, einen weiteren Fall zu beschreiben, in dem die mikroskopische Betrachtung der Geschwulst die Einreihung in die eingangs bezeichnete Geschwulstgattung gestattet, werde ich es versuchen, den gegenwärtigen Stand der Diagnostik der als endothelial bezeichneten Geschwülste zu skizzieren, wobei ich die Hämangioendotheliome ausserhalb des Bereiches meiner Ausführungen lasse.

Ferdinand P., 53 Jahre alt, gewesener Hausknecht, erschien am 8. März 1911 in meiner Krankenkassenordination mit folgenden Angaben:

Schon während der Militärzeit litt er häufig an linksseitigem Schnupfen und damals wurde bereits die Diagnose auf linksseitigen Stirnhöhlenkatarrh gestellt. Seit 4—5 Monaten nimmt er eine zunehmende Verstopfung der linken Nasenseite wahr, die seit 3 Monaten ganz verlegt ist. Seit 3 Monaten, wenn nicht länger, besteht Vortreibung des linken Augapfels und fortwährendes Tränen des linken Auges. Aus der linken Nasenöffnung entleere sich sehr häufig ein wässeriges schmutziges Sekret. Seit 5—6 Wochen empfindet er ein Greifen in der linken Stirnhöhlengegend, in der letzten Zeit haben die Schmerzen daselbst zugenommen. Durch diese und die Atembehinderung sei der Schlaf sehr gestört, wodurch er matt geworden sei. Trotz des erhaltenen guten Appetits habe er in den letzten zwei Monaten viel an Körpergewicht verloren. Stärkere Nasenblutungen haben nicht bestanden.

Die Inspektion ergibt an dem grossen, kräftig gebauten, aber mässig genährten Kranken eine deutliche Protrusio des linken Bulbus. Doppelbilder und sonstige Sehstörungen bestehen nicht. Das Septum nasi ist etwas nach rechts gedrängt; in der rechten Nase nichts Krankhaftes. Die linke Nasenseite ist von grauen mehr weichen Tumormassen ausgefüllt, die von der Aussenseite kommend

die untere Nasenmuschel ans Septum andrängen, auch den unteren Nasengang erfüllen und den sonstigen Einblick in die Tiefe vollkommen verlegen. Keine regionären Lymphdrüsenschwellungen.

Bei der am nächsten Tage von mir vorgenommenen Probeexzision werden mehrere Stücke des Tumors und vom vorderen Ansatze der unteren Nasenmuschel entfernt. Am 10. März wird Patient auf die chirurgische Abteilung des städtischen Krankenhauses behufs Operation aufgenommen. Herr Primarius Dozent Dr. Hertle stellte mir die Krankengeschichte in freundlichster Weise zur Verfügung, wofür ich ihm auch an dieser Stelle wärmstens danke. Daraus sei folgendes erwähnt: Interner Befund: Linksseitige Bronchitis, Herz in Ordnung, kein Fieber. Augenspiegelbefund: Venöse Hyperämie des Fundus. Die Röntgenuntersuchung ergibt Schatten in der Highmorshöhle (?), Stirnhöhle und den Siebbeinzellen der linken Seite. Das Untersuchungsergebnis meiner Probeexzision lautete auf malignen Tumor.

14. März. Radikaloperation in Skopolamin-Morphium-Aether-Billrothnarkose. Patient ist auf die Skopolamininjektion leicht benommen, reagiert jedoch auf jede Frage. Beginn Aethertropfnarkose, prophylaktische Tamponade beider Choanen mit Bellocq; rechts gelingt dies leicht, links ist das Eingehen mit der Bellocqschen Röhre durch den Tumor, der sehr leicht und ziemlich stark blutet, erschwert. Die Tamponade muss daher auf dieser Seite am hängenden Kopf vorgenommen werden. Nun wird Patient wieder aufgesetzt und abwechselnd mit Aether und Billrothmischung, dann wieder mit Aether durch eine vom Munde aus eingeführte Pfeife narkotisiert.

Paramedianer Schnitt mit der Schere vom linken Nasenloch aus bis zum Nasenbein, das mit einem kleinen Meissel in gleicher Richtung durchgeschlagen wird.

Es zeigt sich, dass der Tumor sowohl in die Siebbeinzellen als in die Stirnhöhle und in das Antrum Highmori hineinreicht. Verlängerung des Hautschnittes nach links umbiegend im Bereich der linken Augenbraue. Eröffnung und Ausräumung der Stirnhöhle. Entfernung der Siebbeinzellen, Ausräumung der Keilbeinhöhle. Die obere Wand derselben wird infolge Durchsetzung mit dem Tumor gleichfalls entfernt; dabei kommt es zur Eröffnung der Dura und Mitentfernung der gleichfalls vom Tumor ergriffenen Hypophyse.

Nun wird seitlich das Antrum Highmori breit eröffnet, seine obere Wand ist samt dem unteren Anteil der Orbita ebenfalls erkrankt, ebenso der Boden der Kieferhöhle, so dass der ganze linke Oberkiefer entfernt werden muss. Danach bilden Mundhöhle, Nasenhöhle, Nebenhöhlen und Augenhöhle eine einzige grosse Oeffnung. Der Augapfel wird nur durch seine Verbindung mit dem Augenhöhlendach gehalten. Tamponade der ganzen Höhle mit Jodoformgaze, welche durch das im weiteren Verlaufe wiederhergestellte linke Nasenloch nach aussen geleitet wird. Vernähung der ganzen Hautwunden durch Knopfnähte.

14. März abends: Patient ist bei vollem Bewusstsein, fühlt sich wohl. Puls kräftig, nicht beschleunigt.

7 Uhr abends akut einsetzender Kollaps, welcher trotz aller Gegenmittel innerhalb einer halben Stunde zum Exitus führt.

Obduktionsbefund: Oedema pulmonum acutum, Dilatatio cordis.

Die bei der Operation entfernten Geschwulstmassen wurden in 4 proz. Formaldehydlösung dem k. k. pathologisch-anatomischen Institut übergeben und hier von mir untersucht.

Makroskopischer Befund: Die eigentlichen Tumormassen besitzen eine überall warzig papillär gestaltete Oberfläche und bestehen aus einem gallertigen, aber doch ziemlich festen, etwas durchscheinenden Gewebe, in dem sich fleckweise sichtlich dichtere weissliche Herde befinden. Von Nekrosen ist makroskopisch nirgends etwas zu bemerken, auch irgend eine deutliche Strukturierung wird bei Betrachtung mit blossem Auge vermisst.

Die Geschwulst macht makroskopisch nicht den Eindruck eines Carcinoms, sondern am ehesten einer papillären fibroepithelialen Neubildung. Die mittlere und die untere Nasenmuschel sind mit ihrem Schleimhautüberzug und fast in ihrer ganzen Ausdehnung frei von Geschwulstmassen.

Von den verschiedensten Teilen des Tumors wurden Stücke zur Untersuchung genommen und nach der üblichen Behandlung teils in Paraffin, teils in Celloidin eingebettet und, wenn nötig, nachher entkalkt. Von den Paraffinpräparaten wurden 5 μ dicke, von den Celloidinpräparaten 10 μ dicke Schnitte angefertigt und in verschiedener Weise gefärbt.

Mikroskopischer Befund: Der Tumor zeigt an verschiedenen Stellen einen ungleichen Bau, ist aber im allgemeinen aus einem Stroma und einem Geschwulstparenchym zusammengesetzt. Das letztere ist an vielen Partien alveolär angeordnet, das heisst in von einander durch das Stroma getrennten Herden. Dieses besteht meist aus einer faserigen Grundsubstanz, in die mehr oder weniger reichliche Spindelzellen eingetragen sind; es führt viele kapillare Blutgefässe und zeigt hier und da Blutergüsse ins Gewebe. An den Stellen, wo das Stroma reichlicher entwickelt ist, wird es weitmaschiger, die Zellen sind auch da mehr oder weniger länglich; die Zwischenräume zwischen den Fibrillen sind von einer körnigen Substanz erfüllt. An anderen nicht zahlreichen Stellen findet sich ein myxomatöses Stroma, indem in einer mit Hämatoxylin sich hellblau färbenden Grundsubstanz sternförmige und verschieden gestaltete Zellen mit 2, 3 oder mehr verschieden langen Ausläufern gelagert sind, die sich durchkreuzen und miteinander verflechten (Tafel III, Fig. 1). Auch Fettträubchen kommen an vereinzelten Stellen vor.

Die alveolär angeordneten Gewebsanteile sind nicht überall gleich zusammengesetzt. An den grösseren Herden sieht man im Zentrum ein weitmaschiges fibrilläres Gewebe mit kleinen Zellen, die ovale oder stäbchenförmige Kerne und minimales Protoplasma besitzen und mit den Fibrillen des Maschenwerks in Verbindung stehen. In den Maschen dieses lockeren, faserigen Gewebes liegen zerstreut grosse Zellen mit deutlichem Kontur, rundlich kreisförmiger oder häufiger elliptischer Gestalt mit hellrosa gefärbtem, reichlichem Protoplasma und zentral gelegenem, scharf konturiertem, rundlichem, hie und da länglichem oder unregelmässig geformtem Kern, der eine feine, da und dort auch gröbere Körnung aufweist und mit Hämatoxylin sich schön dunkelblau färbt; oft legen sich zwei oder mehrere solche Zellen aneinander, bilden kleine Anhäufungen, noch öfter aber solide zellige Stränge oder Bänder von länglicher Form, in denen die Zellen entweder in einfacher oder doppelter, seltener mehrfacher Reihe hinter-

einander liegen; besonders häufig sind einreihige Zellzüge, die oft eine grosse Länge erreichen und ziemlich gerade oder nur wenig geschlängelt verlaufen, sowie doppelreihige Zellstreifen, in denen die Zellen nicht selten eine ausgesprochen platte Form und längliche Kerne aufweisen. Sehr oft lassen die Zellen in den Strängen bei Betrachtung mittels schwacher oder mittelstarker Vergrösserung die Zellgrenzen zwischen sich nicht mehr erkennen, so dass eine Summe von Zellkernen in einer gemeinsamen protoplasmatischen Masse zu liegen scheint, die den Raum, in dem sie sich befindet, vollständig ausfüllt und dessen Wandungen allenthalben anliegt. Nirgends ist zwischen dem zelligen Inhalt und der Begrenzung der kolbigen oder röhrenförmigen Räume noch irgend ein anderes Gewebselement, noch weisen deren Wandungen einen besonderen zelligen Bestandteil auf. An anderen Stellen wieder sind die Zellgrenzen deutlich sichtbar. Durch Aneinanderlagerung der Zellen entstehen polygonale, in den Zellsträngen wieder kubische Formen. Auch die Kerne sind nicht immer rundlich, sondern oft in die Länge gestreckt. Die Zellstränge besitzen mit Vorliebe eine länglich zylindrische Form, mitunter spitzen sie sich an einem Ende zu und in diesen engen Teilen sind die Zellen mehr spindelig oder platt geformt. Die Länge der Zellzüge nimmt im grossen Ganzen zu, je mehr sie gegen die Peripherie der Herde liegen. Sehr auffällig ist die fast typische radiäre Verlaufsrichtung der Zellstränge besonders in den peripheren Anteilen der Alveolen. An deren Peripherie angelangt, biegen sie oft seitlich um und verbinden sich schlingenförmig mit benachbarten Zellbändern. Die Länge der zelligen Züge findet ihren Ausdruck in der grossen Zahl der hintereinander liegenden Kerne, die die Zahl von 20 oft überschreitet. Nicht selten sind die Zellbänder miteinander durch quer oder schräg verlaufende Zellzüge verbunden, wodurch an diesen Stellen das Bild eines aus Zellen bestehenden Netzwerkes entsteht. Zwischen und ausser den länglichen Zellensträngen finden sich aber auch sehr viele kurze einfache oder verästelte Zellansammlungen, in denen die Zellen in 1 oder 2 Reihen nebeneinander liegen. Ebenso kommen auch Ansammlungen in kleinen Haufen vor.

Das ist das Bild der grösseren alveolenförmigen Herde (Tafel III, Fig. 2, 3, 4); in den zahlreichen kleinen Herden (Tafel IV, Fig. 5), die gleich den vorigen an vielen Stellen eine annähernd rundliche Form besitzen, fehlt das zentrale lockere Bindegewebe, und die Zellenzüge haben eine geringe Längenausdehnung. Ausserdem finden sich noch im Stroma vielfach Zellkonglomerate teils in regelloser Anordnung als auch in Form von netzförmig verbundenen Strängen und Kolben und auch in Form grösserer Zellhaufen.

Die geschilderten zelligen Formationen bilden aber nur einen Teil der alveolar vom Stroma abgeteilten oder sonstigen Herde, da zwischen den zelligen Strängen, Kolben und Bändern sich reichlich Zwischenräume befinden, die nur spärliche, meist länglich geformte, schmale, mit fibrillären Ausläufern versehene Zellen enthalten, im übrigen aber völlig von einer

sehr reichlich vorhandenen durchsichtigen, formlosen Substanz eingenommen werden. Diese bleibt bei Hämatoxylin-Eosinfärbung in jüngeren Gewebsanteilen ungefärbt (Tafel III, Fig. 2—4) oder nimmt nur einen hellgraublauen Farbenton an; in anderen Partien wird die blaue Farbe deutlicher, so dass diese Substanz hier heller, dort tiefer blau gefärbt ist (Tafel IV, Fig. 6). Mit Mucikarmin färbt sie sich hellrötlich; viel schöner tritt sie bei der Thioninfärbung hervor, wobei sich die rotviolett gefärbte Masse von den blau erscheinenden zelligen Elementen deutlich abhebt. Am schönsten aber wird sie durch die Färbung mit Kresylviolett zur Darstellung gebracht, indem sie hier durch ihre hellrote Farbe von dem hellblau gefärbten Zellprotoplasma und den dunkelblau gefärbten Kernen stark absticht. Mit dem polychromen Methylenblau nach Unna färbt sich die Zwischensubstanz hellviolett, die Zellen blau.

Mit der an vielen Stellen zu Tage tretenden stärkeren Vermehrung dieser sich färberisch als Schleim erweisenden Substanz erfolgt gleichzeitig der Untergang zahlreicher Zellelemente. Die längeren Zellverbände verschwinden, die Zellen liegen nur mehr zu wenigen, zweien oder einzeln im blau gefärbten Zwischengewebe, das viele runde, Knorpelkapseln ähnliche Räume aufweist, die bald tiefblau gefärbte Kerne oder Kernfragmente ohne Protoplasma, bald wieder nur rötlich gefärbte Protoplasmareste enthalten, bald auch leer oder mit detritusartigem Inhalt erfüllt sind (Tafel IV, Fig. 7). Bei Van Giesonfärbung nehmen die schleimigen Massen entweder keine Färbung an oder es treten rosafarbene Streifenzüge auf. Sattrote Färbung, die auf Hyalinbildung schliessen lässt, tritt gleichfalls streifenweise entweder im Stroma oder auch in den alveolaren Herden mit fortschreitender Degeneration der Zellen auf. Die Hyalinbildung tritt aber gegen die Schleimbildung sehr in den Hintergrund.

An manchen nicht reichlichen Stellen bilden sich innerhalb der Zellhaufen und mehrreihigen Zellstränge runde Hohlräume, deren Wandung von den Zellen selbst und deren Inhalt von einer mit Eosin sich rot färbenden körnigen Masse dargestellt wird, in der sich gar nicht selten mit Hämatoxylin blau gefärbte Kerne oder Kernfragmente vorfinden. Sie haben die Grösse von 1—4 der umgebenden Zellen und finden sich öfter auch mehrfach in einem Zellhaufen vor. Mitunter erweitern sie sich zu cystenähnlichen Räumen, wobei deren Wandung entweder in der ganzen Peripherie oder häufiger nur in einem Teil derselben von einer einzigen Lage von dann oft kubischen Zellen gebildet werden kann; in der Regel stehen diese mit anderen Zellen von Zellsträngen oder -haufen in kontinuierlichem Verbande und oft genug sind diese Gewebstücken ringsum von mehrfachen Zellreihen umgeben. An einzelnen Stellen ist dort, wo die drüsenbläschenähnlichen Hohlräume in Zellhaufen von mehreren Lagen sich befinden, eine konzentrische Anordnung der die innersten 1—2 Zellagen bildenden Zellen bemerkbar. Der Inhalt ist wie angedeutet zumeist von den daselbst vorhanden gewesenen Zellen abzuleiten und es entspricht die rote körnige Substanz dem Protoplasma und die blauen Anteile den Kernen

(Tafel IV. Fig. 8). Bei Van Giesonfärbung färbt sich der Inhalt der drüsen- und cystenähnlichen Bildungen regelmässig gelb bis braun; grössere cystenartige Räume sind mitunter auch leer.

In den Zellansammlungen aller geschilderten Formationen ist die Abgrenzung der Zellen gegen das schleimige, bindegewebige oder myxomatöse Zwischengewebe scharf und deutlich. Die Zellen liegen sehr dicht und ohne Interzellularsubstanz aneinander. Nirgends ist mittels der Mallory-Färbung ein Eindringen von Bindegewebsfasern zwischen die einzelnen aneinander liegenden Zellen darzustellen; desgleichen sind Interzellularbrücken zwischen den Zellen nicht vorhanden, Auch lässt sich ein Zusammenhang der zelligen Formationen weder mit dem Deckepithel der Schleimhaut noch mit dem Epithel der Schleimdrüsen irgendwo nachweisen.

Bei der Weigertschen Färbung auf elastische Fasern tritt, allerdings nicht überall, eine schmutzig-blaue Färbung der Schleimmassen auf, elastische Fasern sind mit Sicherheit nicht nachweisbar. Die Unna-Tänzersche Färbemethode auf Elastin ergibt ein negatives Resultat. Glykogen ist mittels der Bestschen Färbung nirgends nachweisbar.

In dem bindegewebigen Stroma finden sich stellenweise schmale, mit platten Zellen ausgekleidete Hohlräume, ferner vereinzelte schmälere oder breitere meist längliche Gewebslücken, die mit ähnlichen Zellen — wie oben als Geschwulstparenchymzellen geschildert — sei es nur an den Rändern oder auch im Lumen, entweder nur partiell oder fast durchgehends ausgefüllt sind (Tafel V, Fig. 9). Es sind demnach verschieden grosse rundliche oder gewöhnlich polygonal gestaltete Zellen mit blassem nicht zu schmalem Protoplasmaleib und gut gefärbtem Kern, der allerdings blässer ist als die Kerne in den Geschwulstzellherden. Auch sind die Zellen und Kerne in diesen Gewebslücken anscheinend grösser als in den Zellkolben und -haufen. An einigen Stellen des Tumors hat es den Anschein, als würden manche Zellkolben mit den Zellen einer derartigen in einer grösseren Gewebsspalte vorhandenen Zellansammlung zusammenhängen (Tafel V, Fig. 10). Nur differieren sie durch Grösse und Farbennüance der Kerne. In manchen Zellen enthaltenden Gewebsspalten finden sich auch rote Blutkörperchen reichlich vor.

Epikrise: Bei einem 53jährigen Manne, der schon seit Jahren an entzündlichen Schleimhautaffektionen der Nase und der Nebenhöhlen litt, entwickelt sich im Laufe weniger Monate eine Geschwulst, die sämtliche Nebenhöhlen der linken Nasenseite erfüllt, auch in die Orbita und von der Keilbeinhöhle in die Schädelhöhle einbricht, und hier auf die Hypophyse übergeht. Es fehlen Schwellungen der regionären Lymphdrüsen und Metastasen, wie Anzeichen ulzerösen Zerfalles der Geschwulst. Der klinische Charakter ist ein maligner, örtlich destruierender, was auch aus der Probeexzision hervorgeht (Tafel V, Fig. 11). Als Operation konnte nur eine Radikaloperation von aussen in Betracht kommen. Die von manchen Seiten empfohlene Denkersche Operation zur radikalen Entfernung maligner

Tumoren der Nase und der Nebenhöhlen scheint, wie auch Uffenorde richtig bemerkt, für viele Fälle nicht ausreichend zu sein, besonders wenn die Tumorbildung bis hoch in die Stirnhöhle hinaufragt. Das Ergebnis der Radikaloperation der hier in Rede stehenden Geschwülste ist übrigens ein ziemlich schlechtes; die meisten Operierten rezidivierten und gingen trotz mehrfacher Operation zugrunde.

Von welcher Nebenhöhle der Tumor unseres Kranken seinen Ausgang nahm, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. An den meisten Stellen konnte er unschwer abgelöst werden, nur mit den Wänden der Kieferhöhle hatte er einen festeren Zusammenhang. Es wäre daher leicht möglich, dass hier seine Ursprungsstätte zu suchen ist.

Das histologische Bild des Tumors zeigt manche charakteristische Merkmale. Vor allem gibt der fast konstante alveolenförmige Bau, der regelmässige Aufbau der oft rundlich begrenzten Herde aus Zellsträngen und dazwischen gelagertem Schleimgewebe und besonders die überall wiederkehrende radiäre Anordnung der Zellzüge dem Bilde ein typisches Gepräge. Das im grossen Ganzen fibrilläre Bindegewebe — das hie und da einem Myxomgewebe Platz macht — ist nicht selten streifig hyalin degeneriert. Die Hyalinbildung erstreckt sich auch öfters in baumartig verästelten Zügen in die alveolären Herde zwischen die in degenerativer Rückbildung begriffenen Zellstreifen. Die Hauptmasse des Tumors wird aber von den zelligen Bildungen und von der zwischen ihnen befindlichen Schleimmasse gebildet. Die Zellzüge werden durch die reihenweise Anordnung der epithelartigen Charakter zeigenden Zellen gebildet, die besonders gern in einfacher oder doppelter Reihe hinter einander angeordnet sind. Die Zellzüge scheinen sich nach allen Richtungen auszubreiten, so dass man auf Schnitten nach verschiedensten Richtungen immer wieder auf die radiäre Zeichnung der Zellzüge trifft. Diese sich mit einander auch netzförmig verbindenden Zellzüge sind besonders gegen die Peripherie der Herde entwickelt, reichen meist nicht bis ins Zentrum, das von einem bindegewebigen Stroma eingenommen ist und in dem zentral öfter ein kapillares Blutgefäss oder ausgetretenes Blut zu sehen ist. Ausser kapillaren Blutgefässen finden sich im interalveolaren Stroma Gewebslücken, die mitunter epithelartige Zellen enthalten, die besonders die Wandungen derselben bekleiden und ihnen anscheinend fest anhaften, dabei nach aussen keinerlei endothelialen Belag aus platten Zellen erkennen lassen.

Nach dem geschilderten Bild unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass man es hier mit einer endothelialen Geschwulst im Sinne von Borst zu tun hat. Dafür sprechen insbesonders die in meist ein- oder zweireihigen Zügen angeordneten Zellen von rundlich-kubischer oder platter Form, die die Saftspalten nach allen Richtungen erfüllen, ferner die auch oft sich findende plexiforme Anordnung der Zellstränge, die in allen Zellformationen und in den grösseren Gewebelücken zum Ausdruck kommende innige Verbindung zwischen den Geschwulstzellen und dem benachbarten Stroma, endlich die massige Schleimbildung und die Neigung des Bindegewebes

zur hyalinen Degeneration. Dazu kommen die oben erwähnten klinischen Eigentümlichkeiten, also die nur lokale Malignität — lokale Destruktion, Neigung zur Rezidive — und der Mangel von regionären Drüsentumoren sowie von Metastasen.

Das stellenweise Vorkommen von echtem Myxomgewebe, sowie die konstant zwischen den Parenchymzellenverbänden vorhandenen Schleimmassen lassen den Tumor in jene Gruppe der schleimigen Cylindrome verweisen, die zu den Mischgeschwülsten zu rechnen ist. Zu diesen Mischtumoren sind auch der schleimige cylindromatöse Tumor Krompechers (Kieferhöhle) und das Cylindroma osteoides von Vohsen (Siebbein) zu zählen.

Wir würden uns jedoch der Einseitigkeit schuldig machen, gäben wir uns mit der Konstatierung zufrieden, dass unser Tumor den von Borst gestellten Anforderungen zur Stellung der Diagnose genügt, Wir müssen uns vielmehr vor Augen halten, dass die endotheliale Natur derartiger Tumoren durchaus nicht allseits anerkannt, vielmehr von mancher Seite bestritten wird. Wir können daher nicht umhin, auf die Besprechung der Wertigkeit der einzelnen Kriterien einzugehen, die zur Stellung der Diagnose eines endothelialen Tumors von verschiedenen Seiten herangezogen wurden.

Volkmann, der in einer vielbeachteten Monographie sich eingehend mit dem Bau der endothelialen Geschwülste befasste, hält die entwickelungsgeschichtliche Einteilung der Geschwülste für ausschliesslich gerechtfertigt und führt die endothelialen Neubildungen im wesentlichen auf eine atypische Wucherung der ausgebildeten platten Endothelzellen zurück. Er rechnet also in erster Linie Neubildungen hierher, deren Entstehung durch Wucherung endothelialer Zellen mikroskopisch direkt ersichtlich ist, dann alle jene vorgeschritteneren Tumoren, deren erste Entwickelung zwar nicht mehr erkennbar ist, deren Vergrösserung aber nachweislich durch endotheliale Wucherung erfolgt. Meistens fänden sich in den jüngsten Partien „also in der Peripherie“ Stellen, wo man die Wachstumsart solcher Geschwülste erkennen könne. „Sie wachsen durch Wucherung der normalen endothelialen Elemente und man sieht auch in schon sehr grossen Tumoren an der Peripherie sich immer neu die Geschwulst bilden und kann den Uebergang zu den älteren Partien znrückverfolgen.“ Ferner legt er grosses Gewicht auf den Zusammenhang der epithelähnlichen Geschwulstzellen mit dem Bindegewebe, wofür der Umstand spricht, dass sie sich bei der Härtung durch Alkohol von den Wandungen der Lymphräume und vom Stroma, dem sie aufsitzen, nicht retrahieren oder ablösen. Nach Krompecher ist der Nachweis des direkten Ueberganges von platten randständigen Lymphspaltenendothelien in die Geschwulstzellen der sicherste Beweis für deren endotheliale Genese. Sodann sei in demselben Sinne besonders der Nachweis von feinen Bindegewebsfasern und Gefässen innerhalb von Zellsträngen zu verwerten. Bei in die Lymphspalten eindringenden Carcinomen seien zwischen Carcinomzapfen und dem Bindegewebe die platten Endothelzellen

der Lymphspalten stellenweise sichtbar, während bei Lymphendothelgeschwülsten die Endothelien selbst zu Geschwulstzellen werden. Er betont gleichfalls die Bedeutung des innigen Zusammenhanges der endothelialen Zellen mit der Wand der Lymphräume gegenüber der Retraktion der carcinomatösen Geschwulstmassen durch die Alkoholhärtung, weist noch auf die hyalinen und kolloiden Degenerationen und auf eine gewisse radiäre Stellung der die Zellkomplexe bildenden Zellen, besonders der äusseren Zellschicht in den Endotheliomen hin.

Soweit sich Volkmanns und Krompechers Anschauungen auf die Genese und das Wachstum der Neubildungen beziehen, sind sie als irrtümlich zurückzuweisen. Ribbert hat nämlich bewiesen und stets immer wieder betont, dass sämtliche Tumoren lediglich durch Wucherung ihrer eigenen Bestandteile, aus sich heraus wachsen; infolgedessen darf das histologische Verhalten einer Neubildung zu ihrer Umgebung, der Uebergang ins benachbarte Gewebe nicht bei der Entscheidung über den Ausgang eines Tumors verwertet werden. Auch er fasst als Endotheliome Tumoren auf, deren charakteristische Bestandteile von Endothelien abstammen. Mit absoluter Bestimmtheit könne man aber ein Endotheliom nur feststellen, wenn man die ersten Anfangsstadien beobachtet, wenn man also sieht, dass seine Zellen von Endothelien abstammen; das dürfte aber nur selten der Fall sein. Zweitens wird man dort ein Endotheliom annehmen können, wo in der Norm Epithelien nicht vorkommen und Verlagerungen von solchen unbekannt und nach Lage der Verhältnisse auszuschliessen sind. In allen anderen Fällen könne man wohl durch genaue Feststellung der Einzelheiten und sorgsame Abwägung zu einem befriedigenden Schluss, aber kaum zu einer zwingenden sicheren Diagnose kommen. Nach ihm nimmt nur das an der Innenfläche der Dura befindliche Endotheliom eine genetisch genügend gesicherte Stellung ein. Das meiste aber von dem, was man als Endotheliom beschrieben hat, seien epitheliale Tumoren. Er wendet sich besonders gegen das oben erwähnte Argument Volkmanns, dass die Zellstränge in normale endotheliale Kanäle übergingen. Diese Uebergänge gibt es nicht und sie werden dadurch vorgetäuscht, dass die am Rande von Geschwülsten verlaufenden, mit Sicherheit als solche erkennbaren Endothelien unter dem Einflusse des Tumors, der manchmal hyperämie- und entzündungserregend wirkt, anschwellen und den Zellen der Neubildung ähnlich werden. Es handle sich meist nur um ein durch das Wachstum der Tumorelemente in den Lymphbahnen bedingtes Aneinanderstossen. Auch Borst tritt der Auffassung Volkmanns entgegen und schliesst sich Ribberts Ausführungen an.

Da man Ribbert darin Recht geben muss, dass es bei einer fertigen Neubildung nicht mehr möglich ist, aus dem Sitz oder aus dem histologischen Bilde am Rande der Geschwulst einen Schluss darauf zu ziehen, woher sie ausgegangen ist, da also die histogenetischen Kriterien zur Feststellung einer endothelialen Geschwulst einer strengeren Prüfung nicht Stand halten, müssen wir es aufgeben, die in Rede stehenden Tumoren

mit Sicherheit als endotheliale zu bezeichnen. Wir werden dies so lange tun müssen, so lange nicht andere Argumente uns diese Sicherheit der Diagnose verschaffen. Man wird sich eben nunmehr nicht so sehr auf die Histogenese, wie es Volkmann tat, als auf die Morphologie stützen müssen. Nach Lubarsch lässt sich mehr als durch die histogenetischen Spekulationen durch eine genaue Berücksichtigung der feineren Histologie der Zellen erreichen; niemals könne man bei einer ausgebildeten Geschwulst davon reden, dass man ihre Entstehung sieht, sondern nur davon, dass man aus bestimmten morphologischen Bildern auf die Histogenese schliesst.

Wenn nun auch entwicklungsgeschichtlich die endotheliale Natur einer Neubildung nicht festgestellt werden kann, so folgt daraus aber noch nicht, dass es nicht aus Endothelien hervorgehende Tumoren gibt — auch Ribbert leugnet dies nicht — und dann hat man sich darüber klar zu werden, wie diese gebaut sein dürften. Ribbert bemerkt in dieser Beziehung, dass für viele dieser Neubildungen ihm eine wenig epithelähnliche Form der fraglichen Zellen, vor allem aber ein ausgesprochenes Wachstum in Spalträumen des Bindegewebes, in denen die Zellen einreihig hintereinander folgen können, besonders bedeutsam scheine. Er möchte aber besonderen Wert darauf legen, dass die Zellen die Spalten des Bindegewebes nach allen Richtungen ausfüllen, so dass die gefässhaltigen Faserzüge, statt wie im Carcinom das Stroma für die mehr oder weniger cylindrischen Epithelstränge und die unregelmässigen Epithelhaufen abzugeben, allseitig von Zellen umgeben sind und durch sie hindurchziehen. Daher trifft man, wie man die Tumoren auch schneiden mag, meist nur auf Züge von Zellen, die gewöhnlich netzförmig angeordnet sind, seltener auf Querschnitte von Zellbalken.

Borst legt vor allem Gewicht auf das Vorkommen von soliden, schmalen, zelligen Strängen in netzartiger Anordnung, die in ihrer ganzen Verteilung und Konfiguration an die lymphatischen Spalten und Gänge des Bindegewebes erinnern. sowie auf den Habitus der Geschwulstzellen. Oft sieht man zarteste Zellstreifen von zwei dicht aneinander gelagerten Schichten flacher Zellen gebildet und gelegentlich findet man diese Zellstreifen in eine Zellsprosse sich fortsetzen, die nur aus einzelnen hintereinander gereihten flachen Zellen zusammengesetzt ist, so dass man an die Sprossungsvorgänge bei der Neubildung von Lymphgefässen erinnert wird. In höher gereiften Endotheliomen zeigen sich Lumina in den endothelialen Zellenwucherungen. Die Zellen, die in schmalen Zellsträngen oft eine platte Form aufweisen, können an anderer Stelle eine kubische Form und epithelartige Gruppierung annehmen, ein andermal wieder polymorphe und durchaus epithelähnliche Zellen darstellen und oft mosaikartig wie ein epitheliales Stratum ohne jede Zwischensubstanz aneinander gelagert sein.

Eine weitere Eigentümlichkeit der Endotheliome gegenüber dem Carcinom ist eine innigere Zusammengehörigkeit und festere Verbindung

zwischen Stroma und Geschwulstzellen, indem da und dort die gewucherten Endothelien nicht nur flach ausgestreckt sich den Konturen des angrenzenden Bindegewebes dicht anschmiegen, sondern derart vollkommen am Stroma haften, dass es selbst beim kräftigsten Ausschütteln der Schnittpräparate nicht gelingt, diese Verbindungen zu lösen. Beim Carcinom findet man überhaupt häufig zwischen der krebsigen Injektionsmasse und dem Stroma die normalen oder reaktiv gewucherten Endothelzellen der durchwucherten Lymphräume vor, was wohl auch beim Endotheliom, aber viel seltener vorkomme. So wie es sich also hier um keinen durchgreifenden Unterschied handelt, so sei auch das vielfach hervorgehobene differentialdiagnostische Merkmal, dass sich bei den Krebsen die Epithelmassen durch die Einwirkung des bei der Härtung verwendeten Alkohols vom Stroma mehr oder weniger ausgiebig retrahieren, während beim Endotheliom die Zellstränge in inniger Verbindung mit dem umgebenden Bindegewebe verbleiben, zwar sehr wertvoll, aber nicht konstant. Beim Carcinom könne man in den lymphatischen Maschen des vom Geschwulstprozess gelieferten Stromas überhaupt keine auskleidenden Endothelien erwarten, da das Neoplasma keine typischen Lymphräume mit Endothelien bilde. Trotzdem habe sich dieses Moment der innigeren Verbindung der Zellen und Stroma in den meisten Fällen als sehr verwendbar erwiesen. Bezüglich der mit Zellen ausgekleideten Kanäle, die im Tumor liegen, bestreitet übrigens Ribbert, dass es sich um Lymphbahnen handelt und auch die Richtigkeit des oft gemachten Schlusses, dass andere mit ihnen zusammenhängende Zellgebilde endothelialer Natur sein müssten. Man dürfe mit ihnen nicht wie mit den im normalen Gewebe vorkommenden Lymphgefässen rechnen, da sie dem Tumor angehören. Es seien denn auch keine Lymphbahnen, sondern epitheliale Zellstränge, deren Zellen zunächst wie bei regenerativen Prozessen als platte endothelähnliche Elemente wachsen und erst später in die kubischen Epithelien übergehen. Manchmal mag es sich auch um Druckkompression durch das zunehmende Interstitium handeln.

Das von früheren Autoren hervorgehobene Kriterium, dass gegenüber dem Fehlen einer Interzellularsubstanz zwischen den Epithelzellen in den Bindesubstanzgeschwülsten zwischen die Geschwulstzellen fibrilläre Ausläufer hineinziehen, sowie das Einsprossen von jungen Gefässen in die alveolaren endothelialen Zellnester hält Borst für kein zur Differentialdiagnose brauchbares Merkmal.

Wie Borst bemerkt, kann in nicht wenigen Fällen die sichere Diagnose einer endothelialen Geschwulst grössten Schwierigkeiten unterworfen sein. Lubarsch erklärt, dass wir keine wirklich zuverlässigen Kriterien für die Endotheliomdiagnose besitzen, dass es viele Fälle geben werde, über deren Natur sich auch die ersten Autoritäten nicht werden einigen können.

Nach Ribbert sind die meisten als Endotheliome beschriebenen Geschwülste epithelialer Natur. Bezüglich der endothelial aussehenden Zellen meint er, dass das morphologische Aussehen der Zellen nichts für ihre endotheliale Natur bedeute. Für die epitheliale Natur führt Ribbert

(gelegentlich der Besprechung der Parotistumoren) die epithelialen Strukturen in Gestalt von Kolben und netzförmig angeordneten Zügen in einem dichten mässig kernhaltigen Bindegewebe an; die Kolben sind central verhornt. Dieser Befund genüge, um die epitheliale Natur der Zellen darzutun. Ferner verweist er auf den von Hinsberg in einem Falle erhobenen Befund von Interzellularbrücken zwischen den Zellen und meint, wo keine Verhornung und keine Interzellularbrücken existieren, sei die epitheliale Natur der Zellen aus ihrer dichten Zusammenlagerung und ihrer scharfen Abgrenzung gegen das Bindegewebe gegeben. Guleke leitet denselben Schluss aus dem Befund von kubischen und Cylinderzellen mit deutlichen Sekretionsvorgängen in den drüsen- und cystenartigen Bildungen in Parotisgeschwülsten ab.

Demgegenüber muss darauf hingewiesen werden, dass in den „Endotheliomen“ in der Regel Schichtungsgebilde ohne Verhornung, allerdings auch solche mit an Verhornung erinnernden Bildern vorkommen, dass aber die geschichteten Zellen weder Keratohyalin noch Protoplasmafasern noch Interzellularbrücken besitzen, sowie dass in den drüsen- und cystenartigen Gebilden in der Regel die Bildung der Einschlüsse aus daselbst zu Grunde gegangenen Zellen deutlich zu ersehen ist. Im Uebrigen lassen sich aus einzelnen Beobachtungen keine verallgemeinernden Schlüsse ziehen.

Keineswegs kann man den von Ribbert und seinen Anhängern unternommenen Versuch der Beweisführung der epithelialen Natur der in den Tumoren vorkommenden Zellen als gelungen bezeichnen. Man muss vielmehr zugeben, dass die oben angeführten morphologischen Kriterien die Mehrzahl der genauer beschriebenen „endothelialen“ Neubildungen mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit als solche erkennen lassen. Und auch in der oben von mir beschriebenen Neubildung ist die endotheliale Genese der Parenchymzellen wegen der vorhandenen charakteristischen morphologischen Merkmale mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Es muss allerdings Ribbert zugegeben werden, dass eine sichere auf histogenetischer Basis aufgebaute Feststellung dieser Geschwülste als endothelialer Neubildungen nicht möglich ist, weshalb man meines Erachtens von ihrer zu bestimmten Bezeichnung als Endotheliome oder als endothelialer Tumoren besser absehen sollte.

Die sogenannten Lymphangioendotheliome, Cylindrome und Mischgeschwülste der Gesichtsregion stellen klinisch, soweit die Nase und ihre Nebenhöhlen in Betracht kommen, Geschwülste dar, die in der Mehrzahl der Fälle früher oder später durch ein expansives Wachstum und örtliche Destruktion sowie durch eine ausgesprochene Neigung zu Rezidivbildung einen malignen Charakter offenbaren, der aber durch den meist vorhandenen Mangel an regionären Lymphdrüsenschwellungen und Metastasenbildung eine Milderung erfährt.

Die Frage nach ihrer Genese, ob endo- oder epithelial, muss gegenwärtig als ungelöst bezeichnet werden. Ihre Morphologie hingegen spricht mehr zu Gunsten der Annahme einer endothelialen Genese. Man wird sie demnach in eine gemeinsame Gruppe der „organoiden und Mischgeschwülste der Nase und der Nebenhöhlen von vermutlich endothelialem Ursprung der Parenchymzellen“ zusammenfassen dürfen, wobei die sogenannten Lymphangioendotheliome zu den ersteren, die Mischgeschwülste nach dem Typus der Speicheldrüsentumoren zu den letzteren und die Cylindrome je nach ihrer geweblichen Zusammensetzung bald zu den ersteren, bald zu den letzteren Geschwulstarten zu rechnen sind.

Literaturverzeichnis.

1. Acerbi, Endotelioma delle fosse nasali. Arch. ital. di lar. 1896.
2. Althoff, Ueber Endotheliome der inneren Nase und der Nebenhöhlen. Archiv f. Laryngol. Bd. 19. Heft 2. 1907.
3. Auvray, Tumeur des cellules ethmoidales supérieures. Société anatom. Paris 1898.
4. Ball, Endothelioma of the nose. Brit. med. Journal. 1901.
5. Beco, Deux Tumeurs du nez. Presse otolar. belge. 1903.
6. Black, Cylindrome des cavités nasales. Arch. intern. de Lar. 1911. p. 586.
7. Borst, Das Verhalten der „Endothelien“ bei der akuten und chronischen Entzündung sowie bei dem Wachstum der Geschwülste. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg. 1897.
8. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
9. Borst, in Aschoff, Pathologische Anatomie. Bd. I. S. 552ff. 1909.
10. Broeckaert, Sur la transformation des polypes etc. Revue hebd. de lar. 1901. No. 24.
11. Broeckaert, Endothéliome ethmoidal. Presse otolar. belge. 1905.
12. Broeckaert, Endothéliome du sinus maxillaire. Soc. franç. de lar. 1907. 14. Mai.
13. Calamida und Citelli, Un caso di peritelioma della mucosa etmoidale. Arch. ital. di Otologia. 1902.
14. Calamida und Citelli, Endotelioma della fossa nasale con tuberculosi. Ibidem.
15. Citelli, Cylindrom des Sinus sphenoidalis. Archiv f. Laryngologie. Bd. 15. 1904.
16. Citelli, Peritelioma etc. Soc. ital. di Lar. 1910.
17. Dausac, Tumeur de la cloison nasale. Annal. des mal. de l'oreille etc. 1893.
18. v. Dembowski, Onkologische Beiträge II (Cylindrom). Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 32. 1891.
19. Denker, Zur Operation der malignen Nasengeschwülste. Archiv f. Laryngol. Bd. 19. Heft 3. 1907.
20. Durante, Tumeur mixte (Epitheliosarcome) des fosses nasales. Arch. de Lar. Tome III. 1890.

21. van Duyse, Angiosarcome (endothéliome) tubuleux de l'antre d'Highmori. Annales soc. méd. Gand 1895.
22. Gomperz, Cylindrom der Nase. Oesterr. otol. Ges. 30. 5. 1904. Mon. f. Ohrenheilkde. Juli 1904.
23. Guleke, Ueber Tumorbildung in versprengten Parotiskeimen. Archiv f. klin. Chir. Bd. 81. 1906.
24. Gutekunst, Ein Fall von Cylindrom der Highmorshöhle. Arbeiten aus d. pathol. Institut Tübingen. Bd. 5. Heft 1. 1904.
25. Hansemann, Ueber Endotheliome. Deutsche med. Wochenschr. 20. Jahrg. Nr. 4. 1896.
26. Hansemann, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin 1897.
27. Heimendinger, Ueber Endotheliome der Nasenscheidewand. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 62. 2.—3. Heft. 1910.
28. Hellmann, Ein pigmentiertes endotheliales Sarkom. 4. Vers. süddeutscher Laryngologen. 1897.
29. Herold, Ueber einen Fall von endothelialem Sarkom der Stirnhöhle. Inaug.-Diss. Würzburg 1889.
30. Hill, Endothelioma of the nose. Journal of Lar. p. 88. 1910.
31. Hinsberg, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Natur der Mundspeicheldrüsengeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 51. 1899.
32. Hitschler and Wood, A case of Endothelioma of the nasal fossae. Philadelphia med. Journ. 1903.
33. Horne, Intranasal Endothelioma (alveolar sarcom). Journ. of Lar. June 1908.
34. Kirschner, Das Endotheliom (Cylindrom) des Antrum Highmori. Arch. f. Laryngol. Bd. 15. Heft 1. 1903.
35. Krompecher, Ueber die Geschwülste, insbesondere die Endotheliome des Hodens. Virchows Archiv. Bd. 151. Suppl. 1898.
36. Krompecher, Zur Histogenese und Morphologie der Mischgeschwülste der Haut sowie der Speichel- und Schleimdrüsen. Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. Bd. 44. 1908.
37. Lambert Lack, Endothelioma of the maxillary antrum. Journal of Lar. April 1904.
38. Lasagna, Tumore di sin. maxill. Soc. ital. di Laring. 1910.
39. Ledermann, A case of endothelial sarcoma of the nose. The Laryngosc. 1899.
40. Lubarsch, Endotheliom. Lubarsch u. Ostertag, Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. II. Jahrg. S. 592ff. 1895.
41. Lubarsch, Zur Lehre von den Geschwülsten und den Infektionskrankheiten. Wiesbaden 1899.
42. Maclay, Endothelioma of the frontal bone. Journal of Lar. June 1911.
43. Manasse, Zur patholog. Anatomie und Klinik der malignen Nebenhöhlengeschwülste. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 1. Heft 5. 1909.
44. Mannel, Ein Fall von Haemangioendothelioma perivasculare nasi. Inaug.-Diss. Würzburg 1906.
45. Marchand, Ueber ein Endotheliom mit hyalinen Kugeln (Cylindrom) des Antrum Highmori. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 13. 1893.
46. Marschik, Cylindrom des linken Oberkiefers. Wiener lar. Ges. 1909.
47. Marschik, Cylindrom des Keilbeins. Ebendas.
48. Munro, Psammoma of the maxillary sinus. N. Y. med. News. 4. 3. 1905.

49. Nourse, Endothelioma of the Ethmoid. Journ. of Lar. Febr. 1910.
50. Ribbert, Ueber das Endothel in der pathologischen Histologie. Vierteljahrsschrift d. naturforsch. Gesellsch. in Zürich. 41. Jahrg. 1896.
51. Ribbert, Ueber das Cylindrom. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Bonn 1906. Münchener med. Wochenschr. 33. Jahrg. Nr. 3. 1907.
52. Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904.
53. Ribbert, Beiträge zur Entstehung der Geschwülste. Bonn 1906 und 1907.
54. Röpke, Ueber das Endotheliom der Nasenhöhle. Münchener med. Wochenschrift. 51. Jahrg. 1907. Nr. 33.
55. Sakai, Beitrag zur Kenntnis des Perithelioms des Antrum Highmori an der Hand zweier Fälle. Arch. f. Ohrenheilkde. Bd. 85. Heft 1—2. 1911.
56. Schreiber, Ein Fall von Adenoma endotheliale von Hansemann (Haemangioendothelioma intravasculare Borst) mit besonderer Berücksichtigung seiner Genese. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 9. Heft 3. 1910.
57. Sonntag, Endotheliom des Siebbeins und der Stirnhöhle. Berliner otolog. Ges. 15. 1. 1909.
58. Tilley, A case of endothelioma myxomatodes of the sin. maxill. Lancet. Vol. II. 1909.
59. Uffenorde, Die Erkrankungen des Siebbeins. Jena 1907.
60. Uffenorde, Komplizierte Fälle von Nasennebenhöhlenerkrankung. Zeitschr. f. Lar. Bd. II. Heft 6. 1911.
61. Uffreduzzi, Endotelioma linfatico del cavo nasale. Clinica Chirurgica 1909.
62. Vohsen, Tumor (Cylindroma osteoides) der Nasenhöhle. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte. Heidelberg 1889.
63. Volkmann, Ueber endotheliale Geschwülste, zugleich ein Beitrag zu den Speicheldrüsen- und Gaumentumoren. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 41. 1895.

Erklärung der Figuren auf Tafel III—V.

Figur 1. Myxomgewebe. Vergr. 200 : 1.

Figur 2. Radiäre Anordnung und netzförmige Verbindungen der Zellstränge eines grösseren Parenchymherdes. Zwischensubstanz gibt Schleimreaktion. Vergr. 33 : 1.

Figur 3. Aus einem grösseren Parenchymherd: radiär verlaufende ein- und zweireihige Zellstreifen und Schlingenbildung. Zwischensubstanz gibt Schleimreaktion. Vergr. 75 : 1. Lupenbetrachtung zu empfehlen.

Figur 4. Ein- und zweireihige Zellzüge in stärkerer Vergrösserung. Vergr. 200 : 1.

Figur 5. Kleiner Parenchymherd mit radiärer Stellung der Zellbänder. Vergr. 75 : 1. Lupenbetrachtung zu empfehlen.

Figur 6. Schleimige Streifen, Kolben und Zylinder zwischen den zelligen Strängen innerhalb der Parenchymherde. *a* Zellstränge, *b* Schleim. Vergr. 33 : 1.

Figur 7. Schleimiger Erweichungsherd mit Degeneration der zelligen Bestandteile. Vergr. 75 : 1. Lupenbetrachtung zu empfehlen.

Figur 8. Einschlüsse in Zellverbänden. *a* mit Eosin rot gefärbte körnige Substanz, *b* mit Hämatoxylin blau gefärbte Kernfragmente. Vergr. 75 : 1. Lupenbetrachtung zu empfehlen.

Figur 9. Zwei Gewebslücken (*a*). Die grössere wird von kubischen Zellen begrenzt, denen nach aussen nirgends platte „Endothelien“ aufsitzen, und enthält Haufen von polygonal und rund geformten Zellen (*b*) und rote Blutkörperchen (*c*). Bei *d* Einwachsen der Zellwucherung in das benachbarte Stroma. Vergr. 33 : 1. Lupenbetrachtung zu empfehlen.

Figur 10. *a* mit Zellen erfüllte Gewebslücken. Innige Verbindung der Zellen mit den Wandungen. Nirgends nach aussen platte „Endothelien“. *b* Anscheinender Zusammenhang eines aus Zellen und Schleim bestehenden Parenchymherdes mit den die Gewebslücke erfüllenden Zellen. Vergr. 33 : 1. Lupenbetrachtung zu empfehlen.

Figur 11. Destruktion des Knochens (*b*) durch die Geschwulstmassen (*a*). Vergr. 75 : 1.

XVII.

(Aus dem pathologischen Institut in Strassburg i. E. Direktor: Prof. H. Chiari.)

Ueber die Kombination von Larynx- bzw. Trachealcarcinom mit Oesophaguscarcinom.

Von

Dr. Schin-izi Ziba (Tokyo).

Im Nachstehenden referiere ich kurz über zwei Fälle, welche durch Kombination eines Carcinoms und zwar in dem einen Fall des Larynx, im anderen der Trachea mit einem Carcinom des Oesophagus an und für sich Interesse beanspruchen können, besonders wichtig aber durch ihre histologischen Befunde erscheinen.

Fall 1 stammt aus der Klinik des Herrn Prof. Dr. Madelung. Die mir freundlichst zur Verfügung gestellte Krankengeschichte des Falles will ich nur insoweit erwähnen, als es für die Beurteilung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse unerlässlich ist.

Friedrich M., 51 Jahre alt, aufgenommen 10. August 1909. Die Familienanamnese bietet nichts Erwähnenswertes. Patient litt vor 30 Jahren an Rippenfellentzündung, vor 2 Jahren an Lungenentzündung. Seit etwa 5 Wochen empfand er ein Kitzeln im Hals, jedoch ohne Husten oder Heiserkeit. Seit Mitte Juli bemerkte der Patient, dass dem Speichel etwas Blut beigemischt war. Kurz darauf verspürte er Schmerzen im Hals, welche nach dem linken Ohre ausstrahlten, sowie Schluckbeschwerden bei der Aufnahme fester Nahrung. In den letzten 14 Tagen beobachtete er eine Zunahme des Halsumfangs. Auch will er in der letzten Zeit stark abgemagert sein. Stuhlgang und Harnentleerung erfolgten ohne Beschwerden.

Status: 10. August 1909. Grosser, kräftig gebauter, gut genährter Mann mit gesunden inneren Organen. Urin eiweiss- und zuckerfrei. An der linken Halsseite eine etwa taubeneigrosse, harte, nach der Tiefe zu verwachsene Drüse. Foetor ex ore. Die laryngoskopische Untersuchung ergab an der linken Pharynxseite am Uebergang zum Kehlkopf ein etwa 50 Pfennigstückgrosses Geschwür. Am 12. August 1909 wurde in Morphium-Chloroformnarkose zunächst Exstirpation der Jugulardrüsen links, hieran anschliessend Tracheotomia inferior und dann Pharyngotomia subthyreoidea vorgenommen; durch letztere traten reichliche Tumormassen in der Umgebung des oben erwähnten Geschwürs des Pharynx zutage. Nach der Thyreotomie sah man, dass der Tumor sich auch auf den Anfangsteil der linken Kehlkopfhälfte erstreckte und die linke Pharynxhälfte einnahm. Demgemäss wurden die linke Hälfte des Pharynx und die linke Kehlkopfhälfte entfernt. Bis 7. Sep-

tember glatter Verlauf, wobei der Patient durch die Schlundsonde ernährt wurde. Am 8. September fand die zweite Operation in Lokalanästhesie statt, wobei die Anfrischung der Oesophagusschleimhaut an der Rückenfläche des Kehlkopfes und die Vernähung mit den seitlichen Wundflächen vorgenommen wurde. Am 15. September waren die Nähte aufgegangen, auch nahm man Herzstörungen wahr, die durch Digitalis beseitigt werden mussten. Am 25. September bemerkte man einen Abszess an der rechten Schläfengegend (Metastase?). Am 18. Oktober erwies sich die Sondierung per os erschwert. Der Wundwinkel der restierenden rechten Kehlkopfhälfte wölbte sich zu einem rötlichen Wulst empor (anscheinend Rezidiv). Auch im unteren Teil des Oesophagus befand sich scheinbar ein Hindernis. Unter zunehmender Körperschwäche trat am 20. Oktober der Exitus letalis ein.

Klinische Diagnose: Carcinoma pharyngis et laryngis recidivum. Metastase in der rechten Schläfengegend. Myokarditis.

Die am 21. Oktober von Herrn Prof. Dr. Chiari vorgenommene Autopsie ergab folgendes: Der Körper ist 174 cm lang, von kräftigem Knochenbau, sehr mager und blass. Haar dunkelbraun. Pupillen ziemlich enge, gleich. In der rechten Schläfengegend eine halbkugelige, am Knochen festsitzende, von normaler Haut überzogene, halbhühnereigrosse Protuberanz. Dieselbe ist, wie sich beim Einschneiden zeigt, durch einen Knoten medullärer Aftermasse bedingt, welcher vom Periost ausgegangen ist und den Knochen usuriert hat. Der Hals mittellang. Im Jugulum eine ältere Tracheotomiewunde. Darüber auf der linken Seite eine vom unteren Rande des Zungenbeinkörpers 5 cm nach abwärts sich erstreckende, zwischen 3—4 cm breite, granulierende, von Haut umsäumte Operationswunde, in der die linke Hälfte des Schildknorpels entfernt erscheint. Thorax ziemlich lang. Entsprechend der 9. linken Rippe in der Paramamillarlinie ein 10 ccm grosser, weicher Neoplasmaknoten in der Muskulatur. Unterleib eingezogen. Weiche Schädeldecken blass. Der Schädel 52 cm im Horizontal-Umfang, etwas dicker. Meningen und Gehirn ziemlich blass. Inmitten der linken Kleinhirnhemisphäre ein 10 ccm grosser Knoten von Aftermasse. Zwerchfell rechts 4., links 5. Rippe. Schilddrüse klein, blass. In ihrem rechten Lappen ein 1 ccm grosser Knoten von weisser Aftermasse. Die Lymphdrüsen des Halses durchweg neoplastisch infiltriert und bis 10 ccm gross. Die Schleimhaut der Halsorgane blass. Bei genauerer Inspektion des Larynx zeigt sich, dass die ganze linke Hälfte desselben operativ entfernt ist. In der Trachea und überhaupt im ganzen Bronchialbaum eitriger Schleim. Die Lungen ziemlich blass, wenig ödematös. In ihnen zahllose bis 10 ccm grosse Knoten von Aftermasse. Im Herzbeutel ein Esslöffel klaren Serums. Herz gewöhnlich gross, Klappen zart. In der Intima aortae thoracis geringe fleckige Verdickung. Oesophagus blass. In seiner vorderen und linken Wand, gerade über der Teilungsstelle der Trachea, je zwei 2 ccm und ein $^1/_2$ ccm grosser Knoten von Aftermasse in der Mukosa. Die Aussenfläche des Oesophagus intakt. Die peribronchialen Lymphdrüsen neoplastisch infiltriert. In der Bauchhöhle kein abnormaler Inhalt. Auf dem Peritoneum und zwar in der Gegend der inneren Oeffnung des rechten Leistenkanals ein $^1/_2$ ccm grosser Knoten von Aftermasse. In der blassen Leber zahlreiche bis 20 ccm grosse Knoten von Aftermasse. Ihre portalen Lymphdrüsen neoplastisch infiltriert. In der Gallenblase helle, dünne Galle. Milz um die Hälfte grösser, von gewöhnlicher Konsistenz, ziemlich blass. In der Harnblase trüber Harn. Magen und Darm o. B. Im Cavum Douglasii auf dem Peritoneum keine Aftermassen. Pankreas und Nebennieren gewöhnlich beschaffen. Im Sternum keine Metastasen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Carcinoma laryngis recidivum. (Vulnus post exstirpationem dimidii sin. laryngis ante hebd. IX. et tracheotomiam.) Carcinoma secundarium pulmonum, glandulae, thyreoideae, hepatis, cerebelli, ossis temporalis dextri, parietis thoracis sin. et glandularum lymphaticarum. Carcinoma secundarium oesophagi.

Zur mikroskopischen Untersuchung stand mir das von diesem Fall stammende, Larynx, Trachea und Oesophagus umfassende Musealpräparat Nr. 6756 zur Verfügung.

Mikroskopischer Befund des Larynxtumors: Die Oberfläche des Tumors ist zum Teil mit Cutis bedeckt. Letztere zeigt keine Abnormitäten. Man sieht hie und da Haarwurzeln mit normalen Haarfollikeln und Talgdrüsen. In der Subcutisschicht befinden sich Geschwulstzellen in grossen Haufen und Zapfen von länglicher oder rundlicher Gestalt, die verschieden grosse Zellnester darstellen, welche durch ein ziemlich starkes, dichtfaseriges Bindegewebsstroma voneinander getrennt sind. Stellenweise entsteht durch das Verhältnis von Tumorzellen zum Bindegewebe ein richtiger alveolärer Bau. Die Beziehungen zwischen Geschwulstzellen und Stroma sind ganz locker. Auch haben erstere keinen Zusammenhang mit den Zellen der Lymph- oder Blutgefässwände. Die Endothelzellen der letzteren zeigen keine Abnormitäten. Im Stroma ist geringe Rundzelleninfiltration. Hier und da, vor allem in der Umgebung der Zellnester, bemerkt man grosse, mehrkernige Zellen (Fremdkörperriesenzellen). Das ganze Gewebe ist mit roten Blutkörperchen durchsetzt. Besonders die Hohlräume, die die meisten Zellnester besitzen und die wahrscheinlich durch Nekrose entstanden waren, sind mit Blutkörperchen angefüllt, so dass sie wie erweiterte Gefässe aussehen. Die Geschwulstzellen sind rund, oval oder polygonal, mitunter hydropisch, lassen ausgesprochenen Polymorphismus und zahlreiche mitotische Zwei- und Mehrteilungen erkennen. Typische Epithelfaserung, Interzellularbrücken sowie Verhornung fehlen. Das ganze Bild erinnert an Krompechers sogenannte Basalzellenkrebse. Jedoch ist kein Zusammenhang zwischen Geschwulst- und Basalzellen der Retezapfen oder den Zellen der Haarfollikel oder auch der Talgdrüsen konstatierbar.

Die mikroskopische Untersuchung der metastatischen Aftermassen von der Schilddrüse und den Lymphdrüsen sowie von den Weichteilen der Schildknorpelgegend ergibt hinsichtlich der Geschwulstzellen im grossen und ganzen das gleiche Bild wie bei dem Larynxtumor. Allerdings sieht man hier keine Blutextravasation, wohl aber zentrale Nekrose der Zellnester, die mit Eosin blassrötlich gefärbt sind.

Mikroskopische Befunde eines Tumors im Oesophagus: Der ganze Tumor sitzt durchaus oberflächlich und ist durch die Muscularis mucosae von der gesunden Submukosaschicht scharf abgetrennt. Er besteht aus ungleich grossen Zellnestern, welche durch verschieden breite Stromabalken voneinander getrennt sind. Das Stroma enthält geringe Rundzelleninfiltration. Die Geschwulstzellen sind gross, polygonal und zeigen in jeder Hinsicht den Charakter von typischen Riff- und Stachelzellen. In den Zellnestern sieht man typische Hornperlen sowie Keratohyalin. Ueberall finden sich reichliche Mitosen. In den Lymph- und Blutgefässen des Gewebes nichts Abnormes.

Nach dem mikroskopischen Befund stellt der Tumor des Larynx also einen Plattenepithelkrebs dar, der, wie bereits angedeutet, an Krompechers sogen. Basalzellenkrebse erinnert. Auch berichtet der Autor einen ganz ähnlichen Tumor im Larynx, den er Carcinoma basocellulare laryngis nennt. In dem vorliegenden Falle

konnte man den Tumor einfach als „nicht verhornenden Plattenepithelkrebs“ bezeichnen. Demgegenüber haben wir beim Oesophagustumor eine ganz andere Struktur, d. h. einen typischen, verhornenden Plattenopithelkrebs gefunden. Es fragt sich nun, ob diese zwei verschiedenen Tumoren beide primär sind oder ob der letztere eine Tochtergeschwulst des ersteren ist. Wie Borst bei Betrachtung dieser Frage schon ausführlich dargelegt hat, kommt ein primär multiples Auftreten des Carcinoms äusserst selten vor. Denn die meisten eine derartige Vermutung nahelegenden Fälle lassen doch schliesslich metastatische Beziehungen erkennen, sei es durch Propagation in den Lymph- oder Blutgefässen oder durch Implantation. Im vorliegenden Falle wäre die Implantation der Lage nach recht gut möglich, denn die Geschwulstzellen konnten bei dem Schluckakt nach dem Oesophagus verschleppt worden sein. Wie nämlich aus der Krankengeschichte hervorgeht, wurde der Patient längere Zeit mittels Schlundsonde ernährt. Hierbei passierte diese notwendigerweise stets die Operationswunde des Pharynx und Larynx, wo wahrscheinlich noch ein Rest von Tumorzellen vorhanden war. Damit aber wird die Möglichkeit fast zur Annahme, dass eine Uebertragung von Tumorzellen auf den Oesophagus durch die Sonde stattgefunden habe. Was nun ferner noch den Unterschied zwischen Larynx- und Oesophagustumor anbelangt, so will ich hier nur soviel erwähnen, dass die Metastasen, wie bekannt, hinsichtlich ihres Zellcharakters und sonstiger spezifischer Eigentümlichkeiten oft erhebliche Unterschiede gegenüber dem Primärtumor aufweisen (v. Hansemann, Borst), worauf ich jedoch erst weiter unten ausführlich zu sprechen kommen werde.

Fall 2 stammt aus der Klinik des Herrn Prof. Dr. Manasse. Der Auszug der mir liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellten Krankengeschichte lautet wie folgt:

Philipp B., 60 Jahre alt, aufgenommen 7. März 1910.

Anamnese: Seit $^1/_2$ Jahr heiser, Husten und Auswurf. Seit 5 Wochen Atembeschwerden, Schmerzen beim Schlucken. Patient will in letzter Zeit abgenommen haben.

Status am 7. März 1910: Kachektisch und cyanotisch aussehender, sehr magerer Mann mit starkem Stridor; Flüsterstimme kaum verständlich. Kehlkopfeingang frei, desgleichen die Glottis. Linkes Stimmband in Kadaverstellung, völlig unbeweglich. Rechtes Stimmband in Adduktion und Abduktion stark behindert. Subglottischer Raum ziemlich tief in die Trachea verfolgbar, frei. Reflex o. B.

Lungen: Starke Schallverkürzung über dem Manubrium sterni, die mit der Herzdämpfung nicht in Zusammenhang steht.

Herz: Grenzen normal; Puls klein, stark beschleunigt (Prof. Meyer).

Im Röntgenbilde (Dr. Dietlen) zeigt sich das Zwerchfell gut beweglich. Schatten nur in der Gegend des Hilus, entsprechend einigen Drüsen. Sonst o. B.

Nachmittags Bronchoskopie (Kokain): 18 cm unter der Zahnreihe findet sich an der Hinterwand der Trachea und besonders links ein Tumor von unebener Oberfläche, gelblich bis graurot, mit Schleimhaut überzogen, von schlackigem Aussehen. Dicht darunter ein ebensolcher Tumor. Beide verschliessen bis auf einen feinen Spalt das Lumen der Trachea. Einführen eines Katheters (Nélaton) über die Stenose hinaus bessert die Atmung nicht.

Abends 10 Uhr plötzlich Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Vermutlich Carcinom der Trachea.

Die am 8. März 1910 vorgenommene Autopsie (Herr Prof. Dr. Chiari) ergab: In der Luftröhre reichlich eitriger Schleim. Die Schleimhaut des Larynx

und Pharynx nur leicht gerötet. Die rechte Lunge stellenweise zart angewachsen, voluminös, substanzarm, von mittlerem Blutgehalt, mässig ödematös. Die linke Lunge ebenso. In den Unterlappen lobularpneumonische Herde und zwar rechts mehr als links. In den Bronchien der Unterlappen reichliches, sonst spärliches schleimig-eitriges Exsudat. In der Mitte der Konvexität des Ober- und Unterlappens der linken Lunge je ein $^1/_4$ ccm grosser weisslicher Knoten oberflächlich gelagert. Das Herz gewöhnlich gross, die Klappen zart. Der Oesophagus leicht passierbar. Beim Aufschneiden desselben in der Mittellinie der hinteren Wand zeigt sich 9 cm unterhalb der Incisura interarythaenoidea auf einer 3 cm langen Strecke der linken Wand eine Gruppe von weisslichen bis $^1/_2$ ccm grossen Höckern, an denen die Schleimhaut, die sie deckt, z. T. noch faltbar ist, z. T. aber bereits fixiert erscheint. Auf der Höhe einzelner Höcker umschriebene Erosion. Die darauf folgende 6 cm lange Strecke des Oesophagus normal. Dann folgt in der vorderen Wand des Oesophagus eine 3 cm lange, bis 1 $^1/_2$ cm breite, innen seicht ulzerierte, neoplastische Infiltration der Schleimhaut, die stellenweise auch in die Muscularis hineingreift. Das untere Ende dieser Infiltration liegt 21 cm unterhalb der Incisura interarythaenoidea. Die untersten 4 cm des Oesophagus normal. Mit den neoplastischen Höckern in der linken Oesophaguswand hängt ein Neoplasma zusammen, das etwa Hühnereigrösse besitzt und die linke, hintere und vordere Wand der Trachea infiltriert. Das obere Ende des Neoplasmas ist 7 cm unterhalb der Incisura interarythaenoidea gelegen. Das untere Ende des 6 cm langen Infiltrates befindet sich am oberen Ende des linken Stammbronchus. In der Mitte der Infiltration eine kraterförmige Ulzeration. Die Innenfläche des Neoplasmas stellenweise feinhöckerig. Die Schleimhaut der übrigen Trachea und auch der Bronchien gerötet. Einige paratracheale Lymphdrüsen bis 1 ccm gross, neoplastisch infiltriert. In der Mitte der konvexen Fläche des rechten Leberlappens ein kugeliger, z. T. verkalkter Knoten von $^1/_2$ ccm Grösse in einer entsprechenden Vertiefung der Leber eingelagert und hier angewachsen. Sonst ergab die Sektion der Unterleibsorgane wie die des Gehirns keine pathologische Veränderung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Carcinoma tracheae penetrans in oesophagum. Carcinoma secundarium oesophagi, glandularum lymphaticarum regionalium et pulmonum. Tuberculosis obsol. apicum pulmonum. Bronchitis et pneumonia lobularis bilateralis. Appendix epiploica calcificata accreta ad hepar.

An dem von diesem Fall stammenden Musealpräparat Nr. 6744, welches Herr Prof. Manasse in der Kölner westdeutschen Laryngologen-Versammlung 1910 demonstrierte, wurde die weitere mikroskopische Untersuchung vorgenommen.

Mikroskopische Befunde des Tumors in der Trachea: Der Tumor besteht aus einem ungemein zellreichen Gewebe. Die Zellen liegen dicht aneinander und bilden meist längliche, solide Stränge, die durch ganz schmale Bindegewebssepta voneinander getrennt sind. Oft konstatiert man auch eine Zellanordnung mit Lumen und deutlichem drüsigem Bau. Die Tumorzellen haben zylindrische Form mit stark tingierbaren blasigen Kernen und enthalten reichlich Mitosen. Hier und da weisen die Zellnester zentrale Nekrose auf. An einer Stelle gehen die Tumorzellen nach der Oesophaguswand hinüber und stehen mit den dort befindlichen Tumorzellen in Zusammenhang. In den Lymph- und Blutgefässen erblickt man dieselben Geschwulstzellen in reichlichen Mengen. Das Neoplasma der Lungen zeigt das gleiche Bild.

Mikroskopische Befunde des Tumors in der linken Wand des Oesophagus: Der Tumor besteht aus zwei ganz verschiedenen Zellarten. An

einer Stelle sieht man nämlich längliche oder rundliche Haufen von zylindrischen Zellen. Hier gleicht das ganze Bild dem des Trachealtumors. Die in der Umgebung liegenden Lymph- und Blutgefässe enthalten die nämlichen Tumorzellen. An einer anderen Stelle konstatiert man Haufen und Stränge, die aus charakteristischen Riff- und Stachelzellen bestehen und reichlich Hornperlen sowie Keratohyalin enthalten. In den zwischen beiderlei Stellen liegenden Zellnestern, die durch ziemlich dichtes Bindegewebe voneinander getrennt sind, erblickt man z. T. auch zylindrische Zellen, z. T. aber polymorphe, grössere Zellen mit blasigen Kernen. Ferner konstatiert man hier oft Zellen, die schon zu verhornen beginnen. (Der Tumor in der vorderen Oesophaguswand zeigt den gleichen Befund.) Es liegen also hier zwei Zellarten in den Zellnestern durcheinander, die sich allerdings nicht sehr scharf unterscheiden lassen, da sie eine Menge Uebergangsformen aufweisen.

Wir haben es demgemäss hier mit einem Doppelcarcinom zu tun, das aus Adeno- und verhornendem Plattenepithelcarcinom besteht. Dass aber der Oesophagustumor die Tochtergeschwulst des Trachealtumors ist, kann kaum bezweifelt werden, denn wir haben ausser einer Einwucherung der Tumorzellen der Trachea in die Oesophaguswand auch reichliche Geschwulstzellen in Lymph- und Blutgefässen gefunden. Was dieses Vorkommen von zweierlei Zellen im Oesophagustumor anbelangt, so müssen wir uns fragen, ob der Plattenepithelkrebs sich aus dem Adenocarcinom entwickelt oder einen selbständigen Ausgang genommen hat und erst später mit ihm durcheinander wuchs.

Bevor ich mich nun mit dieser Frage näher befasse, möchte ich hier noch einige Worte über die mikroskopischen Differenzen der beiden Tumoren des ersten Falles hinzufügen. Wie erinnerlich, handelte es sich bei diesem Falle um zwei Carcinome mit ganz verschiedenen Strukturen, nämlich ein nicht verhornendes Plattenepithelcarcinom (Larynx) und ein ausserordentlich charakteristisches Kankroid (Oesophagus), wobei das letztere als eine Implantationsgeschwulst des ersteren imponierte. Wie gezeigt wurde, hatten die Geschwulstzellen des Larynxcarcinoms, welches seinen Ausgang jedenfalls vom Plattenepithel der Pharynx- oder Larynxschleimhaut genommen hatte, nicht den Charakter der typischen Riffzellen. Sie hatten also mit anderen Worten die Ausdifferenzierungszone des Muttergewebes nicht erreicht, waren daher weniger differenziert als die Zellen des letzteren und somit auf der Stufe der Uebergangszellen stehen geblieben, eine Erscheinung, die von v. Hansemann „Anaplasie", von Beneke „Kataplasie" und von Ribbert „Rückbildung" oder Entdifferenzierung genannt wurde.

Demgegenüber war der Oesophagustumor ein typisches Kankroid, welches im Vergleich mit den Zellen des Muttergewebes (i. e. des Oesophagus) schon eine gewisse Weiterdifferenzierung resp. Prosoplasie (Schridde) darstellte. Der grosse mikroskopische Unterschied zwischen den beiden Tumoren beruhte also darauf, dass sich die Zellen des einen (Larynx) anaplastisch, die des anderen (Oesophagus) prosoplastisch diffe-

renzierten, und zwar in der Weise, dass die an der Oesophaguswand implantierten Zellen des Larynxcarcinoms unter anderen, für die Verhornung vielleicht günstigeren Bedingungen nicht nur die Ausdifferenzierung der Zellen des Oesophagus erreichten, sondern auch, in der Differenzierung noch einen Schritt weiter gehend, die Verhornung selbst erreichten. Demgemäss charakterisierte sich der ganze Vorgang bei diesem Fall als nichts anderes denn eine Weiterdifferenzierung und somit als Schriddes sog. Prosoplasie.

Anders lagen die Verhältnisse bei dem zweiten Fall. Es handelte sich hier um 2 Tumoren, nämlich ein Adenocarcinom der Trachea und ein gemischtes Carcinom des Oesophagus. Letzteres erheischt unser hohes Interesse und soll daher hier Gegenstand genauerer Besprechung sein. Es war ein Doppelcarcinom, das sich teils aus Zylinderzellencarcinom, teils aus Kankroid (Herxheimer, Adenokankroid) zusammensetzte. Ein solcher Tumor ist bisher von vielen Autoren (Pollak, Herxheimer, Schridde, Orth, Mönckeberg, Deetz, Limbeck, Buchmann u. a.) an verschiedenen Organen (Gallenblase, Pankreas, Magen, Luftwege, Coecum, Uterus, Prostata) beobachtet und beschrieben worden. Die Deutungen darüber gingen jedoch weit auseinander. So wurde besonders die Frage, ob es sich hierbei um Metaplasie oder Heteroplasie oder Heterotopie oder aber Dysmorphie handelt, wiederholt diskutiert. Als Grund hierfür haben wir wohl hauptsächlich die verschiedenen Ansichten der Autoren über Metaplasie zu betrachten. Um nun diese Verwirrung zu beseitigen und die Auffassung einheitlich zu gestalten, haben früher Lubarsch und vor kurzer Zeit besonders Orth eine klare Definition der Metaplasie gegeben. Letzterer versteht unter Metaplasie „die Umbildung eines wohlcharakterisierten Gewebes in ein anderes, ebenfalls wohlcharakterisiertes, aber sowohl morphologisch wie funktionell von jenem verschiedenes Gewebe“, wobei er Prosoplasie, Dysmorphie, Allo- oder Dysplasie und Allo- oder Dystopie streng auszuschalten suchte. Das Vorkommen der metaplastischen Bildung von epidermoidem Plattenepithel aus Zylinderepithel will er indessen zugeben, indem er die Frage, ob es auch für Geschwülste gilt, offen lässt.

Schridde möchte für Epithelmetaplasie die Theorie der indirekten Metaplasie einführen, worunter er versteht, „dass das ortsdominierende Organmerkmal in der Descendenz der Zellen unter die Qualitätshöhe des ortsunterwertigen herabsinkt, und dass dieses dann zum dominierenden gewordene Merkmal zur Ausbildung gelangt“. Eine ähnliche Auffassung haben auch Ribbert und Borst geäussert. Ganz kürzlich hat dann Buchmann die Anschauungen der Autoren über die Metaplasie zusammengestellt, indem er resümiert, „dass der Anschein einer Metaplasie für viele Fälle die beste Erklärung abgibt, wobei allerdings nicht die direkte, sondern die sogenannte indirekte Metaplasie, mit dem Umwege der Entdifferenzierung der Zelle, verstanden sein soll“, was also mit der Auffassung von Schridde, Ribbert, Borst übereinstimmt.

Bei der Deutung unseres zweiten Falles kommt zunächst die Frage in

Betracht, ob sich das Kankroid durch den metaplastischen Vorgang aus dem Adenocarcinom entwickelt hatte. oder ob es aus dem in loco präformierten Plattenepithel selbständig hervorgegangen und später mit dem Adenocarcinom durcheinander gewachsen war. Das letztere ist zwar wohl möglich, doch kommt es, wie schon gesagt, äusserst selten vor, dass in einem Individuum primär multiple Carcinome auftreten. Viel besser lässt sich der Fall so auffassen, dass die schon stark entdifferenzierten Zylinderzellen, welche zum Teil auf der Propagation durch die Lymph- und Blutgefässe, zum Teil aber durch die direkte Einwucherung von dem Trachealtumor her in den Oesophagus gelangt waren, dort wucherten und einen sekundären Tumor erzeugt hatten. Die jungen indifferenten Zellen dieses sekundären Tumors differenzierten sich dann durch den Einfluss anderer Lebensbedingungen im Oesophagus nach einer anderen Richtung (Borsts sogen. metaplastische Phase), d. h. sie gewannen nach und nach den Charakter der epidermoiden Plattenepithelzellen, bis sie endlich an einer Stelle die ausserordentlich charakteristischen Riff- und Stachelzellen mit Hornperlen darstellten, eine Erscheinung, die man wohl als indirekte Metaplasie bezeichnen kann. Diese Annahme wird durch die mikroskopischen Befunde besonders gestützt, wonach man die Zellen in verschiedenen Differenzierungsgraden erblickte.

Aus der Besprechung dieser beiden Fälle dürften nachstehende drei Punkte hervorgehen:

1. Die Kombination der verschiedenen Carcinome, die primär multipel aufgetreten zu sein schienen, stellte doch eine genetische Abhängigkeit dar, wobei das Oesophaguscarcinom in beiden Fällen sekundärer Natur war. Der Strukturunterschied zwischen Primär- und Sekundärtumor kam durch Anaplasie, Prosoplasie bzw. Metaplasie zustande.

2. Der Einfluss der äusseren Lebensbedingungen, die je nach dem Organ verschieden sind, hatte für die Gewebszellen (auch Geschwulstzellen) eine grosse Bedeutung.

3. Der Oesophagus besitzt für die Kankroidbildung vielleicht sehr geeignete Bedingungen, so dass anders geartete Carcinome entweder durch Prosoplasie oder durch Metaplasie in Kankroid verwandelt werden können.

Literaturverzeichnis.

Beneke, Ein Fall von Osteoid-Chondrosarkom der Harnblase, mit Bemerkungen über Metaplasie. Virchows Archiv. Bd. 161. 1900.

Beneke, Noch einmal die Anaplasie. Virchows Archiv. Bd. 163. 1901.

Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Bd. I. S. 64 und Bd. II. S. 731. 1902.

Buchmann, Zur Lehre der Doppelcarcinome in der Gallenblase. Archiv f. Verdauungskrankheiten. Bd. 16. H. 4. 1910.

Buchmann, Ueber den heutigen Stand der Metaplasielehre. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1911. Nr. 8.

Deetz, Vier weitere Fälle von Plattenepithelkrebs der Gallenblase, ein Beitrag zur Frage der Epithelmetaplasie. Virchows Archiv. Bd. 164. 1901.
v. Hansemann, Ueber asymmetrische Zellteilung in Epithelkrebsen und deren biologische Bedeutung. Virchows Archiv. Bd. 119. 1890.
v. Hansemann, Ueber die Anaplasie der Gewebszellen und die asymmetrische Mitose. Virchows Archiv. Bd. 129. 1892.
Herxheimer, Ueber heterologe Kankroide. Zieglers Beiträge. Bd. 41. 1907.
Krompecher, Der drüsenartige Oberflächenepithelkrebs. Zieglers Beiträge. Bd. 28. 1900.
Krompecher, Der Basalzellenkrebs. 1903.
Lubarsch, Die Metaplasie und ihre Bedeutung für die Geschwulstlehre. Arbeiten a. d. pathol.-anat. Abt. d. Kgl. hygien. Instituts zu Posen. 1901.
Lubarsch, Einiges zur Metaplasiefrage. Verhandl. d. Versammlung Deutscher Pathologen. 1906.
Mönckeberg, Ueber einen Fall von Doppelcarcinom der Gallenblase, zugleich ein Beitrag zur Metaplasiefrage. Virchows Archiv. Bd. 169. 1902.
Orth, Ueber Metaplasie. Vortrag auf dem internat. Kongress in Budapest 1909.
Pollack, Beiträge zur Metaplasiefrage. Arbeiten a. d. pathol.-anat. Abt. d. Kgl. hygien. Instituts zu Posen. 1901.
Ribbert, Ueber Umbildungen an Zellen und Geweben. Virch. Arch. Bd. 157. 1899.
Ribbert, Das Wesen der Krankheit. Bonn 1909.
Schridde, Die ortsfremden Epithelgewebe des Menschen. Jena 1909.

XVIII.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Beitrag zur Berufsanosmie der Feuerwehrleute.

Von

Dr. Oswald Levinstein, Assistenten der Poliklinik.

In seiner Abhandlung über die Aetiologie der Anosmie teilt Onodi[1] die Anosmien folgendermassen ein: 1. essentielle oder wirkliche. 2. mechanische oder respiratorische, 3. funktionelle. In die erste Gruppe gehört derjenige Verlust des Geruchssinns, der durch eine anatomische Läsion des den Geruch perzipierenden nervösen Apparates in einem beliebigen Teile seines Verlaufes bedingt ist: hierhin gehören zunächst Krankheiten der Nase und der Nasenschleimhaut, durch die eine pathologische Veränderung der Endorgane des Geruchsnerven so erheblichen Grades verursacht wird, dass die Funktion der Organe vernichtet wird. wie dies z. B. bei der Ozaena sowie bei syphilitischen Prozessen in der Nase, sowie ferner bei Eiterungen in deren Nebenhöhlen zuweilen vorkommt; hierhin gehören ferner traumatische Insulte, sei es, dass durch dieselben eine direkte Verletzung des Geruchsnerven, sei es in seinem peripheren, sei es in seinem zentralen Verlaufe bzw. der perzipierenden Ganglienzellen in der Grosshirnrinde verursacht wird, sei es, dass durch dieselben Verletzungen gesetzt werden, durch die auf indirekte Weise der nervöse Geruchsapparat zu Schaden kommt, wie z. B. durch den Unfall bedingte Blutextravasate, durch die eine Kompression dieses Apparates an irgend einer Stelle verursacht wird, und ähnliches. In die Gruppe der essentiellen oder wirklichen Anosmien sind ferner diejenigen zu rubrizieren. die auf einer durch mit der Inspirationsluft eingeatmete chemische Gifte verursachten Schädigung des N. olfactorius beruhen, von denen vor allem das Nikotin, durch das die in der Literatur nicht so selten beschriebene Anosmie der Raucher erzeugt wird (vergl. u. a. Parker, Philad. med. News, 20. Sept. 1890), sowie ferner giftige Dämpfe der verschiedensten Art zu nennen sind, wie sie in chemischen Betrieben zur Einatmung gelangen. Ausser durch mechanische und chemische, kann auch, wenn auch

1) A. Onodi, Aetiologie der Anosmie. N. Y. med. News, 8. Sept. 1900.

sicherlich erheblich seltener, durch thermische und elektrische Reize eine so erhebliche Schädigung des Geruchsnerven erzeugt werden, dass ein ebenfalls der essentiellen oder wirklichen Anosmie zuzurechnender Verlust des Geruchssinns entsteht. Die mechanische oder respiratorische Anosmie kommt dann zustande, wenn infolge irgend eines in der Nase vorhandenen Hindernisses der Luftstrom nicht zu den in der Pars olfactoria gelegenen Nervenendigungen des Olfactorius gelangen kann; hierbei kann es sich um Schwellungen der Nasenschleimhaut erheblicheren Grades, um Polypen, um Verbiegungen und starke Leistenbildungen der Nasenscheidewand usw. handeln. Eine anatomische Schädigung des Riechnerven ist bei der einfachen mechanischen oder respiratorischen Anosmie im Gegensatz zur essentiellen Anosmie nicht vorhanden; besteht vielmehr eine solche, so haben wir es nicht mehr mit einer reinen, einfachen, respiratorischen Anosmie, sondern mit einer komplizierten respiratorischen Anosmie zu tun, die infolge dieser Komplikation unter die essentiellen Anosmien zu rubrizieren ist; die anatomische Läsion des nervösen Apparates ist in diesem Falle rein sekundärer Natur und auf eine durch lange Zeit andauernden Nichtgebrauch bedingte atrophische Degeneration der Nervenendigungen zurückzuführen. Durch Beseitigung des die Luftpassage mechanisch hindernden Moments — der Polypen, der Leiste u. ähnl. — tritt bei der einfachen mechanischen Anosmie — aber nur bei dieser — Restitutio ad integrum ein. In das Reich der funktionellen Anosmien gehört vor allem die hysterische Anosmie sowie der dieser nahe verwandte, als Teilerscheinung der traumatischen Neurose sich kennzeichnende Verlust des Geruchssinns.

So scharf wir nun in der Theorie die drei erwähnten Gruppen der Anosmie auseinanderhalten können, so schwer ist es häufig in der Praxis in einem bestimmten Falle zu entscheiden, um welche Art des Verlustes des Geruchssinns es sich handelt. Dies gilt vor allem von der Frage: organische oder funktionelle Anosmie? Degenerative Prozesse im Bereiche des N. olfactorius lassen sich in vivo sehr schwer mit Sicherheit nachweisen, so dass wir hier häufig darauf angewiesen sind, aus dem Verlaufe der Anosmie Rückschlüsse auf deren Aetiologie zu ziehen derart, dass wir, falls die Anosmie sich reparabel zeigt, mit grösserer Wahrscheinlichkeit dieselbe für funktionell erachten, während wir, falls der Verlust des Geruchssinns dauernd bleibt, an eine organische Läsion des nervösen Apparats zu glauben geneigt sind. Dass hierbei Trugschlüsse leicht möglich sind, liegt auf der Hand: denn einerseits können organische Anosmien unter Umständen sehr wohl reparabel sein, andererseits können funktionelle Anosmien Jahr und Tag unverändert bestehen bleiben. Nun können für die Entscheidung der Frage, ob eine vorhandene Anosmie organischer oder funktioneller Natur ist, noch andere Umstände von Wert sein; hier ist zunächst das den Verlust des Geruchssinns auslösende Moment zu beachten: von dem Trauma z. B. wissen wir, dass es nicht selten Veranlassung zur Hervorrufung einer funktionellen Anosmie, die sich als Symptom der trau-

matischen Neurose dokumentiert, geben kann, so dass wir, wenn im Anschluss an ein Trauma sich Anosmie einstellt, nicht nur an die Möglichkeit einer durch dasselbe gesetzten Läsion des nervösen Geruchsapparats, sondern zugleich an diejenige einer durch den traumatischen Insult hervorgerufenen traumatischen Neurose denken. Welcher dieser Möglichkeiten die grössere Wahrscheinlichkeit zukommt, hängt zunächst von der Art des Traumas ab: handelt es sich z. B. um eine schwere Kopfverletzung, z. B. um einen Schädelbruch, so werden wir eine im Anschluss hieran sich einstellende Anosmie als mit Wahrscheinlichkeit organischer Natur betrachten, indem wir an eine durch das Trauma gesetzte Läsion des Olfactorius, wie das in der Literatur öfters beschriebene Zerreissen der Fila olfactoria, an eine durch Fraktur der Lamina cribrosa verursachte Quetschung und Verletzung der durch dieselbe hindurchtretenden Nervenfasern u. ähnl. denken, tritt dagegen im Anschluss an einen nur unerheblichen körperlichen Insult, durch den eine anatomische Läsion des nervösen Geruchsapparates kaum anzunehmen ist, Anosmie ein, so werden wir diese mit grosser Wahrscheinlichkeit für funktioneller Natur erklären können. Ferner ist für die Entscheidung der Frage: organisch oder funktionell die Tatsache von Bedeutung, ob bei dem von Anosmie betroffenen Patienten andere Ausfallserscheinungen vorhanden sind, an deren Natur nicht gezweifelt werden kann; leidet z. B. ein den Verlust des Geruchssinns beklagender Patient ausserdem an Aphonie, an deren funktioneller Natur kein Zweifel besteht (Fähigkeit klangvoll zu husten), so werden wir die gleichzeitig vorhandene Anosmie mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als ebenfalls funktioneller (hysterischer) Natur diagnostizieren.

Kommen uns in einem bestimmten Falle von Anosmie die drei erwähnten Momente nicht zu Hilfe, können wir also weder aus dem Verlauf derselben (event. psychische Beeinflussbarkeit), noch aus der Art der die Anosmie auslösenden Ursache, noch schliesslich aus mit dem Verlust des Geruchssinns gleichzeitig vorhandenen anderweitigen Ausfallserscheinungen (Lähmungen usw.), deren Natur mit Sicherheit feststeht, auf die organische bzw. funktionelle Natur der Anosmie schliessen, so kann die Diagnose sehr schwierig, unter Umständen sogar unmöglich sein. Hier muss uns zuweilen der Zufall zu Hilfe kommen, wie es z. B. in eigentümlicher Weise in einem Falle von Hyposmie geschah, den ich jüngst auf der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu beobachten Gelegenheit hatte und den ich, zumal er mir auch in mancher anderen Beziehung Lehrreiches zu bieten scheint, im folgenden mitteile:

Es handelt sich um einen 40jährigen Feuerwehrmann Carl W., der die Poliklinik am 5. Mai d. J. aufsuchte. Patient stammt aus gesunder Familie und ist selber bis zu dem $^3/_4$ Jahre zurückliegenden Beginn seines jetzigen Leidens niemals ernstlich krank gewesen. Seit nunmehr 17 Jahren übt er den Beruf als Feuerwehrmann aus. Patient, ein grosser, kräftiger, ein wenig blass, im übrigen aber gesund aussehender Mann, gibt in bezug auf das Leiden, welches ihn zu uns führt, folgendes an: Vor $^3/_4$ Jahren war er an dem Löschen eines grossen Brandes in

der Neuen Friedrichstrasse beteiligt: die Arbeit war für ihn eine recht anstrengende, und zwar nicht nur in körperlicher, sondern, da während vieler Stunden auch die stärksten Ansprüche an eine intensive Anspannung seiner Aufmerksamkeit gestellt wurden, auch in geistiger Beziehung. Bei dieser Gelegenheit hat Patient, der während der ganzen Zeit in völlig durchnässter Kleidung ausharren musste, wie er glaubt, sich eine heftige Erkältung zugezogen, die mit Schnupfen, Frösteln und Rückenschmerzen verbunden war. Doch war diese vermeintliche Erkältung nicht die einzige Beschwerde, die sich im Anschluss an die beschriebene Löscharbeit bei dem Patienten einstellte. Vielmehr klagte er seit dieser Zeit über häufige empfindliche Kopfschmerzen, über nervöse Unruhe und Reizbarkeit, über gestörten Schlaf und plötzliches Erwachen mit dem Gefühl, als ob er ersticken müsse, über allgemeine Mattigkeit, Unlust zur Arbeit und Appetitlosigkeit. Alle diese Beschwerden veranlassten den Patienten jedoch nicht dazu, sich krank zu melden, er tat vielmehr seinen Dienst nach wie vor, wobei er eine erhebliche Verschlimmerung seiner Beschwerden, vor allem der Kopfschmerzen verspürte, so oft er in rauchige Atmosphäre kam. Das reizbare, veränderte Wesen des Patienten fiel, wie er mitteilt, auch seinen Kameraden auf, die sich wunderten, dass er „so ganz anders wie früher" sei. Das, was dem Patienten aber am meisten auffiel und sich ihm störend bemerkbar machte, waren aber nicht die erwähnten Beschwerden, sondern die Beobachtung, die er kurze Zeit nach dem erwähnten Brande machte, nämlich, dass sein Geruchssinn sehr erheblich nachgelassen hatte. Rauch, Gas usw. vermochte er nicht mehr wahrzunehmen, so dass er in der Ausübung seines Berufes gestört wurde, sehr intensive Gerüche empfand er, wenn auch stark herabgesetzt. Während nun ein Teil der Beschwerden: der Schnupfen, das Frösteln, die Kreuzschmerzen allmählich nachliessen bzw. verschwanden, blieb neben noch häufig auftretenden Kopfschmerzen, einem Druck- und Benommenheitsgefühl im Kopf die Herabsetzung des Geruchsvermögens konstant, bis — etwa 5 Wochen vor seinem jetzigen Aufsuchen der Poliklinik — Patient beim Turnen einen leichten Unfall erlitt, indem er beim Aufzugmachen am Hochreck abrutschte und mit dem Leib auf die Reckstange aufschlug: von diesem Augenblick an war sein Geruchsvermögen plötzlich gänzlich verschwunden, so dass er auch die intensivsten Gerüche, die er sich unmittelbar unter die Nase hielt, nicht mehr wahrnehmen konnte. Ausser über diesen Verlust des Geruchssinnes klagt Patient jetzt, zur Zeit seines Aufsuchens der Poliklinik, noch über häufige Kopfschmerzen, über andauerndes Druck- und Benommenheitsgefühl im Kopf, über gestörten Schlaf und Appetitmangel.

Die objektive Untersuchung des Patienten ergibt folgenden Befund: Grosser, kräftiger Mann, bei dem eine leichte Blässe der Gesichtsfarbe sowie eine geringe Müdigkeit im Ausdruck auffällt. Innere Organe ohne Besonderheit. Pupillen reagieren prompt auf Licht uud Konvergenz; Kniephänomene leicht herabgesetzt, Rombergsches Phänomen angedeutet. Motilität intakt, ebenso Hautsensibilität. Nase gut luftdurchgängig, Nasenschleimhaut ohne Zeichen vorhandener oder abgelaufener Entzündung, von normaler Farbe und Feuchtigkeit, kein Eiter. Nasenschleimhaut zeigt sich auf Sondenberührung von normaler Reizbarkeit, keine pathologischen Reflexe, wie Nasenhusten usw. Pharynx, Nasenrachen, Larynx ohne Besonderheit, auch hier vor allem normale Sensibilität. Die Prüfung des Geruchssinns ergibt dessen völliges Versagen jeder Gattung des Geruchs gegenüber von konzentrierter Salmiaklösung bis zur Asa foetida. Die übrigen Sinne normal.

Unter der eingeschlagenen Therapie, die in Nasendouchen sowie in der innerlichen Darreichung von Strychnin, sowie in der Anwendung des elektrischen Stromes bestand, trat allmählich eine leichte Besserung des Allgemeinbefindens ein, der Schlaf wurde ruhiger, der Appetit nahm zu, kurz Patient fühlte sich im ganzen wohler; nicht behoben wurden aber die Kopfschmerzen, vor allem aber der Verlust des Geruchssinns; die Anosmie blieb vielmehr nach wie vor eine komplette.

Auf welche Weise haben wir uns im vorliegenden Falle die Entstehung der Anosmie zu erklären? Wir haben es mit einem kräftigen, anscheinend völlig gesunden, aus gesunder Familie stammenden Manne zu tun, der im Anschluss an eine erhebliche körperliche und geistige Anstrengung erfordernde Tätigkeit beim Löschen eines Brandes, wobei er sich eine heftige, anscheinend fieberhafte Erkältungskrankheit zuzieht, einen Teil seines Geruchsvermögens und sodann einige Zeit hiernach infolge Aufschlagens mit dem Leibe beim Turnen am Hochreck plötzlich den Rest desselben verliert. Was die erwähnte „Erkältung" anbelangt, so handelt es sich dem vom Patienten geschilderten Symptomenkomplex — Schnupfen, Frösteln, Kreuzschmerzen, Kopfschmerzen — nach aller Wahrscheinlichkeit nach um eine Infektion mit Influenza, die der Patient infolge der mit der Löscharbeit bei dem erwähnten Brande verbundenen Durchnässung des Körpers sich zugezogen hat. Während er nun, ohne allerdings bettlägerig zu werden und ohne sich krank zu melden, an dieser Infektion laboriert, bemerkt er, dass sein Geruchssinn erheblich nachgelassen hat. Der letztere kehrt nun, während die meisten seiner übrigen Beschwerden, wie Schnupfen, Frösteln, Abgeschlagenheit und Kreuzschmerzen sich allmählich bessern, nicht zurück, die Hyposmie bleibt vielmehr konstant, bis nach reichlich einem halben Jahre infolge Aufschlagens seines Leibes beim Turnen am Hochreck ganz plötzlich totale Anosmie eintritt. Nun ist zu bedenken, dass der Ausfall eines Teiles des Geruchsvermögens, wenn hierbei nicht der Zufall zu Hilfe kommt, sich dem hiervon Betroffenen meist nicht sofort bemerkbar macht, so dass wir daraus, dass Patient in unserem Falle angibt, erst kurze Zeit (etwa 8 Tage) nach seiner Tätigkeit bei dem erwähnten Brande ein Nachlassen seines Geruchsvermögens bemerkt zu haben, nicht darauf schliessen können, dass die Hyposmie tatsächlich erst um diese Zeit, in der die Symptome der Influenza zu schwinden begannen, sich eingestellt hat; es ist vielmehr leicht denkbar, dass Patient, während er sich krank und elend fühlte, auf seinen Geruchssinn nicht besonders acht gegeben hat, so dass das Nachlassen desselben erst beim Abklingen seiner Beschwerden sich ihm bemerkbar machte. Denkbar ist aber auch, dass die Beobachtung des Patienten dem wahren Sachverhalte entspricht, dass also erst kurze Zeit nach dem erwähnten Brande ein Nachlassen des Geruchsvermögens sich eingestellt hat. Im letzteren Falle hätte sich mithin die partielle Anosmie im Verlaufe der vom Patienten akquirierten Influenza eingestellt, und die Sache läge dann einfach so, dass derselbe sich beim

Löschen eines Brandes infolge starker Durchnässung erkältet und sich eine Influenza zugezogen hat, als deren Folge sich ein partieller Verlust des Geruchssinns eingestellt hätte. Wäre diese Erklärung der Aetiologie der Hyposmie die in unserem Falle zutreffende, so wäre an diesem nichts, das eine Veröffentlichung rechtfertigen könnte: denn im Anschluss an Influenza eintretende partielle Anosmien sind zwar nicht gerade häufig, aber doch schon wiederholt beobachtet und in der Literatur beschrieben worden, wie dies z. B. De Havilland Hall und Donelan in der Sitzung vom 6. März 1903 der Londoner Laryngologischen Gesellschaft betont haben. Nun erheben sich aber gegen die Annahme, dass wir es lediglich mit einer Influenza-Anosmie zu tun haben, gewichtige Bedenken. Zunächst zeigte unser Patient im Anschluss an den erwähnten Brand gewisse nervöse Symptome, die der Influenza nicht eigentümlich sind, und die wir, zumal sie lange nach Abklingen dieser Infektionskrankheit unverändert bestehen blieben, von dieser wohl zu trennen berechtigt sind. Hierhin gehört das veränderte psychische Verhalten des Patienten, sein häufig verstörtes Wesen, das auch seinen Kameraden auffällt, das Gefühl, als ob „es ihm so dumm im Kopfe“ sei, sein plötzliches Erwachen in der Nacht mit Angst- und Beklemmungsgefühl, die andauernden Kopfschmerzen usw. Alle diese Symptome lassen es in unserm Falle als nicht wahrscheinlich erscheinen, dass es sich lediglich um eine Erkrankung an Influenza, die ja, wie schon erwähnt wurde, zweifellos auch bestanden hat, gehandelt hat. Der Verdacht liegt vielmehr schon jetzt nahe, dass wir es mit einem Symptomenkomplex zu tun haben, der in das Gebiet der Neurosen gehört. Wie verhält es sich aber nun mit der Hyposmie? Ich erwähnte soeben, dass wir, da es sich in unserm Falle nicht lediglich um eine Erkrankung an Influenza handelt, Bedenken hegen müssen, die entstandene Hyposmie auf diese Erkrankung mit Sicherheit zu beziehen. Andererseits aber haben wir auch keinen ausreichenden Grund, die Hyposmie als rein funktioneller Natur, als Teilerscheinung einer Neurose, für deren Vorhandensein die erwähnten Symptome sprechen, mit Bestimmtheit aufzufassen. Wir müssen vielmehr die Frage, ob die entstandene Hyposmie als eine direkte Folge der Infektion mit Influenza, oder aber ohne Zusammenhang mit dieser lediglich als ein Symptom der durch den erwähnten Brand bei dem Patienten erzeugten Neurose aufzufassen ist, was identisch mit der Frage: organisch oder funktionell ist, zunächst in suspenso lassen. Nun will es der Zufall, dass einige Monate nach dem Brande, als dessen Folgen sich bei dem Patienten die erwähnten Beschwerden eingestellt haben, den Patienten ein neuer Insult trifft: beim Turnen am Hochreck stösst er heftig mit dem Leib gegen das Reck auf — und von diesem Moment an ist plötzlich der Rest seines Geruchsvermögens verschwunden. Dass durch den den Leib des Patienten treffenden Insult eine, wenn auch nur indirekte Verletzung des Riechnerven, sei es in seinem peripheren, sei es in seinem zentralen Verlaufe stattgefunden hat, darf nach der Art dieses Unfalls wohl mit Sicher-

heit als ausgeschlossen erscheinen; ebensowenig kann eine Verletzung der Nase selbst — Septumfraktur oder ähnliches —, die zur sogen. „respiratorischen" Anosmie hätte führen können, von deren früherem Vorhandensein ja auch zur Zeit, als Patient die Poliklinik aufsuchte, nichts zu konstatieren war, als durch das Trauma veranlasst angenommen werden. Wenn vielmehr nach einem Trauma der geschilderten Art, bei dem eine Verletzung der Nase oder des Geruchsnerven an irgend einer Stelle seines Verlaufes auf direkte oder indirekte Weise als ausgeschlossen gelten kann, ganz plötzlich Anosmie, bzw. wie in unserem Falle, Verwandlung der vorhandenen Hyposmie in komplette Anosmie eintritt, so dürfen wir wohl den Verlust des Geruchsvermögens als rein funktioneller Natur betrachten und mit Bestimmtheit annehmen, dass es sich bei demselben um ein Symptom einer traumatischen Neurose handelt. In unserem speziellen Falle kommt nun eine Reihe von Momenten hinzu, die geeignet sind, alle etwa trotzdem noch vorhandenen Bedenken zu zerstreuen: ich erinnere hier an die im Vorangehenden erwähnten, bei unserm Patienten vorhandenen nervösen Symptome, die uns schon an der organischen Natur der zuerst bei ihm aufgetretenen Hyposmie Zweifel hegen liess. Wie aber müssen wir uns nunmehr der Frage nach der Natur dieser Hyposmie gegenüber verhalten, nachdem die folgende komplette Anosmie sich als funktioneller Natur herausgestellt hat? Sind wir hier noch berechtigt, die Möglichkeit, dass die Influenza, die sich der Patient bei dem Brande zugezogen hat, als ätiologisches Moment für die entstandene Hyposmie in Betracht kommend anzusehen? Ich glaube, dass wir nunmehr, nachdem der später eingetretene völlige Schwund des Geruchssinns als auf dem Boden einer traumatischen Neurose entstanden mit Sicherheit erkannt ist, zu einer unbedingten Verneinung dieser Frage zu kommen genötigt sind. Die im Anschluss an jenen Brand bei unserm Patienten aufgetretene Hyposmie ist nicht auf die ihrerseits ebenfalls mit dem Brande in Beziehung stehende Erkrankung an Influenza, sondern vielmehr direkt auf die aufregende und anspannende Tätigkeit, die der Patient bei der Löscharbeit ausgeübt hat, zurückzuführen. Diese Tätigkeit, die nach Angabe des Patienten sowohl in körperlicher als auch in seelischer Beziehung ganz besondere Ansprüche an ihn gestellt hat, hat offenbar auf den durch die viele Jahre hindurch ausgeübte überaus anstrengende berufliche Tätigkeit sicherlich schon nervös gewordenen Patienten als psychisches Trauma gewirkt: es hat sich bei dem Patienten im Anschluss an seine Tätigkeit bei jenem Brande eine Neurose eingestellt, die wir, auch wenn kein physisches Trauma vorgelegen hat, dennoch als „traumatische" zu bezeichnen berechtigt sind, und als deren Ausdruck sich unter anderem eine partielle Anosmie eingestellt hat. Dass der Patient durch dieselbe Gelegenheitsursache sich gleichzeitig erkältet und auf dem Boden dieser Erkältung eine Infektion mit Influenza erlitten hat, müssen wir nach dem im Vorangehenden Gesagten als zufälliges Zusammentreffen

betrachten, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dieser Influenza und dem Eintreten der Hyposmie aber in Abrede stellen.

Resumieren wir kurz, so hat sich die im Vorangehenden beschriebene Berufsanosmie eines Feuerwehrmannes folgendermassen entwickelt: ein anscheinend gesunder, nur nicht zum wenigsten als Folge seiner viele Jahre hindurch ausgeübten anstrengenden und verantwortungsvollen Berufstätigkeit ein wenig nervöser, kräftiger Mann erkrankt im Anschluss an eine ganz besonders schwierige und langwierige Löscharbeit, bei der er stundenlang in völlig durchnässten Kleidern ausharren muss, zunächst an einer Influenza sowie ferner an nervösen Symptomen, unter denen uns hier vor allem die erhebliche Herabsetzung des Geruchssinns interessiert. Die letztere hält in unveränderter Intensität über ein halbes Jahr an und geht dann in unmittelbarem Anschluss an ein den Leib des Patienten treffendes, nur geringfügiges Trauma ganz plötzlich in komplette Anosmie über. —

Wir haben hier einen Fall von traumatischer funktioneller Anosmie vor uns, der manches Bemerkenswerte bietet: Zunächst gehört er zu den sicherlich recht seltenen Fällen, in denen die zunächst noch zweifelhafte Diagnose mit Sicherheit erst dadurch gestellt werden konnte, dass in relativ kurzer Zeit nach dem ersten Insult ein zweiter sich einstellte, der eine Ausfallserscheinung zur unmittelbaren Folge hatte, die nicht anders als auf traumatischer Neurose beruhend gedeutet werden konnte, und wodurch nunmehr mit Sicherheit geschlossen werden konnte, dass auch die erste Ausfallserscheinung auf einer gleichen psychischen Alteration beruhen müsse. Wir haben es mithin mit einem Falle zu tun, in dem der Zufall, der den Patienten nicht lange Zeit nach dem ersten Insult ein zweites Trauma erleiden lässt, uns zur Sicherstellung der Diagnose zu Hilfe kommt. Zweitens ist unser Fall dadurch bemerkenswert, dass der erste den Patienten treffende Insult zugleich Veranlassung zur Erkrankung desselben an einer Infektionskrankheit gegeben hat, die erfahrungsgemäss nicht selten ihrerseits zur partiellen oder totalen Anosmie führt, zu demselben Symptome also, das sich bei unserm Patienten auf anderer — psychischer — Grundlage eingestellt hat, an Influenza. Es haben sich mithin in unserm Falle im Anschluss an einen durch den Patienten erlittenen Insult zugleich zwei Krankheiten, die an sich miteinander nichts zu tun haben, eingestellt, die Influenza und die traumatische Neurose, von denen, wie soeben gesagt wurde, die erstere nicht selten, und zwar auf Grund einer anatomischen Läsion der Nervenendigungen des Olfactorius, zu derselben Ausfallserscheinung Veranlassung gibt, die sich bei unserm Patienten auf Grund einer psychischen Alteration, der traumatischen Neurose, auf funktioneller Grundlage eingestellt hat. Bemerkenswert ist ferner an dem mitgeteilten Falle, dass der nicht lange nach dem ersten sich einstellende zweite Insult eine auf psychischer Alteration beruhende Ausfallserscheinung in bezug auf denselben Sinn

zur Folge gehabt hat, wie dies bei dem ersten Insult der Fall war, nämlich beide Male in bezug auf den Geruchssinn. Es legt uns mithin unser Fall die Annahme nahe, dass die verschiedenen Sinne sich in bezug auf ihre Widerstandskraft psychischen Einflüssen gegenüber nicht als gleichwertig erweisen, dass manche Sinne also in dieser Beziehung sich als schwächer darstellen als die andern: in unserm Falle war derjenige Sinn, der sich psychischer Alteration gegenüber besonders widerstandsunfähig zeigte, unzweifelhaft der Geruchssinn; denn bei beiden den Patienten treffenden Insulten wurde dieser ausschliesslich betroffen, und zwar beim ersten derart, dass ein erhebliches Nachlassen seiner Funktion sich bemerkbar machte, während der zweite den spärlichen Rest, den der erste übrig gelassen hatte, mit einem Schlage vernichtete. Wir können hier vielleicht von einer Prädisposition reden, die sich in unserm Falle darin äusserte, dass bei einer auf traumatischer Basis beruhenden Neurose — für deren Entstehen wiederum natürlich eine gewisse nervöse Prädisposition angenommen werden muss — in erster Beziehung der Geruchssinn in Mitleidenschaft gezogen wird. Des Weiteren bietet der mitgeteilte Fall m. E. insofern Bemerkenswertes, als er ein Beispiel dafür darstellt, dass es zur Herbeiführung jener psychischen Alteration, die wir als „traumatische Neurose" bezeichnen, nicht notwendigerweise eines wirklichen Traumas bedarf; notwendig ist vielmehr lediglich ein als psychisches Trauma wirkendes Moment, wobei es sich allerdings in der Regel um physische Traumen, um Unfälle handeln wird. In unserm Falle war bei der ersten der beiden beschriebenen Gelegenheiten von einem wirklichen physischen Trauma, von einem Unfall nicht die Rede: der Patient hat vielmehr hierbei dieselbe Arbeit verrichtet, wie er sie während seiner langen Berufstätigkeit als Feuerwehrmann sehr oft ausgeführt hat, nur dass bei dieser Gelegenheit die Arbeit eine besonders anstrengende gewesen war. Es handelt sich in unserm Falle lediglich um eine erhebliche körperliche und geistige Anstrengung, die als auslösendes Moment zur Hervorbringung einer traumatischen Neurose gedient hat bei einem Manne, bei dem eine höchstwahrscheinlich von vornherein bereits vorhandene nervöse Veranlagung durch eine schwere Berufstätigkeit ungünstig beeinflusst worden war. Hiermit bin ich an das letzte Moment gelangt, das mir an dem mitgeteilten Falle bemerkenswert erscheint, und dieses betrifft die Lehre, die wir aus demselben ziehen dürfen, und die besagt, dass, da der so schwierige, anstrengende und gefahrvolle Beruf des Feuerwehrmanns nicht nur dadurch verhängnisvoll werden kann, dass infolge der mit ihm verbundenen Gefahr des Unfalls neben der physischen Verletzung auch die psychische Alteration in Form der traumatischen Neurose zu befürchten ist, sondern auch dadurch, dass, auch wenn durch einen günstigen Zufall Unfälle vermieden werden, allein in der mit der Berufstätigkeit verbundenen zeitweiligen enormen Anspannung der geistigen und körperlichen Kräfte die Ursache für die Entstehung jener verhängnisvollen psychischen Alteration gegeben werden

kann, die wir mit dem Namen der „traumatischen Neurose“ belegen, bei der Wahl zu diesem Berufe nur solche Männer in Frage kommen können, die nicht weniger als in körperlicher auch in psychischer, „nervöser“ Beziehung die weitgehendste Garantie gewähren. Auch eine etwa vorhandene, für die meisten übrigen Berufe ziemlich gleichgiltige, allzuleicht übersehene „geringe Nervosität“ muss hier als gewichtiges, ja vielleicht an sich schon ausschlaggebendes Moment gegen die Ausübung eines gerade in bezug auf das Nervensystem so gefahrvollen Berufes bewertet werden.

XIX.

Ueber die Klangverhältnisse in der Nase beim Sprechen und Singen und über das Vorkommen und die Bedeutung des Passavantschen Wulstes.[1]

Von

Dr. **Emil Fröschels,**

gew. Assistenten der Universitäts-Ohrenklinik, Spracharzt in Wien.

(Mit 5 Textfiguren und 2 Kurven im Text.)

Die Frage der Resonanz der Nase und ihrer Nebenhöhlen beim Sprechen und Singen wird seit langem von Gesangspädagogen und Aerzten diskutiert. Es ist sehr begreiflich, wenn man einem dem Munde so nahen Organe eine Rolle beim Entstehen von Tönen zuschreibt, umsomehr als ja einzelne Laute ihren Klangcharakter in der Nase selbst erhalten. Es sind dies die Nasallaute M, N und Ng. Bei ihnen besteht bekanntlich eine breite Kommunikation zwischen Mund und Nase, da das Gaumensegel schlaff herunter hängt. Dieses hat bei verschiedenen Handlungen die Aufgabe, die Kommunikation zu unterbrechen bzw. den Mundrachen vom Nasenrachen abzuschliessen, nämlich beim Schlucken und beim Sprechen aller Laute mit Ausnahme der genannten Nasalia. Ueber dieses Thema sind zahlreiche Publikationen erschienen. Schon Haller (1) wusste, dass der Abschluss stattfindet, und noch heute nach mehr als eineinhalb Jahrhunderten erscheinen reichlich Arbeiten zu dieser Frage. Sie ist aber noch immer nicht endgiltig gelöst — wenigstens was die theoretische Seite anbelangt. Wir wissen nämlich nicht, ob der Abschluss durch das Velum ein hermetisch dichter ist. Doch dürfte dies, wie eben angedeutet, mehr theoretisches Interesse haben; das praktisch Wichtige hat schon Passavant (2) erledigt, indem er nachwies, dass der absolute Abschluss für den normalen Klang der Mundlaute (Nicht-Nasalia) nicht nötig ist.

An den Namen dieses Forschers knüpft sich auch die Entdeckung eines Wulstes, welchen die Muskulatur der hinteren Rachenwand bildet. Dieser Wulst soll nach Passavant dazu dienen, das Gaumensegel bei seiner Arbeit zu unterstützen und den Abschluss fester zu gestalten. Er tritt nach diesem Autor auch nur bei Nicht-Nasallauten auf.

---

1) Nach einem auf dem III. internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress Berlin 1911 gehaltenen Vortrage.

Dem entgegen behauptet C. Röse (3): Der Constrictor pharyngis superior kann die Tätigkeit des Gaumensegels in keiner Weise beeinflussen. Warnekros (4) hingegen sagt: Der Passavantsche Wulst ist den Velumkontraktionen associiert.

Wir sehen also, dass auch dieses Thema noch nicht abgeschlossen ist und wir werden im Verlaufe unserer Ausführungen dazu Stellung nehmen.

Was die Nasenresonanz anbelangt, so wurde sie von verschiedenen Seiten als bestehend angenommen, bevor noch irgend eine Untersuchung nach dieser Richtung erfolgt war.

Gutzmann dürfte der erste gewesen sein, der eine wissenschaftliche Methode zur Feststellung dieses Phänomens angab. Er empfahl das Nasenhörrohr (5), einen Gummischlauch mit einer Nasen- und einer Ohrolive. Er sagt schon damals, dass, wenn die Gaumenmuskeln fest abschliessen, nur ein mässiges Geräusch durch den Schlauch wahrnehmbar sei.

Manche Gesangspädagogen haben die Bedeutung der Nasenresonanz überschätzt. Sie meinten und meinen, dass man sie durch Uebung so weit steigern kann, dass sie einen wesentlichen, deutlich hörbaren Einfluss auf die Stimme ausübe. Um diesen zu erzielen, wurde manche Stimme ruiniert. Das starke Resonieren oder sagen wir besser Mittönen wurde dadurch erzeugt, dass das Gaumensegel das Abschliessen verlernte und so eine Rhinolalia aperta beim Singen entstand. Wie störend diese schon bei leichten Graden wirkt, ist aus Gutzmanns (6) Worten ersichtlich: „. . . . der hölzerne Klang der Stimme, welcher in einem mässig nasalen Beiklang begründet ist“.

In einer ausgezeichneten Arbeit hat kürzlich Giesswein (7) nachgewiesen, wie ungeeignet unsere Nase und ihre Nebenhöhlen schon aus dimensionalen Gründen für das Resonieren sind. Wethlo (8) sagt, dass ein Mittönen gleichgestimmter Lufträume des Schädels bei der menschlichen Stimme nur für hohe Obertöne in Betracht komme.

Aber dass ein Mittönen der Luft in der Nase beim Sprechen und Singen vorhanden ist, unterliegt keinem Zweifel. Klingt doch die Stimme von Personen mit verstopfter Nase störend und keineswegs normal.

Es ist ja auch einleuchtend, dass die Luftschwingungen sich der Nachbarschaft mitteilen und daher auch die Luft in der Nase zum Schwingen bringen. Ebenso wie wir an der Muskulatur und an den Knochen des Schädels während des Intonierens Vibrationen bemerken [siehe die Arbeit von Hopmann (9)], so tritt auch in den Hohlräumen des Schädels ein Mitschwingen der Luft auf.

Dieses Mittönen ist jedoch ziemlich schwach. L. Boumann (10), welcher eine Nasenolive in ein Nasenloch einführte, um die Bewegungen der Luft während des Intonierens zu registrieren, fand nur dann einen Ausschlag des Schreibers, wenn er absichtlich nasalierte, d. h. die Sprechluft in die Nase schickte.

Es wird nun, wie erwähnt, von gesangspädagogischer Seite behauptet, dass man dieses Mittönen wesentlich verstärken kann. So sagt

Joh. Conze (11) in Charlottenburg: „Ich bin ein unbedingter Anhänger der Nasenresonanz und betrachte sie als vorzügliches Mittel, um den Ausgleich zwischen Brust- und Mittelregister herzustellen.“

Vorsichtiger drücken sich die Aerzte aus. So empfiehlt Flatau (12) die nasale „Führung“. Er meint damit, dass es wohl gelingt, durch entsprechende Uebung die Stimme gegen die hintere Nase zu richten, um sie so nach aufwärts gegen den Schädel zu führen und ein möglichst starkes Schwingen des ganzen Schädels zu erzielen.

Hugo Stern (13) verlangt für den richtigen primären Ton die möglichste Ausnützung aller Resonanzräume.

In neuester Zeit wurden einige Arbeiten geliefert, welche sich mit den Tonverhältnissen in der Nase befassen.

Rousselot (14) arbeitete mit einer Nasenolive, welche zu einer Mareyschen Schreibkapsel führte, um die Luftbewegungen zu registrieren, welche die Bewegungen des Gaumensegels in der Nase erzeugen.

Den Zweck, die Bewegung der wilden Luft der Nasalia zu verzeichnen, verfolgte Zwaardemaker (15), indem er Ausschläge eines mit der Nase verbundenen Aerodromometers photographisch aufnahm.

Eykman (16) führte eine Sonde bis zum Gaumensegel durch die Nase ein und schrieb die Ausschläge auf eine Trommel.

Im Jahre 1909 hat Katzenstein (17) über Versuche berichtet, welche darauf abzielten, den akustischen Einfluss der Nasenhöhle auf die einzelnen Vokale zu bestimmen. Er schloss unter anderem den Rachen und die Nase durch einen Obturator ab, so dass nur der Mundton und der Stimmlippenton übrig blieben und kam zu folgenden Resultaten: Der Klang des des A und U bleibt ziemlich unverändert, beim E und O treten die höheren Teiltöne stark hervor.

Ich versuchte nun auch, die Klangverhältnisse der Nase zu bestimmen, wobei ich es hauptsächlich auf die Tonstärke abgesehen hatte.

Nach einigen wenigen Vorversuchen, welche ich zuhause angestellt hatte, begab ich mich in das physiologische Institut der Wiener Universität, um von dem Vorstand, Herrn Hofrat Prof. Dr. Siegmund Exner, die Erlaubnis zu erhalten, die übrigen Untersuchungen dortselbst vornehmen zu dürfen. Herr Hofrat Exner hatte nicht nur die Liebenswürdigkeit, meinen Wunsch zu erfüllen und mir die nötigen Apparate zur Verfügung zu stellen, sondern er hat sich auch das ganze Programm der Arbeit entwickeln lassen, hat später jedes Stadium derselben kontrolliert und hat mich mit Rat und Tat in der entgegenkommendsten Weise unterstützt. Ich erlaube mir, Herrn Hofrat Exner dafür meinen besten Dank auszusprechen.

Der erste Versuch, welchen ich zur Beantwortung der Frage machte, war sehr einfach. Ein gerade gebogener Ohrkatheter, welcher an seinem breiten Ende mit einem Otoskop (Nasenhörrohr) verbunden war, wurde entlang dem unteren Nasengange bis zur hinteren Rachenwand eingeführt. Als Versuchsobjekt diente ich selbst. Ich intonierte ein A und auskultierte

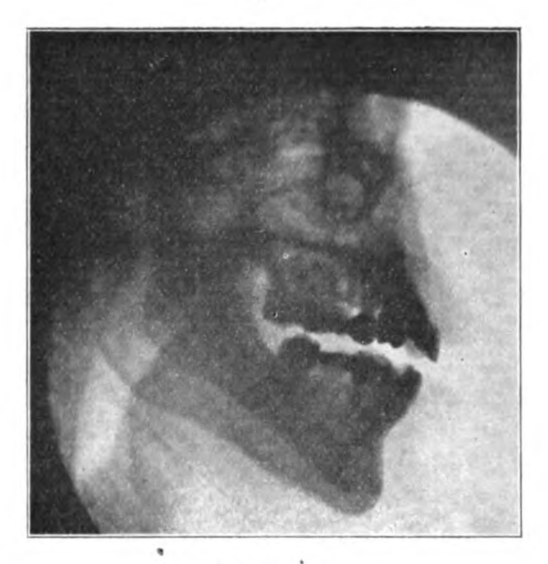
durch das Otoskop, indem ich den Katheter langsam gegen den Naseneingang bewegte. Dabei fiel mir sofort auf, dass ich einen Ton in der Nase erst wahrnahm, wenn der Katheter schon ein gutes Stück, etwa $^1/_2$ cm von der hinteren Pharynxwand entfernt war. Der Nasenton war sehr schwach und kam mir eigentlich nur durch den Unterschied zu Bewusstsein, welcher in dieser Hinsicht zwischen dem Raum an der Rachenwand und dem von ihr über $^1/_2$ cm entfernten bestand. Erst in der Gegend des harten Gaumens hörte ich ein kräftigeres Schwirren. Wurde das Röhrchen wieder in die Nase geschoben, so verschwand jeder nasale Beiklang in der Nähe der hinteren Rachenwand. Merkwürdigerweise zeigten auch die Nasalia dasselbe Verhalten in bezug auf diesen Raum. Erst wenn der Katheter etwa $^1/_2$ cm von der hinteren Rachenwand entfernt war, war ein Ton, und zwar diesmal ein scharfes Schwirren, durch das Hörrohr wahrzunehmen. Die Auskultation bei E, I, O und U ergab das gleiche Resultat, dass nämlich im Nasopharynx ein derartiger „toter Raum“ besteht.

Ich ging nun vor allem daran, andere Personen ebenso zu untersuchen. Bei vielen von ihnen konnte ich den toten Raum nachweisen, bei einzelnen fehlte er oder schien mir in so kleinem Ausmasse vorhanden zu sein, dass ich ihn nicht mit Sicherheit feststellen konnte. (Ich bediente mich für dieses Experiment ausschliesslich jener Patienten der Ohrenklinik, welche wegen chronischer Schalleitungshindernisse an das Katheterisieren gewöhnt waren, obwohl das vorsichtige Einführen des Röhrchens keineswegs schmerzhaft ist, wie ich an mir selbst konstatieren konnte. Eventuell kann Kokain angewendet werden. Ich habe es grundsätzlich vermieden, weil ich fürchtete, dadurch die Klangverhältnisse der Nase zu beeinflussen.)

Die Tiefe des toten Raumes schwankte in geringem Ausmasse. Seine Höhe konnte ich bis zur mittleren Muschel verfolgen, indem ich den Katheter allmählich hob.

Zur Erklärung des eben beschriebenen Phänomens bediente ich mich zuerst der Röntgenmethode (Figg. 1, 2, 3). Herr Dr. Martin Haudek, Assistent am Röntgeninstitute des Herrn Dozent Holzknecht, hatte die Freundlichkeit, einige Aufnahmen meines Schädels zu machen; es sei ihm hierfür der beste Dank gesagt. Die erste Aufnahme (Ruhestellung) stammt aus der Arbeit von Haudek-Fröschels über die Form des Ansatzrohres bei den einzelnen Sprachlauten. Sie zeigt die hintere Rachenwand in der Form eines ununterbrochenen Bogens; nur in der Höhe des Atlas ist eine minimale Vorwölbung zu sehen. Das zweite Bild entstand folgendermassen: Ich legte mich auf den Aufnahmetisch, den Schädel in der Sagittalrichtung möglichst parallel zur Tischplatte, mit der linken Seite auf einem Polster aufliegend. Sodann wurde die Platte samt Gehlerfolie unter die linke Wange bis zur Schulter vorgeschoben und der Kopf mit der Schlitzbinde fixiert. Hierauf wurde mit der Kompressionsblende eingestellt und alles zur Aufnahme hergerichtet. Dann führte ich mir den Katheter, welcher mit dem Otoskop verbunden war, in die Nase ein, intonierte ein M und

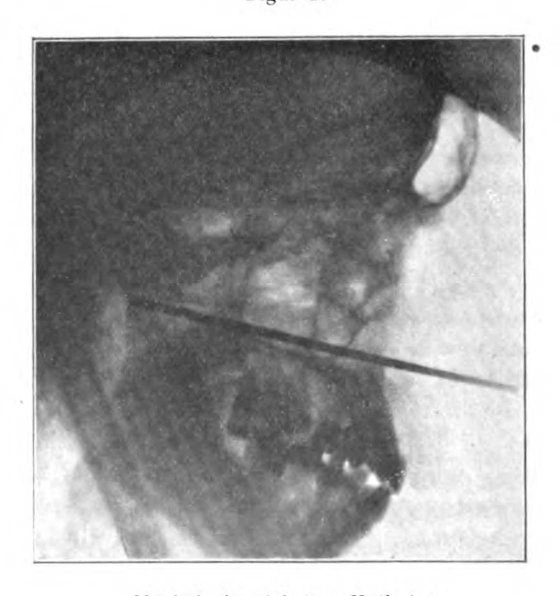
Figur 1.



Ruhestellung.

schob das Röhrchen in jenen Raum vor, in welchem der Nasalton verschwand bzw. in dem durch das Otoskop kein Ton mehr zu hören war. An dieser Stelle hielt ich den Katheter fest, intonierte neuerdings M, und in diesem Augenblick machte Herr Dr. Haudek die Momentaufnahme.

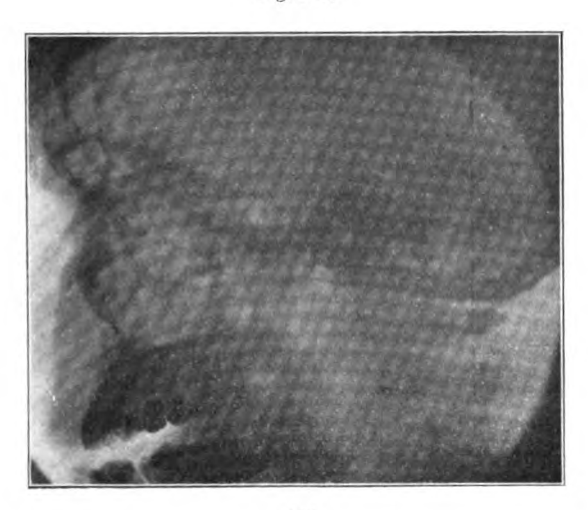
Figur 2.



„M“ bei eingeführtem Katheter.

Das Bild, welches sehr übersichtlich und klar ausgefallen ist, zeigt nun folgende Verhältnisse: Man sieht den Hirnschädel, die Nebenhöhlen, die Nasenhöhle selbst und den an dem unteren Nasengang aufruhenden Katheter, welcher tief in den Nasopharynx reicht. Das Gaumensegel hängt herunter, d. h. es artikuliert nicht mit der hinteren Rachenwand, was für die Bildung eines Nasallautes physiologisch ist. Man sieht den hinteren und den vordersten Anteil der Zunge; der Rest ist von den stark plombierten Zähnen verdeckt. Die Lippen sind als zarte Schatten wahrnehmbar und berühren einander. Der von unten nach oben verlaufende breite bandförmige Schatten entspricht dem Otoskop. Die hintere Rachenwand zeigt ein von Figur 1 abweichendes Verhalten. Wir sehen nämlich unterhalb

Figur 3.



„M“

des Katheters einen deutlichen Wulst vorspringen und können uns jetzt erklären, wieso der tote Raum entsteht. Der entlang der hinteren Pharynxwand aufsteigende Luftstrom wird durch die Wulstbildung nach vorn abgedrängt, so dass der Raum über dem Wulste keine direkten Schallwellen empfängt.

Das nächste Radiogramm bedeutet ebenfalls ein M, bei welchem jedoch das Röhrchen nicht eingeführt wurde. Wieder sehen wir an der entsprechenden Stelle eine starke Wulstbildung. Diese Stelle, etwa in der Höhe des Atlas liegend, befindet sich in der Verlängerungsebene des harten Gaumens, wie besonders Fig. 2 deutlich zeigt. Dies scheint mir nun deshalb von Bedeutung, weil in dieser Höhe auch die Linie sein muss, längs welcher das Gaumensegel mit der hinteren Rachenwand artikuliert, wenn es zu einem Abschluss zwischen Mund und Nasenrachen kommen soll. Es ist oben bereits erwähnt, dass ein derartiger Abschluss bei allen

Nicht-Nasallauten, also bei allen Lauten mit Ausnahme von M, N und Ng stattfindet. Das Gaumensegel hebt sich dabei auf die Horizontale bzw. etwas darüber oder darunter.

Passavant hat uns gezeigt, dass dieser Abschluss erleichtert und unterstützt wird durch eine Wulstbildung in der muskulösen hinteren Rachenwand — durch den Passavantschen Wulst und H. Gutzmann hat nachgewiesen, dass der Musculus pterygopharyngeus, der oberste Teil des oberen Schlundschnürers, diese Aufgabe leistet.

Passavant hat die Wulstbildung an seinem Beobachtungsobjekt bei jenen Lauten konstatieren können, welche mit einer Hebung des Gaumensegels einhergehen — also bei den Nicht-Nasal- oder Mundlauten. Er deutete den Wulst als eine teleologische Einrichtung, welche zur Unterstützung des Velum palatinum beim Abschluss des Mundes von der Nase besteht. Bei den Nasallauten konnte er keine Wulstbildung konstatieren.

Die Wulstbildung ist naturgemäss von einer Bewegung der Rachenmuskulatur abhängig. Diese Bewegung setzt sich aus zwei Komponenten zusammen: aus einer Aufwärtsbewegung und einer Bewegung von der Seite gegen die Mitte. Die erste Komponente kann man sehr gut wahrnehmen, wenn man die hintere Pharynxwand eines Menschen beobachtet, welcher A spricht. Man sieht dabei, wie die häutige Rachenwand nach oben rückt. Die Bewegung der seitlichen Teile, welche der Mitte zustreben, lässt sich ab und zu mit der vorderen Rhinoskopie sehen; sehr deutlich ist sie bei bestehendem Wolfsrachen oder Oberkieferdefekten zu erkennen. Es bildet sich also ein ringförmiger Wulst, der von dem Gaumensegelpharynxwinkel der einen Seite bis zu dem der anderen Seite läuft. Die Dicke des Wulstes schwankt und soll im Durchschnitt 3—4 mm betragen.

An den Passavantschen Wulst dachte ich sofort, nachdem ich den toten Raum konstatiert hatte, und die Röntgenbilder wurden zu dem Zwecke angefertigt, um über ihn nähere Auskunft zu geben. (Herr Dr. Haudek und ich werden auch diese Frage weiter verfolgen und eine gemeinsame Arbeit liefern, aus welcher die hier veröffentlichten Bilder herausgegriffen sind, da sie den Anforderungen der heutigen Publikation schon genügen.) Ich war erstaunt, an den Bildern tatsächlich eine Wulstbildung konstatieren zu können, bzw. einen Schatten, welcher als solche gedeutet werden kann, obwohl es sich doch um einen Nasallaut handelte. In welcher Beziehung dieser Schatten zu dem Passavantschen Wulst steht, war nicht von vornherein zu entscheiden. Wir hatten allerdings festgestellt, dass er in der Verlängerung des harten Gaumens auftrat; es wurde auch ferner ein Röntgenbild von A angesehen und konstatiert, dass die Stelle des wulstförmigen Schattens genau der Artikulationsstelle zwischen Rachenwand und Velum entspricht. Aber wir getrauten uns noch nicht, die Frage zu beantworten, zumal da das Nichterscheinen des Passavantschen Wulstes bei Nasallauten bisher allgemein angenommen wurde.

Herr Dr. Haudek fertigte nun auf den Rat des Herrn Hofrates Prof. Exner kurz hintereinander zwei Bilder an, eins, als ich ein nasaliertes A

sprach, also das Gaumensegel herabhängen liess, und eins von A mit eleviertem Velum. Die gut gelungenen Radiogramme zeigen in beiden Fällen deutliche Wulstbildungen von derselben Stärke und an derselben Stelle.

Weiter liess ich die hintere Rhinoskopie während eines nasalierten A bei mir ausführen. Herr Dr. Oskar Hirsch war so liebenswürdig, dies

Figur 4.



Nasaliertes „A".

Figur 5.



„A"

zu tun und er konnte ein Zurücksinken der hinteren und seitlichen Rachenwand in dem Augenblicke nachweisen, wo ich aufhörte, das A zu sprechen. Herr Dozent Dr. O. Kahler hatte die Freundlichkeit, während ich ein M sprach, die hintere Pharyngoskopie mit dem Hayschen Pharyngoskop vorzunehmen. Die hintere Rachenwand selbst ist mit diesem Instrument

nicht zu sehen; an den Seitenwänden aber konstatierte Herr Dr. Kahler zitternde Bewegungen.

Es war damit bewiesen, dass auch bei Nasallauten Bewegungen in der Rachenwandmuskulatur vorkommen und dass ferner bei nasalierten Vokalen derselbe Wulst auftritt, wie ihn Passavant bei Nichtnasalen beschrieben hat.

Wir müssen schon daraus schliessen, dass der Passavantsche Wulst nicht allein dann auftritt, wenn er das Gaumensegel beim Abschliessen unterstützen kann.

Wir deuteten nach diesen Resultaten auch den Schatten beim M als Wulstbildung und versuchten nun, mit der Rhinoscopia anterior eine event. Bewegung der Rachenwand bei Nasallauten zu konstatieren. Wir fanden in wenigen Tagen einige Personen, welche einen genügend freien Einblick boten und konnten unter diesen zwei finden, bei welchen sich die hintere Rachenwand während des M und N deutlich nach oben und nach der Mitte zu bewegte und einen Wulst bildete.

Es folgt daraus, dass der Wulst, den Passavant zuerst beschrieben hat, auch bei Nasallauten auftreten kann, dass er demnach nicht nur den Zweck haben kann, beim Abschluss tätig zu sein und dass diesbezüglich physiologischer Weise Verschiedenheiten bei den einzelnen Menschen zu konstatieren sind.

Die nebenstehenden Kurven zeigen die Vibrationen, welche bei Nasallauten durch den in die Nase eingeführten Katheter geleitet werden und den Mangel solcher Vibrationen im toten Raum.

Wir müssen noch auf das erste Röntgenbild zurückgreifen; wir konnten nämlich auch auf diesem, welches die Ruhelage des Ansatzrohres darstellt, eine, wenn auch sehr geringe Wulstbildung konstatieren und meinen, dass diese vielleicht eine Art von Arbeitshypertrophie der betreffenden Muskelfasern darstellt.

Die einfache Versuchsanordnung mit dem direkt im Nasenhörrohr steckenden Katheter brachte keine genügend sicheren Resultate in bezug auf die relative Stärke des Beiklanges in der Nase. Denn dieser ist nicht stark genug, um ohne Hilfsmittel deutliche Abstufungen erkennen zu lassen. Auch wäre diese Methode nicht exakt genug, um keiner Anzweiflung zu begegnen.

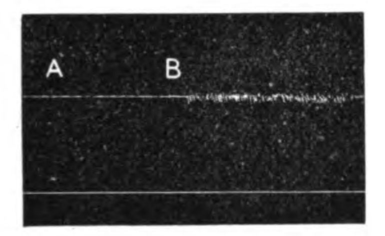
Ich benutzte daher für meine weiteren Untersuchungen einen vom Herrn Privatdozenten Dr. Robert Bárány in Wien für andere Zwecke konstruierten Apparat, welcher derart beschaffen ist, dass man einen durch den Apparat geleiteten Ton umso eher wahrnimmt, je stärker er ist.

Ich bin nicht berechtigt, die genauere Beschaffenheit dieses „Tonstärkemessers" hier anzugeben, da Herr Dr. Bárány die Patentierung seines Apparates beabsichtigt. Die Publikation wird vom Autor in nächster Zeit erfolgen.

Es sei hier nur erwähnt, dass der Apparat tatsächlich sehr verlässlich ist. Er ist mit zwei drehbaren Scheiben, I und II, versehen. Ich habe

den Umfang dieser Scheiben in je 14 gleiche Teile geteilt und die einzelnen Teilungspunkte mit fortlaufenden Ziffern bezeichnet. Je weiter die Scheiben vom Nullpunkt fortgedreht sind, umso schwächere Töne gehen durch den Apparat durch bzw. können durch den Apparat gehört werden. Hört man z. B. einen Ton bei der Stellung der Scheibe auf Nr. 4, so ist er stärker als ein Ton, welchen man erst bei der Scheibendrehung bis zu Nr. 8 wahrnimmt.

Kurve 1.



Der Katheter liegt an der hinteren Rachenwand und wird während des Intonierens von M allmählich nach vorn gezogen. Erst nach einiger Zeit — beim Punkte B — treten Vibrationen auf. A B bedeutet den toten Raum.

Kurve 2.



Der Katheter wird während des M erst von der hinteren Rachenwand weg und dann wieder gegen sie hinbewegt, so dass die Kurve zwei vibrationslose Teile zeigt: A B und B_1 A_1.

Es war für meine Versuche nicht nötig, mit beiden Scheiben zu manövrieren, ich liess vielmehr die Scheibe I immer in derselben Stellung und drehte nur die Scheibe II bis zu jenem Punkte, bei welchem ich den betreffenden Nasenton wahrnahm. Der Apparat wurde mit zwei Schläuchen verbunden, von denen der eine zu dem Nasenröhrchen (Katheter), der zweite (Otoskop) zu einer Ohrolive führte, von der aus ich auskultierte.

Bevor die auf diese Weise erreichten Resultate besprochen werden, drängt es mich, Herrn Dr. Bárány für die freundliche Ueberlassung seines Apparates bestens zu danken.

Die Versuchsanordnung war folgende: Der Katheter wurde längs des unteren Nasenganges in den Pharynx bis zu einer bestimmten, am Katheter

angebrachten Marke eingeführt und das Otoskop ins Ohr gesteckt. Die Scheibe II steht auf Null. Sodann liess ich ein kurzes A, immer mit derselben Stärke und in derselben Tonhöhe wiederholt intonieren. Mittlerweile drehte ich die Scheibe II immer um ein kleines Stückchen weiter, bis ich einen Ton durch das Otoskop wahrnahm. Der Moment, in welchem das leise Schwirren durch das Hörrohr auftritt, kann bei einiger Aufmerksamkeit kaum verpasst werden. Es wurde, ohne dass das Untersuchungsobjekt darauf aufmerksam gemacht worden wäre (um es in keiner Weise zu beeinflussen), die Marke, bis zu welcher die Scheibe II gedreht worden war, genau gemerkt und die Scheibe nicht mehr weiter gerückt. Ich forderte jetzt die Untersuchungsperson auf, mit derselben Stärke und in derselben Tonhöhe immer nach dem A ein E, dann nach dem A ein I, ein O und ein U zu sprechen. Dabei konnte ich feststellen, dass der Nasenton nur beim A und manchmal beim I zu hören war, während E, O und U noch keinen nasalen Beiklang ergaben. Dass das I ab und zu schon bei der „A-Marke" nasal mittönte, ist auf geringe Intensitätsschwankungen und Veränderungen in der Form des Ansatzrohres zurückzuführen, welche sich bei der einfachen Untersuchungsmethode nicht vermeiden lassen.

Dass ich nicht gleichzeitig genaue Stimmstärkemessungen vornahm, hat seinen Grund in den damit verbundenen Schwierigkeiten, zumal die Uebereinstimmung meiner verschiedenen Untersuchungsreihen und der später zu besprechende Ersatz der Stimmstärkemessung mit der Urbantschitschschen Harmonika sie unnötig machte.

Nachdem die „A-Marke" gefunden war, wurde die Scheibe zugedreht, der Untersuchte musste jedoch weiter intonieren, um die Stimmstärke auf dem gleichen Niveau zu erhalten. War die Scheibe auf Null, so wurde er angewiesen, nicht mehr A, E usw. zu sagen, sondern ein paarmal E. Die Scheibe wurde wieder solange gedreht, bis der nasale Beiklang zu hören war. Dann begann wieder das Vergleichen mit anderen Vokalen möglichst gleicher Stärke und es wurde konstatiert, dass bei der „E-Marke" auch A und I, und zwar beide sehr deutlich, nasal resonierten.

Es wurde unter fortwährendem Intonieren von Seiten des Untersuchten auf Null zurückgegangen und dann I geprüft. Auf der „I-Marke" klang A mit, nicht aber E, O und U. Bei der „O-Marke" klangen A und I sehr stark, E deutlich und U manchmal schwach mit. War die Scheibe bis zu der Stelle gekommen, bei der man den nasalen Beiklang des U hörte, so war auch der von A, I und E stark und der von O deutlich wahrzunehmen. Je stärker die Scheibe vorgeschoben wurde, umso lauter wurde bis zu einer gewissen Grenze das Schwirren. Der Apparat eignet sich für diese Untersuchungen ausgezeichnet; man nimmt infolge der immer zunehmenden Reizstärke und speziell infolge des plötzlichen Auftretens eines Reizes überhaupt den nasalen Beiklang mit einer Deutlichkeit und Exaktheit wahr, wie sie bei dem Auskultieren ohne den Báránysehen Apparat lange nicht vorhanden sind. Man darf nur das klatschende Geräusch, welchen das

sich hebende Gaumensegel jedesmal erzeugt, nicht mit dem Nasalton verwechseln.

Untersuchte ich eine Person mehrere Male, so ergaben sich in der Regel andere Zahlen, aber sie gaben annähernd das gleiche Verhältnis. Die folgende Tabelle soll darüber Aufschluss geben:

Name	A	E	I	O	U
Dr. H.	8	10	8½	13	14
„ „	6	8	6	10	12
„ „	8	10½	8	13½	14
L. W.	7	9	8	13½	14
„ „	9	10	9¾	14	14½
Dr. E.	6	7	6½	8	10
„ „	8½	10	9	12½	12½
Dr. F.	7	8	7	9	9
„ „	7½	—	7½	11	12
„ „	6	8	7	9	10

Wir können auf Grund dieser Tabelle sagen, dass die Stärke des Nasenrachenbeiklanges abhängig ist von dem Laute und dass sie unter annähernd gleicher Stimmstärke und Stimmhöhe beim A und I am stärksten, beim U am schwächsten ist. Dazwischen liegen E und O. Vergleichen wir mit diesem Resultat die Messungen bezüglich der Länge des Ansatzrohres, wie sie z. B. in der Arbeit von Haudek und Fröschels angegeben sind, so ergibt sich eine merkwürdige Beziehung. Bei den Lauten mit längerem Ansatzrohr ist der Nasenton schwächer als bei denen mit kürzerem Ansatzrohr.

Aehnliche Prüfungen wie bei gesprochenen Vokalen nahm ich bei gesungenen vor. Ich liess einen Vokal auf einen bestimmten Ton kurz und wiederholt singen, wobei der Sänger sich bemühte, möglichst gleiche Stimmstärke beizubehalten. In dem Augenblicke des Auftauchens des Nasentones im Otoskop liess ich wieder einen anderen Vokal mit dem zuerst intonierten abwechseln und verfuhr genau so wie bei der ersten Versuchsreihe. Nur hielt ich in kurzen Zwischenräumen immer wieder die schwingende Stimmgabel, welche den gewünschten Ton angab, an das Ohr des Betreffenden. Diese Stimmgabel, welche mit zwei Laufgewichten versehen ist, umfasst über 1½ Oktaven. (Eine ähnliche verwendet auch H. Gutzmann, und zwar zur Feststellung von Stimmhöhen.) Auf diese Weise wurde immer die richtige Tonhöhe wieder hergestellt, falls sie von dem Sänger verändert worden war. Es ergab sich, dass die gesungenen Vokale in bezug auf den Nasenbeiklang eine Reihe bilden, welche der bei gesprochenen gleicht. Zum Beispiel wurden die fünf Vokale auf den Ton C gesungen und ergaben folgende Zahlen: A 7, I 8, E 9, O 10½, U 11½.

Als ich bei der Durchsicht der Literatur wieder die oben erwähnte Arbeit von Biebend durchlas, fand ich, dass er bei seinen Untersuchungen über die Kraft des Gaumensegelverschlusses bei den einzelnen Vokalen

fast genau dieselbe Reihe aufgestellt hatte, wie sie sich mir in bezug auf den Nasenton ergab. Er schreibt: „Mit den oben genannten Autoren (Czermak, v. Vogel, Gutzmann) stimme ich darin überein, dass auch ich für a die geringste durchschnittliche Kraft fand, weiche aber insofern von ihnen ab, als ich nicht zu derselben Vokal-Reihenfolge gelange.“ Seine Reihe lautet a — i e u o. Schon daraus scheint mir der Schluss erlaubt, dass die Stärke des Beiklanges im Nasenrachenraum der Kraft des Gaumensegelverschlusses proportional ist.

Die bisherigen Mitteilungen beziehen sich ebenso wie die weiter unten zu machenden auf den Nasenrachenraum, also auf das Gebiet über dem weichen Gaumen. Ueber dem harten Gaumen ergaben sich andere Werte wie die in der Tabelle angeführten. Die Differenzen zwischen der Klangstärke der einzelnen Laute waren wesentlich geringer und ich konnte eigentlich nur zwei Gruppen finden, die deutlich voneinander zu unterscheiden waren. Die stärkere war I, O, U, die schwächere E und A.

Es besteht also über dem harten Gaumen ein entgegengesetztes Verhalten wie im Nasenrachenraum. Dass O, U und I stärker nasal mittönen wie A und E, ist wohl auf folgende Umstände zurückzuführen: Während A und E mit weit offenem Munde und ziemlich niedrig liegender Zunge gesprochen werden, so dass also die Luft frei aus dem Munde herausfliesst, ist bei O und U die Mundöffnung klein. Die Luft hat dadurch mehr Gelegenheit, sich am harten Gaumen zu reiben. Dasselbe gilt vom I, welches bei hoch stehender Zunge entsteht, so dass ein Reibegeräusch zwischen Gaumen und Zunge entsteht (Gutzmann sagt in seiner Physiologie der Stimme und Sprache, dass sich das I deshalb den Konsonanten nähere).

Die Nasallaute zeigen hingegen kein verschiedenes Verhalten, wenn man sie über dem harten oder weichen Gaumen auskultiert, was auch aus der gleichmässigen Form der Kurven hervorgeht.

Um mich über den Einfluss der Tonhöhe zu informieren, liess ich bei einem geschulten Sänger (zwischen Tenor und Bariton) im Augenblick des auftauchenden Nasentones die Oktave intonieren. Das Resultat hing von dem Grundton ab. War dieser z. B. G, die Oktave also g, so war kein wesentlicher Unterschied in der Stärke des Beiklanges wahrnehmbar. Erst hohe Töne, etwa von der Lage des a an, ergaben ein wesentlich schwächeres nasales Mittönen. Ebenso verhielten sich Töne unter G; oder mit anderen Worten: bei annähernd gleicher Tonstärke waren die Töne von G bis g an Stärke des normalen Beiklanges von einander nicht wesentlich unterschieden. Die darunter und darüber liegenden Töne sind schwächer in bezug auf den Nasenton. Es war mir nicht möglich, eine Frauenstimme diesbezüglich zu untersuchen[1]).

---

1) Ich bin mir überhaupt im Klaren darüber, mit dieser Arbeit nichts Erschöpfendes geboten zu haben; das liegt an der Seltenheit des geschulten Sängermaterials. Doch wird diese Publikation durch die Veröffentlichung der Methodik vielleicht anderen Herren Gelegenheit zu weiteren Untersuchungen bieten.

An diesem Herrn war ich auch in der Lage, bezüglich der Stimmstärke folgendes festzustellen. Mit zunehmender Stimmstärke nimmt die Nasentonstärke ab. War der Nasalton gefunden, so liess ich dieselbe Note kräftiger intonieren; war die Stimmstärke von der beim ersten Intonieren wesentlich verschieden, so verschwand der nasale Beiklang und ich musste die Scheibe II weiter drehen, um ihn wieder zu finden.

Diesbezüglich verhalte ich mich genau so wie dieser Sänger. Bei ihm war jedenfalls das Prinzip der Verstärkung des nasalen Beiklanges („der Resonanz") nicht in die Praxis umgesetzt worden; denn da bei ungeschulten oder mangelhaft geschulten Sängern die „Nasenresonanz" bei steigender Stimmstärke abnimmt, so sollte ein Sänger mit wesentlich verstärkter „Nasenresonanz" diesbezüglich keine so deutlichen Differenzen aufweisen.

Die Abnahme des nasalen Beiklanges bei steigender Stimmstärke dürfte mit einer kräftigeren Kontraktion des Velums zusammenhängen, was aus folgendem Versuche hervorging: Ich leitete mir den Ton einer Urbantschitschschen Harmonika, welche mit einem Manometer verbunden war, in den Mund und auskultierte den Nasenton; hatte ich ihn gefunden, so wurde die Harmonika kräftiger angeblasen (das Manometer stieg von 14 auf 18—20 Teilstriche). Der Nasenton jedoch verschwand nicht. Kontrahierte ich jedoch bei diesem Experiment das Velum, was ich willkürlich zu tun imstande bin, so war der Nasenton weg.

Eine Verstärkung der Nasentones fand bei zunehmender Stimmstärke selbstverständlich statt, wenn der betreffende Ton auf M oder N angeschlagen wurde.

Die Ergebnisse des zweiten Abschnittes meiner Untersuchungen lauten demnach:

1. Der nasale Beiklang ist abhängig von dem gesprochenen oder gesungenen Vokal.
2. Es besteht ein ungerades Verhältnis zwischen der Stärke des Nasentones und der Länge des Ansatzrohres.
3. Die Stärke des Nasentones ist der Kraft des Gaumensegelverschlusses direkt proportional.
4. Mit zunehmender Stimmstärke nimmt der Nasenton unter physiologischen Verhältnissen ab.
5. Auch die Tonhöhe beeinflusst die Stärke des Nasentones.

Für die Pathologie der Sprache scheint mir das als 3. angeführte Resultat von Bedeutung zu sein. Wir unterscheiden bekanntlich zwei Hauptgruppen der Rhinolalia clausa, je nachdem, ob Formveränderungen der Nase oder des Nasenrachens oder ein Reizzustand des Velum palatinum an der Sprachstörung Schuld tragen. Ich (18) habe für diese Gruppen die Namen Rhinolalia clausa nasalis und Rhinolalia clausa palatina vorgeschlagen.

Die Rhinolalia clausa palatina ist dadurch ausgezeichnet, dass das Gaumensegel bei jedem Sprechakt maximal in die Höhe geht, auch bei der Bildung der Nasallaute. Dadurch klingen die Nasallaute wie die

an den entsprechenden Artikulationsstellen gebildeten Mundlaute, also m wie b, n wie d und ng wie g. Aber dadurch allein ist die als Rhinolalia clausa palatina bezeichnete Störung noch nicht charakterisiert. Die ganze Sprache klingt dabei vielmehr tot und unmusikalisch.

Diese letzte Eigenschaft lässt sich nun dadurch erklären, dass infolge der übermässigen Kontraktion des Gaumensegels der nasale Beiklang nicht zustande kommt. Andererseits erhellt daraus der angenehme Einfluss des nasalen Beiklanges auf die Melodie der Sprache — solange er sich in richtigen Grenzen bewegt.

Literaturverzeichnis.

1. Haller, Elementa physiologiae corporis humani. 1757.
2. Passavant, Ueber die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen. Frankfurt a. M. 1863.
3. C. Röse, Ueber die Wirkungsweise der Gaumen- und Schlundmuskulatur bei angeborener Gaumenspalte. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkde. 1908. Nr. 12.
4. Warnekros, Gaumenspalten. Archiv f. Laryngol. Bd. 21.
5. H. Gutzmann, Nasenhörrohr. 1891.
6. H. Gutzmann, Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilkde. 1910. S. 87.
7. Giesswein, Ueber die Resonanz der Mund- und Rachenräume. Passow-Schäffers Beiträge. 1910.
8. Wethlo, Ges. für deutsche Gesangskunst u. Forschung. Mai 1910.
9. Hopmann jr., Monatsschr. f. d. ges. Sprachlehre. 1909. S. 193ff.
10. L. Boumann, Die experimentelle Phonetik vom medizinischen Standpunkte. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilkde. 1910. S. 7.
11. Joh. Conze, Die Stimme. 1910. S. 176.
12. Flatau, Ges. f. deutsche Gesangskunst usw. Mai 1910. (In der „Stimme".)
13. Hugo Stern, Die Bedeutung des primären Tones für die Stimmbildung. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1910. Nr. 8. S. 843ff.
14. Rousselot, La parole. Paris 1903.
15. Zwaardemaker, Ueber die den Resonanten zukommende Nasalierung. Festschrift für A. Gutzmann. 1907.
16. Eykmann, Onderzoekungen. Physiol. Leb. Utrecht 1903. p. 547.
17. Katzenstein, Passow-Schäffers Beiträge. 1909. III. S. 291ff.
18. Fröschels, Zur Erkennung und Behandlung der verschiedenen Formen des geschlossenen Näselns. Die Stimme. 1910.

XX.

Ueber eine eigenartige rezidivierende Mykose der Zunge.

(Glossomycosis membranacea benigna recidivans.)

Von

Mieczyslaw Gantz (Warschau).

(Hierzu Tafel VI.)

Der Fall, dessen Geschichte im folgenden wiedergegeben ist, besitzt ein besonderes Interesse nicht so sehr in bezug auf seinen Verlauf, wie wegen des bakteriologischen, strictius anatomopathologischen Befundes. Da ich in der mir zugänglichen Literatur keinen sogar entfernt ähnlichen Fall gefunden habe, so erlaube ich mir ihn an dieser Stelle zu veröffentlichen, wenn auch die Natur des Leidens genau nicht klargestellt werden konnte.

Es handelt sich hier um eine 30jährige Frau, die mir am 24. Mai 1909 von einem Therapeuten zugeschickt wurde und die schon seit 6 Wochen an der Zunge leide. Damals bildete sich an der Zunge ein kleines „Geschwürchen", welches aber keine Tendenz zur Heilung hatte, im Gegenteil sich immer vergrösserte. Die Behandlung (Spülungen verschiedener Art) war ohne Erfolg. Seit einigen Tagen fühlt sich die Patientin sehr unwohl: sie hat den Appetit verloren, kann nicht schlafen, hat einen enormen Speichelfluss, beklagt sich über das unangenehme Gefühl, als ob etwas Fremdes im Munde steckte; die Sprache wurde undeutlich und soll sie schliesslich an Gewicht verloren haben, da sie fast nichts essen kann.

Die Kranke, eine arme Witwe, macht in der Tat den Eindruck, als ob sie schwerkrank wäre, und erinnert an einen an Peritonsillitis absoedens Leidenden. Sie ist mager, spricht undeutlich, spuckt beständig grosse Massen zähen Speichels aus. Die Sprache ist leicht skandiert. Beim Schlucken empfindet sie Schmerz, welchen sie im rechten Ohr und in den seitlichen Halsgegenden lokalisiert. Trotzdem schluckt sie Wasser ganz gut herunter. Die Submandibulardrüsen sind vergrössert, besonders an der linken (!) Seite, hart, schmerzlos. Am harten Gaumen keine Veränderungen. Die Patientin hat 2 Prothesen. Uvula bifida; die Spitze der linken Hälfte der Uvula liegt dem Zungengrunde leicht an und ist mit einem weissen Belag bedeckt. Die Zunge, welche etwas dünner als normal ist, hat fast

auf der ganzen Oberfläche der rechten Hälfte, mit Ausnahme der Spitze, einen sahnenartig weissen dicken Belag, der teils der Zungenoberfläche frei anliegt, teils derselben fest anhaftet. An keiner Stelle liegt er jedoch vollkommen frei, so dass man ihn leicht abnehmen könnte. Beim Versuch den Belag abzunehmen sieht man, dass man ihn an mehreren Stellen wie einen Deckel heben kann, welcher durch einen breiten Ansatz mit der Zunge fest verwachsen ist. Beim Abreissen, welches schmerzhaft und deswegen nicht ausführbar ist, blutet die Ansatzstelle. Nach dem Abschneiden des Belags mit der Schere sieht man die hyperämierte, leicht entblösste Oberfläche der Zunge. Am Zungengrunde befindet sich eine deutlich wahrnehmbare Vertiefung, welche hier auch auf die linke Zungenhälfte übergeht und mit ähnlicher ebenfalls sehr dicker Membran bedeckt ist. Hier haftet aber der Belag fester an und lässt sich nicht aufheben.

Im Pharynx, Larynx, Ohr und in der Nase keine Veränderungen.

Fieber besteht nicht.

Als Kind hatte die Patientin Krämpfe (?). Heiratete im 16. Jahre. Zwei Partus: das eine Kind starb infolge von Laryngitis diphtheritica, das andere infolge von Hydrocephalus oder Meningitis. Einmal Abortus. Vor mehreren Jahren starb ihr Mann nach einer längeren (?) Krankheit. Vor 3 Jahren hat man bei der Patientin eine beginnende Lungenspitzenerkrankung festgestellt. Jetzt findet man in der rechten Spitze Vernarbungssymptome. Vor mehreren Jahren hatte sie an der Zunge ähnliche Veränderungen, welche aber damals weniger die Patientin belästigten und in kurzem verschwanden.

Was die Behandlung anbetrifft, so bestand dieselbe in der Entfernung der Membranen mittels Schere, im Bepinseln der Unterlage mit Tinctura jodi, schliesslich in Waschungen der Zunge mehrmals am Tage mit Hydrogenium peroxydatum officinale und Spülungen der Mundhöhle mit verdünntem Hydrogenium peroxydatum. Am folgenden Tage fühlte sich die Patientin schon viel besser; nach Verlauf einer Woche ist kaum ein kleiner Belag in der Vertiefung am Zungengrunde geblieben. Nach 2 Wochen war die Zunge stellenweise noch etwas grau, was aber schnell vollkommen verschwand. Am 1. Juli kommt die Patientin mit einem schwachen Nachschub: man findet wieder an der rechten Zungenhälfte vorn einen kleinen, leicht abnehmbaren Belag und eine dickere Membran in der Grösse von einigen Millimetern am Zungengrunde. In einigen Tagen verschwinden die letzten sichtbaren Spuren des Leidens und die Patientin ist seit dieser Zeit vollkommen gesund.

Fasst man das klinische Bild, welches in allmählicher Entwickelung dicker Membranen an der Zungenoberfläche besteht, zusammen, so sieht man bald, dass es keiner bisher bekannten Zungenerkrankung entspricht. Das ist ja ganz bestimmt weder Glossitis superficialis Moelleri, noch Glossitis papulosa usw. Es blieb somit die Diagnose nur auf Grund entsprechender Hilfsuntersuchungen zu stellen.

Es wurde demzufolge ein Stückchen der Membran am Deckglas zerrieben und sowohl im frischen Zustande, wie auch gefärbt untersucht. Es fanden sich aber nur Leptothrixfäden.

Ein Membranstück wurde gleichzeitig auf Glycerinagar und nach einigen Tagen auf Malzagar geimpft. Die Kulturen wurden bei Zimmer-

temperatur und im Thermostat gezüchtet, die Kulturversuche blieben jedoch ohne Erfolg.

Schliesslich habe ich mehrere Stücke von den abgenommenen Membranen in Alkohol eingelegt, um sie in Paraffin einzubetten.

In den mit Hämatein-Eosin gefärbten Schnitten (s. Tafel VI, Fig. 1, Zeiss Ok. 3, Obj. A A) sieht man bei schwacher Vergrösserung inmitten einer amorphen Masse, die stellenweise Leukozytenhaufen zeigt, hauptsächlich aber aus Fibrin und Detritus besteht, kleinere und grössere Inseln, welche auf den ersten Blick den Aktinomyces sehr ähnlich sind. Die Herde bestehen nämlich aus zahlreichen sehr dünnen Fäden, die vom Zentrum aus nach der Peripherie strahlenartig in allen Richtungen ziehen.

Dass wir jedoch in unserem Falle nicht mit dem Strahlenpilz (Aktinomyces) zu tun haben, dies ersieht man bald bei stärkerer Vergrösserung (s. Tafel VI, Fig. 2, Zeiss Ok. 3, Obj. D D), weil unsere Pilzinseln keine kolbenartigen Verdickungen auf den Fäden tragen, die Fäden auch überall gleichartig dünn sind. Der Pilz unterscheidet sich in unserem Falle ausserdem vom Strahlenpilz dadurch, dass er sich nach Gram nicht färbt. Bei Doppelfärbung mit Ziehl-Nelsen und Methylenblau färben sich die Fäden mit Methylenblau. Ziemlich gut lassen sich die Fäden mit Hämatoxylin oder Hämalaun färben.

Mit Hilfe des Immersionssystems gelingt es ausser den schon beschriebenen dünnen Fäden noch kleine dünne Stäbchen an mehreren Stellen des Präparates zu sehen, welche sich bis zu den oben erwähnten Herden verfolgen lassen und vielleicht das Resultat des Zerfallens der Pilzfäden darstellen.

Wir hatten also mit einer eigenartigen benignen, wenn auch allem Anscheine nach rezidivierenden lokalen Erkrankung der Zunge zu tun, die durch einen besonderen aktinomyces-ähnlichen Pilz verursacht wurde, zur Bildung dicker Membranen auf der Zungenoberfläche führte und welche nach Vornahme einfacher hauptsächlich desinfizierender Massnahmen ziemlich schnell heilte.

Die Natur des Krankheitserregers konnte aber leider nicht klargestellt werden. Ich musste mich nun mit den Resultaten der Untersuchungen begnügen und habe den Fall, trotzdem er nicht vollkommen klar war, in der Sitzung der laryngologischen Sektion der Warschauer medizinischen Gesellschaft am 24. Juni 1909 vorgestellt, indem ich ihn als Glossomycosis benigna bezeichnete[1]).

Am 14. Dezember 1910, also in mehr als $1^1/_2$ Jahren nach der beschriebenen Erkrankung, konsultierte mich die Patientin wieder wegen einer Zungenerkrankung. Diesmal dauerte die Krankheit ebenfalls schon ungefähr 6 Wochen, entwickelte

1) In dieser Form wurde auch der Fall in No. 26 der „Medycyna i Kronika Lekarska" 1910 beschrieben.

sich aber an der vorderen Hälfte der rechten Seitenfläche der Zunge und eine längere Zeit die Patientin wenig belästigte. Da sie aber während dieser $1^1/_2$ Jahre mehrmals an der Zungenoberfläche kleine membranartige Beläge hatte und diese jedesmal in kurzer Zeit nach den Abwaschungen mit Hydrogenium peroxydatum verschwanden, so hat sie auch dieses Mal darauf wenig geachtet und sich selbst behandelt. Die anfänglich geringe Auflagerung vergrösserte sich jedoch rasch, die Zunge fing in der vorderen Hälfte an zu schwellen und zu schmerzen, allmählich konnte die Patientin nur mit Mühe sprechen und essen, bis schliesslich die Schmerzen in der Zunge und im rechten Ohre fast unerträglich wurden, so dass sie mich konsultieren musste.

Die Patientin sieht schlecht aus. Der Mund ist halb geöffnet. An dem rechten verdickten Rande des vordersten Teiles der Zunge in einer Entfernung von ungefähr 2 cm von der Zungenspitze sieht man ein flaches Geschwür mit etwas unterminierten, leicht infiltrierten Rändern, welches mit schmutzigweissem Belag bedeckt ist. Dieser haftet stark dem Grunde des Geschwürs an und lässt sich nicht abnehmen. Das Geschwür hat ungefähr 2 cm im Durchmesser. Ringsum ist die Oberfläche der Zunge geschwollen, hyperämiert, in der unmittelbaren Umgebung leicht grau. Die Submandibulardrüsen sind nicht vergrössert, dagegen die lymphatische Drüse am Unterkiefer rechts ist deutlich vergrössert, aber nicht schmerzhaft.

An der Stelle des ehemaligen Leidens ist eine leichte Vertiefung bemerkbar mit glatter Oberfläche und einigen erweiterten Blutgefässen.

15. Dezember. Der Grund des Geschwürs ist mit einem schmutzigweissen Belag bedeckt, der sich heute leichter aufheben lässt, dick und hart ist und unter welchem sich etwas trübe Flüssigkeit befindet. Die Ränder des Geschwürs sind rotblau.

An den Tuschpräparaten, welche aus der Flüssigkeit und zerriebenen Membranstücken angefertigt wurden, sind dicke Spirillen und grosse Stäbchen zu sehen.

16. Dezember. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ. Es gelingt, ein grösseres Stück der Membran abzunehmen. Die Zungenoberfläche blutet an dieser Stelle nicht; sie ist rot und wie mit kleinen Granulationen bedeckt.

17. Dezember. Die Kranke fühlt sich besser, die Schmerzen haben nachgelassen.

18. Dezember. Der mittlere Teil des Geschwürs, welcher vor 2 Tagen gereinigt wurde, hat sich aufs Neue mit Belag nicht bedeckt; die rötlichen Punkte (papillae?) sind heute viel deutlicher; der Belag ist aber heute grösser und erstreckt sich fast bis zur Zungenspitze. Beim Abreissen der Membran blutet es ein wenig von dem Geschwürsgrund (s. Tafel VI, Fig. 3).

19. Dezember. Die hintere Hälfte des Geschwürs zeigt heute fast normale Oberfläche der Zunge mit etwas sehr erhabenen Papillen, ist dabei leicht hyperämiert. Rings um das Geschwür sind einzelne rötliche punktförmige Erhabenheiten (Papille?) zu verzeichnen. Der Belag lässt sich nicht aufheben, geht aber ziemlich leicht ab beim Abreiben mit Hilfe eines Wattetampons.

Die Schmerzen sind viel geringer, irradiieren aber noch ins rechte Ohr. Bei der Ohruntersuchung findet man in dem Ohr keine Veränderung.

20., 21., 22. Dezember. Das Geschwür reinigt sich sehr schnell.

23. Dezember. Der Belag geht auf die obere Zungenfläche über; die früher kranke Zungenpartie heilt schnell.

24.—28. Dezember, 3. Januar 1911. Die Kranke fühlt sich sehr gut; die Zunge ist vollkommen rein[1]).

Wenden wir uns nun zur Diagnose, so muss ich gestehen, dass ich diesmal beim ersten Anblick fast garnicht an die Identität dieses Leidens mit dem am Anfang beschriebenen dachte. Ich glaubte eher mit Lues zu tun zu haben, da der Prozess hier etwas tiefer und mit grösserem Substanzverlust verlief, als das erste Mal. Die alsbald vorgenommene Wassermann'sche Reaktion (Koll. Muttermilch) ergab ein durchaus negatives Resultat. Der weitere Verlauf erinnerte wieder vollkommen an das mir so gut bekannte Bild des ersten Leidens, so dass ich zur Ueberzeugung kam, es auch jetzt mit der gleichen Zungenerkrankung, besser gesagt, mit einem Rezidiv derselben zu tun zu haben.

Auch diesesmal nahm ich mir vor, den Krankheitserreger zu finden. Ich habe mehrere frische und gefärbte Präparate von der Flüssigkeit, die sich unter der Membran befand, wie auch frische Zupfpräparate von den Membranstücken, schliesslich einige Tuschpräparate angestellt, fand jedoch nirgends etwas Besonderes oder etwas dem früher festgestellten Pilze Aehnliches.

Es wurden ferner verschiedene Kulturversuche sogar auf den besonders für Sporotrichose geeigneten Kulturböden angestellt, es blieben aber alle ohne Erfolg.

In den in Paraffin eingebetteten mikroskopischen Schnitten von den mehrmals abgenommenen Membranen habe ich wieder dieselben Gebilde wie früher gefunden. Die Pilzinseln, die sich diesmal nicht so schön mit Hämatein, dagegen ausgezeichnet mit Methylenblau färbten, waren im allgemeinen viel kleiner als voriges Mal. Die Pilzfäden waren aber auch jetzt überall gleich dünn ohne irgend welche Verdickungen. Nach Gram wurden die Pilzinseln entfärbt.

So konnten wir auch beim Rezidiv die Natur des Krankheitserregers nicht feststellen, trotzdem er zweifellos die Krankheit beidemale hervorrief. Leider wurden die Impfversuche an Tieren nicht angewendet; vielleicht könnten dieselben auf die uns interessierende Frage etwas mehr Licht werfen.

Jedenfalls können wir mit Bestimmtheit behaupten, dass wir bei unserer Patientin es mit einer rezidivierenden Zungenerkrankung zu tun hatten, welche durch einen bis jetzt, allem Anscheine nach, unbekannten Strahlenpilz hervorgerufen wurde. Die Krankheit verläuft an der Oberfläche der Zunge, welche zuerst leicht hyperämisch wird, die Papillen ragen deutlicher hervor; später tritt an der Zungen-

---

1) Ich wartete mit der Veröffentlichung des Falles in der Hoffnung, noch ein Rezidiv bei der Patientin zur Beobachtung zu bekommen. Zufällig sah ich die Patientin am 18. Juli 1911. Sie ist seit dieser Zeit vollkommen gesund.

fläche ein leicht grauer und sehr dünner Belag hinzu, welcher aber schnell an Dicke zunimmt und schliesslich sehr dick wird; gleichzeitig dringt er mehr in die Tiefe hinein. Anfänglich der Oberfläche der Zunge fest anhaftend, löst sich der Belag allmählich ab und hinterlässt eine entblösste Stelle, die jedoch ziemlich schnell ein ganz normales Aussehen annimmt. Mikroskopisch charakterisiert sich die Krankheit durch die Anwesenheit von zahlreichen Pilzinseln, welche aus strahlenartig vom Zentrum nach der Peripherie ziehenden, gleichartig dünnen Fäden bestehen und sich nach Gram nicht färben.

XXI.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Dr. Gerber.)

Exitus letalis nach Kieferhöhlenoperation.

Von

Dr. Fritz Henke, Assistenzarzt.

(Mit 1 Textfigur.)

Nur ein relativ sehr kleiner Teil der in unsere Beobachtung kommenden Kieferhöhleneiterungen wird einer radikalen Operation unterzogen, da wir der Indikation hierzu sehr enge Grenzen stecken, immerhin ist die Anzahl der grösseren Kieferhöhlenoperationen, welche in den letzten Jahren an unserer Klinik ausgeführt wurden, eine nicht unerhebliche, sie beträgt 85. Was die Art des Operationsverfahrens betrifft, so wurde ehedem offen nach den Desault-Küsterschen Prinzipien behandelt, bis Gerber dann — ganz unabhängig von Caldwell-Luc — die primäre Naht in der Fossa canina und die Gegenöffnung im mittleren Nasengang, zwecks Schonung der untern Muschel angab. (Zuerst ausführlich beschrieben in der Arbeit von Alsen, Arch. f. Laryng. Bd. 12, Heft 2). Nach dieser Methode ist mehrere Jahre hindurch fast ausschliesslich, und zwar mit ausgezeichnetem Erfolge operiert worden. Von ihr wurde erst abgegangen, als Denker sein Verfahren angab, das bevorzugt wurde, nur weil es eine bessere Uebersicht der Höhle für die Nachbehandlung versprach. Diesen Vorteil hat die Methode in der Tat und deshalb wurde sie in der letzten Zeit wohl zumeist angewendet. Die Fälle heilten in der Regel in 2—3 Wochen glatt aus. Es wurde im Prinzip stets der primäre Verschluss der ganzen Schleimhautwunde durch die Naht vorgenommen und die Höhle mit einem Jodoformgazestreifen tamponiert, der zur Nase herausgeführt wurde. Der Streifen wurde meist ohne grössere Schmerzen für den Patienten am zweiten bis dritten Tage post operationem entfernt. Die Operation selbst wurde gewöhnlich in Narkose ausgeführt, wobei wir von dem Gedanken ausgingen, dass die Schmerzen wohl durch die Lokalanästhesie, wie sie an der Siebenmannschen Klinik z. B. sowohl bei der Caldwell-Lucschen wie bei der Gerberschen Methode angewendet wurde, ausgeschaltet werden könnten, nicht aber die Angst und andere psychische Faktoren.

Dabei wurde streng darauf geachtet, dass die Blutung möglichst gering war. Zur Vermeidung der Aspiration wurden dicke Wattebäusche in beide Backentaschen eingeführt, die das eventuell in den Mund laufende Blut und Sekret aufsaugten und der Kopf wurde ganz tief gelagert. (Vergl. Alsen u. a.). Nie bisher durch einen üblen Zufall gestört, hielten wir dieses Vorgehen für durchaus gut und zuverlässig und diese Ansicht lese ich auch in einer Arbeit von Pape[1]) ausgesprochen. Pape berichtet über die Resultate von über 143 Fällen der Breslauer Hals-, Nasen-, Ohrenklinik, bei welchen die Caldwell-Lucsche Operation zur Beseitigung chronischer Kieferhöhleneiterungen ausgeführt wurde.

$^2/_3$ der Fälle wurden in Narkose, $^1/_3$ in Lokalanästhesie operiert. „Die Lokalanästhesie sowohl wie die Aethernarkose“ schreibt Pape, „verliefen stets ungestört, eine Aspiration von Blut oder Sekret trat niemals ein. Die nicht narkotisierten Patienten spieen das im Munde sich ansammelnde Blut in den Operationspausen aus (sie wurden stets im Sitzen auf einem gewöhnlichen Stuhl operiert); bei den narkotisierten liess sich die Aspiration von Blut durch Gazetampons, die in die Backentaschen eingeführt wurden, sicher verhindern. Was die Anästhesiefrage betrifft, so wurde dem Patienten die Wahl zwischen Allgemeinnarkose und Lokalanästhesie gelassen. Die Patienten zur Lokalanästhesie besonders zu drängen, sehen wir keine Veranlassung, da die Morphium-Aethernarkose stets gut vertragen wurde, und da doch das Arbeiten am Knochen zweifellos für ängstliche Patienten etwas unangenehmes ist, wenn sich auch ein wesentlicher Schmerz dabei vermeiden lässt.“ Bezüglich des Verlaufes der Operation und ihrer Folgen berichtet Pape, dass die Mortalität seiner Fälle = 0 war. Auch wir hatten bei unsern Kieferhöhlenoperationen bisher noch keinen Exitus zu beklagen gehabt, und daher eine in Narkose ausgeführte Kieferhöhlenoperation für einen durchaus ungefährlichen Eingriff gehalten, bis uns nun ein Fall aus der allerletzten Zeit unserer Beobachtungsreihe vom Gegenteil belehren zu wollen scheint.

Des allgemeinen Interesses wegen, welches dieser Fall aus den angeführten Gründen und auch in pathologischer Hinsicht überhaupt bietet, möchte ich die Krankengeschichte desselben im Folgenden etwas ausführlicher mitteilen.

Frau Berta W., 28 Jahre alt, leidet seit mehreren Monaten an Schmerzen in der linken Gesichtsseite und an Naseneiterung. Die Untersuchung der Nase ergibt eine linksseitige Kieferhöhleneiterung. Die wiederholt vorgenommenen Spülungen der Kieferhöhle ergeben stets reichlichen, stinkenden Eiter. Die Schmerzen bleiben trotz täglicher Spülung unverändert, die Eiterung wird ebenfalls nicht geringer. Die übrigen Nebenhöhlen erweisen sich bei wiederholter Untersuchung gesund. Die Röntgenaufnahme zeigt eine deutliche Verschleierung der linken Kieferhöhle. Da Schmerzen und Eiterung durch fortgesetzte tägliche Spülungen nicht beseitigt

1) Hans Pape, Ueber die Resultate der Caldwell-Lucschen Operation zur Beseitigung chronischer Kieferhöhleneiterungen. Z. f. O., Bd. 63, S. 156.

werden, wird am 25. April 1911 die Operation der Kieferhöle nach Denker ausgeführt. Die Höhle war mit Eiter und Granulationen reich gefüllt. Die vordere Wand war papierdünn und zeigte eine zirka linsengrosse Perforation. Der Eingriff erfolgte in Chloroformnarkose, die ungestört verlief. Eine Aspiration von Blut oder Eiter während der Narkose wird nicht wahrgenommen. In beiden Backentaschen liegen während der Operation grosse Wattetampons. Die Schleimhautwunde wird primär vollkommen vernäht. Die Kieferhöhle mit einem Jodoformgazestreifen tamponiert, der zur Nase herausgeleitet wird.

Verlauf.

26. April. Die Schmerzen in der linken Gesichtsseite haben nachgelassen, hingegen treten jetzt heftige Leibschmerzen auf. Patientin hat infolge der Narkose viel erbrochen. Temperatur 39,2.

27. April. Die Schmerzen im Leib, besonders im Unterleib sind noch grösser geworden. Das ganze Abdomen ist etwas aufgetrieben und auf Palpation überall etwas schmerzhaft. Schotentee zum Abführen. Darauf zweimal ordentlich Stuhlentleerung. Entfernung des Tampons aus der Operationshöhle. Temperatur 39,3.

28. April. Es besteht heute ein deutlicher Meteorismus. Die Leibschmerzen sind sehr gross. Auf Ricinus viel dünner, brauner Stuhl. Abends stellen sich die Menses ein, dabei krampfartige Schmerzen im Unterleib, wie niemals früher. Temperatur 40,2

29. April. Status idem. Temperatur 39,3.

30. April. Die Temperatur erreicht abends nur die Höhe von 38,4, sonst keine Veränderung im Befinden der Patientin.

1. Mai Die Menses sind vorüber, jedoch bestehen die Schmerzen im Leib weiter. Urinentleerung ist schwer und schmerzhaft. Man fühlt im Abdomen links unten eine Resistenz.

2. Mai. Interne Untersuchung (Prof. Klineberger von der Königl. Medizinischen Universitätsklinik): Herz und Lungen ohne pathologische Veränderungen. Im Abdomen links unten in der Gegend der Ovarien ein faustgrosser Tumor von aussen palpabel.

Gynäkologische Untersuchung (Priv.-Doz. Dr. Hofbauer von der Königl. Universitätsfrauenklinik): Der Uterus ist nach vorn verdrängt und steht vor der Führungslinie, er ist gleichzeitig eleviert, so dass die Portio vaginalis etwa in Höhe des unteren Symphysenrandes steht. Diese Verdrängung des Uterus ist hervorgerufen durch eine das hintere Scheidengewölbe stark herabdrängende etwa gänseeigrosse Geschwulst, welche undeutliche Fluktuation zeigt. Ein Zusammenhang zwischen dem Uterus und dieser den Adnexen angehörigen Geschwulst ist mit Sicherheit nicht festzustellen.

Diagnose: Douglasabscess oder Ovarialabscess (?).

Therapie: Thermophor. 3. Mai. Status idem. Temperatur niedriger 38,2.

4. Mai. Schmerzen im Leib geringer. Urinentleerung leichter. Patientin klagt jetzt über viel übelriechenden Auswurf. Die operierte Kieferhöhle erweist sich beim Spülen als eiterfrei. Lungen o. B. Temperatur wieder höher, 39,2.

8. Mai. Schmerzen im Leib verschwunden, Allgemeinbefinden besser, nur viel stinkender Auswurf Tag und Nacht. Temperatur stets zwischen 38—38,5. Der lokale gynäkologische Befund bessert sich unter konservativer Behandlung. (Heissluft-, Tamponbehandlung.) Die Kieferhöhle ist geheilt und in der Nase ist

nirgends Eiter. Der Auswurf (anhämolytische Staphylo- und Streptokokken. Hygien. Institut Königsberg) nimmt jedoch täglich zu und riecht sehr übel.

17. Mai. Patientin wird zur Behandlung nunmehr der medizinischen Universitäts-Poliklinik überwiesen. Dort wird am 17. Mai noch folgender Befund erhoben. (Geheimrat Schreiber und Priv.-Doz. Dr. Telemann).

Mässiges vol. pulmon. auct. mit geringen, zähen, bronchitischen Geräuschen über den ganzen Lungen nachweisbar. Sonst ist der Befund normal bis auf:

Perkussion: Rechts oben unterhalb der Clavicula bis zum unteren Rand der dritten Rippe leicht tympanitische Abkürzung des Perkussionsschalles. (Sehr wenig deutlich).

Auskultation: Ueber den erwähnten Partien unbestimmtes Atmen, kein Höhlenatmen, keine Rasselgeräusche.

Sputum: Schleimig eitrig, enthält keine Tuberkelbazillen, keine Dietrichschen Pfröpfe, keine Lungenfetzen, keine elastischen Fasern und kein Blut.

Röntgenologisch: Die rechte Spitze ist bis zum unteren Rand der dritten Rippe zunehmend verschattet. Am unteren Rand der dritten Rippe schneidet die Verschattung scharf in grader Linie gegen normale Lungentransparenz ab. Innerhalb der Verschattung sind Strukturen kaum nachweisbar.

In den nächstfolgenden Tagen wird ungefähr derselbe Befund erhoben.

24. Mai. Patientin hat mit dem Sputum eine Menge Blut entleert. Das Sputum riecht stark fötide, elastische Fasern usw. sind nicht nachweisbar.

Perkussion: Rechts unterhalb der Clavicula ist bis zum unteren Rand der dritten Rippe abwärts eine deutliche etwas tympanitische Dämpfung nachweisbar.

Auskultation: Darüber unbestimmtes Atmen.

Röntgenologisch: Die Untersuchung ergibt denselben Befund wie am 17. Mai.

25. Mai. Patientin hat sehr viel Sputum mit reichlichen Mengen Blut expektoriert.

Perkussion: Die am Tage vorher festgestellte tympanitische Dämpfung unterhalb der Clavicula ist verschwunden. Der Perkussionsschall an der Stelle ist vielleicht etwas laut und tympanitisch, Schallwechselphänomene nicht vorhanden.

Auskultation: Unbestimmtes Atmen, kein Höhlenatmen.

Röntgenologisch: Die Untersuchung ergibt an diesem Tage eine grössere Höhle, auf deren Boden ein deutlicher Sekretspiegel nachweisbar ist.

Die im Anschluss an diesen Röntgenbefund in den nächsten Tagen vorgenommenen auskultatorischen und perkussorischen Untersuchungen ergeben:

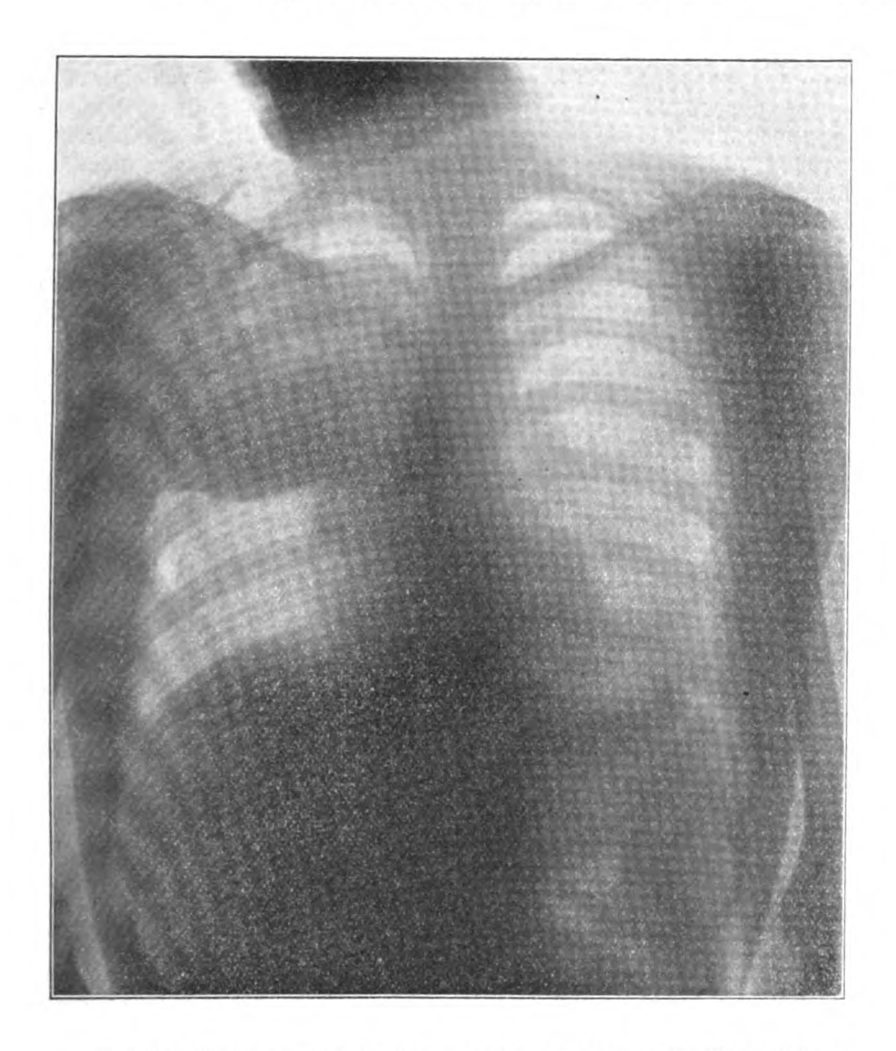
Auskultation: Stets unbestimmtes Atmen, niemals Höhlenatmen oder irgendwelche deutlichen Rasselgeräusche.

Perkussion: Bei gefüllter Höhle (Röntgenbefund vom 24. Mai) schwach tympanitische Dämpfung, keine Schallwechselphänomene.

Bei nicht oder teilweise gefüllter Höhle überall vielleicht etwas lauter tympanitischer Perkussionsschall in liegender Stellung, der in aufrechter Stellung nach unten hin in eine schmale (je nach der Menge des in der Höhle vorhandenen Sekrets) Dämpfung in der Gegend der dritten Rippe übergeht, die, wie soeben erwähnt, in liegender Stellung wieder verschwindet. Ausgesprochene Schallwechselphänomene nicht vorhanden. Kein bruit de pot fêlé.

28. Mai. Nochmalige Röntgenaufnahme in unserer Poliklinik ergibt das beifolgend wiedergegebene Bild.

29. Mai. Patientin wird der chirurgischen Universitäts-Klinik zur Operation überwiesen.



30. Mai. Nachts vor der bereits angesetzten Operation plötzlicher Exitus.

Sektion: (Königl. Pathologisches Institut, Königsberg i. Pr.)

Aeusseres: Kleine weibliche Leiche von kräftigem Knochenbau, gering entwickelter Muskulatur und mangelhaftem Fettpolster. Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute blass.

Brusthöhle: Zwerchfellstand: Rechts und links unterer Rand der vierten Rippe. Nach Wegnahme des Brustbeines liegt der Brustbeutel in Ausdehnung eines kleinen Handtellers vor.

Lungen: Links ist die Lunge stark gebläht und sinkt schlecht zurück. Es findet sich hier in den grossen und kleinen Bronchien reichlich Blut. Lunge überall lufthaltig. Rechts sind die beiden Pleurablätter im Bereich der ersten bis dritten Rippe fest miteinander verwachsen. Mit einer scharfen Linie schneidet diese unten fast schwartige Verwachsung am unteren Rande der dritten Rippe ab. (Vergl. Röntgenbild. Wichtig für die Röntgendiagnostik von Lungenaufnahmen!

Die scharfe Grenze könnte leicht ein Empyem vortäuschen.) Die dicht hinter der Pleuraverwachsung liegenden Lungenpartien werden eingenommen von einer zirka faustgrossen mit Blutkoagula und übelriechenden Eitermassen erfüllten, buchtenreichen Höhle, welche nur durch eine wenige Millimeter dicke, eitrig infiltrierte Lungengewebsschicht von der vorderen Brustwand getrennt ist. Mit den Bronchien bestehen an verschiedenen Stellen deutliche Kommunikationen. Der linke Hauptbronchus ist mit einem festen Blutpfropf gänzlich verstopft. Die übrige Lunge ist lufthaltig und gebläht. Herz o. B.

Bauchhöhle: Leber überragt in der Mammillarlinie den Rippenbogen um Handbreite. Milz ist auf das doppelte der Norm vergrössert, ausserordentlich weich, Kapsel schlecht abziehbar. Nieren o. B.

Der Uterus ist nach links verlagert und durch Adhäsionen fixiert. Das linke Ovarium und die linke Tube sind in dicke, derbe Verwachsungen eingebettet. Mitten in diesen Verwachsungen findet sich ein zirka wallnussgrosser mit dickem, gelblichgrünem Eiter (anhämolytische Staphylo- und Streptokokken. Hygien. Institut Königsberg) erfüllter Abszess. Auch die rechten Adnexe sind in bindegewebige Verwachsungen eingehüllt.

Epikrise.

Dieser traurige Fall gibt mancherlei zu denken. Die Ursache des letalen Ausganges war der soeben näher beschriebene Lungenabszess geworden. Wenn dieser selbst auch vielleicht durch die bereits angesetzte Operation mit Erfolg hätte beseitigt werden können — leider kam die akute starke Blutung in den Abszess hinein, die den plötzlichen Tod herbeiführte, dazwischen —, so drängt sich uns doch die Frage auf, wie dieser Abszess entstanden ist.

Bevor wir der Beantwortung dieser Frage näher treten, wollen wir noch einmal kurz auf den Verlauf des Falles eingehen. Sofort nach der in Narkose ausgeführten Denkerschen Kieferhöhlenoperation trat — während früher niemals Fieber bestanden hatte — hohe Temperatursteigerung auf; Temperaturen von 38 und darüber scheinen nach Nebenhöhlenoperationen nichts Seltenes zu sein und haben uns sonst auch nicht beunruhigt. Dazu gesellten sich hier aber bald heftige Schmerzen in der linken Unterbauchgegend und erhebliche Beschwerden beim Urinlassen. Zu gleicher Zeit setzten die Menses, die früher der Patientin keinerlei Unbehagen gemacht hatten, mit heftigen krampfartigen Schmerzen ein. Nach einigen Tagen gingen alle diese akuten Erscheinungen auf konservative Behandlung zurück und erst später stellte sich häufiger Hustenreiz mit übelriechender Exspektoration ein, die ersten Zeichen des zum Schluss tödlichen Lungenabszesses.

Wenn wir aus diesem zeitlichen Ablauf des klinisch in Erscheinung tretenden Symptomenkomplexes und dem bei der Sektion erhobenen Befunde eine Erklärung für die Entstehung des Lungenabszesses konstituieren wollen. so bleibt doch manches recht unklar.

Der Eiterherd im kleinen Becken war eingehüllt in dicke, narbige Verwachsungen, die dafür sprachen, dass es sich nicht um einen frischen.

sondern höchstwahrscheinlich um einen schon lange bestehenden Abszess handelte. Hätte die Sektion eine frische Eiterung ergeben, so wäre das gesamte Krankheitsbild und die Entstehung des Lungenabszesses leicht zu erklären gewesen, denn bei den akuten Entzündungen im kleinen Becken kommen doch hin und wieder metastatische Herde in den Lungen durch Vermittelung des Blutweges vor.

Bei solch' alten Eiterherden wie dem hier gefundenen — für das Alter sprachen, wie schon gesagt, die dicken narbigen Verwachsungen — wäre eine derartige Entstehungsart eines Lungenabszesses als äusserst selten, als zum mindesten sehr unwahrscheinlich zu bezeichnen. Immerhin bleibt es nicht recht erklärlich, warum Patientin sofort nach der Operation über so heftige anhaltende Schmerzen in der Gegend des Beckenabszesses geklagt hat, und wodurch die erheblichen Blasenbeschwerden bedingt gewesen sind.

Die Möglichkeit der Reinfektion eines schon vorher hier vorhandenen, zur Zeit der in Frage stehenden Erkrankung schon symptomlosen Eiterherdes von der operierten, mit Eiter erfüllten Kieferhöhle ist nicht völlig von der Hand zu weisen, wenn auch nicht gerade sehr wahrscheinlich.

Für diesen Fall wäre die Entstehung des Lungenabszesses schon eher mit dem Kleinbeckenabszess in Zusammenhang zu bringen.

Es fanden sich bei der Untersuchung im hygienischen Institut anhämolytische Strepto- und Staphylokokken sowohl in dem einen als auch in dem anderen Abszess.

Doch finden sich diese schliesslich bei vielen Eiterungen, daraus also ist ein Schluss für die Aetiologie des Lungenabszesses nicht ohne weiteres möglich. Der Lungenabszess könnte aber ganz unabhängig von dem Beckenabszess eine andere Ursache haben. Er könnte entstanden sein durch die direkte Aspiration eitriger Massen bei der Operation, welche ja, wie gesagt, in Narkose ausgeführt wurde.

Wenn auch die Narkose ruhig und gut verlief, ohne grössere Störung, und wir alles getan hatten, um jede Aspiration nach Möglichkeit auszuschliessen (sorgfältigstes, ständiges Anstupfen der Operationshöhle, Einführung von Gazetampons in die Backentaschen usw.), so muss diese Möglichkeit der Entstehung des Lungenabszesses doch unbedingt zugegeben werden, ja sie gewinnt sogar an Wahrscheinlichkeit, wenn man berücksichtigt, dass bei Operationen an den Höhlen des Kopfes (Nase, Rachen, Hals), die in Narkose ausgeführt werden müssen, die Aspiration von Blut, Schleim oder Eiter ein nicht unwesentlicher Faktor für die Gefährlichkeit derartiger Operationen stets ist.

Diese Tatsache bleibt bestehen, selbst wenn der eben geschilderte traurige Ausgang einer in Narkose ausgeführten Kieferhöhlenoperation den ersten derartigen Fall darstellen sollte.

In der Literatur habe ich einen zweiten Fall dieser Art zur Zeit nicht finden können.

Nach meiner persönlichen Ansicht ist der mitgeteilte Fall von Lungenabszess höchstwahrscheinlich entstanden durch Eiter-Aspiration bei der in Narkose ausgeführten Denkerschen Kieferhöhlenoperation, wenn ich auch zugebe, dass man — besonders angesichts des zeitlichen Ablaufs der klinischen Erscheinungen und der Identität der bakteriologischen Befunde — eine andere Ansicht haben kann. Jedenfalls spricht der Fall eindringlicher wie alle theoretischen Ueberlegungen die dringende Forderung aus, alles zu tun, um auch nur die Möglichkeit der Eiteraspiration zu vermeiden. Da gibt es meines Wissens nur zwei Wege: entweder ist die Operation in Lokalanästhesie auszuführen, oder aber — darüber haben wir leider noch keine Erfahrungen — mittels der Kuhnschen Intubage.

XXII.

Ueber die Komplikationen des dentalen Kieferhöhlenempyems.

Von

Privatdozent Dr. **Marc. Paunz** (Budapest).

Während die nasale Kieferhöhleneiterung, sei es nun eine akute oder chronische Entzündung, gewöhnlich nur mehr oder minder grosse Unannehmlichkeiten und Beschwerden verursacht, sonst aber in den allermeisten Fällen keine grösseren Gefahren in sich birgt und äusserst selten zu ernsteren Komplikationen führt, ist es schon seit vorrhinoskopischer Zeit bekannt, dass sich die dentalen Kieferhöhlenentzündungen oft durch schwere, nicht gar zu selten tödlich endende Komplikationen auszeichnen. Waren es ja diese schweren Fälle von Kieferhöhlenentzündungen, welche die älteren Chirurgen ganz genau kannten, und auch heute noch wenden sich die betroffenen Patienten meistens an die chirurgischen Institute.

Im allgemeinen wissen wir ja, dass die weitaus grössere Zahl der Kieferhöhleneiterungen nasalen Ursprungs ist, sei es nun in dem Sinne Zuckerkandls[1]), wonach sich die Entzündung von der Haupthöhle der Nase auf die Nebenhöhlen fortsetze, oder wie es G. Killian[2]) annimmt, dass sowohl die Nasenhöhle, als auch die Nebenhöhlen zu gleicher Zeit erkranken oder aber auch, dass die Nebenhöhlen isoliert erkranken können. Dennoch scheint bei der Kieferhöhle der dentale Ursprung eine viel grössere Rolle zu spielen, als es im allgemeinen angenommen wird. G. Killian und M. Hajek[3]) würdigen diese Entstehungsweise der Kieferhöhlenentzündung gebührend und macht besonders G. Killian auf die recht häufigen schweren Komplikationen des dentalen Kieferhöhlenempyems aufmerksam.

Wenn ich nun in folgendem einige recht markante Fälle mitteile, so geschieht das deshalb, weil fast alle eine ziemlich gleiche Entstehungs-

---

1) E. Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. Wien und Leipzig 1893. 2. Aufl.

2) G. Killian, Die Krankheiten der Kieferhöhlen, in P. Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. 3. Aufl. 2. Hälfte.

3) M. Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig und Wien 1909. 3. Aufl.

weise aufweisen und so gewissermaassen einen ganz besonderen Typus der Kieferhöhlenentzündungen überhaupt darstellen.

Die dentale Kieferhöhleneiterung kann sowohl akut einsetzen, als auch einen langsamen, chronischen Verlauf nehmen. In den meisten Fällen ist der Ausgangspunkt eine Caries der oberen Backen- oder Mahlzähne, die zu einer Pulpitis und in der Folge zu einer Wurzelhautentzündung führt. Nun kann sich die Entzündung der Kieferhöhle entweder durch Einbruch eines Wurzelabscesses in die Kieferhöhle nach Usurierung des Bodens der Alveolarbucht — besonders wenn diese tief herabreicht und die Knochenwand dünn ist — einstellen oder auch nach Durchwanderung einer dickeren Knochenschicht durch die vorhandenen Gefäss- und Nervenlücken hindurch entwickeln. Oft entsteht eine Periostitis des Alveolarfortsatzes und der facialen Kieferhöhlenwand und die Kieferhöhlenschleimhaut entzündet sich zu gleicher Zeit mit dem äusseren Periost. Das seltenere Ereignis ist das, dass sich zuerst eine Periostitis der facialen Kieferhöhlenwand entwickelt, welche zur Nekrose und Durchbruch von aussen in die Kieferhöhle führt, wiewohl sonst die dentale Periostitis des Oberkiefers ein häufiges Vorkommnis bildet.

Die weitaus häufigste Entstehungsweise der dentalen Kieferhöhlenentzündung ist der einfache Durchbruch oder Durchwanderung durch die Alveolardecke hindurch, wie diese Fälle sowohl in der zahnärztlichen Praxis, als auch in der rhinologischen alltäglich vorkommen. Gewöhnlich verlaufen auch diese Fälle ohne grössere Gefahren, jedoch konnte ich im Laufe der Jahre vier Fälle mit schweren Komplikationen beobachten und behandeln, die ich hier zuerst beschreiben will.

Fall 1. R. E., 17 Jahre alt, Schriftsetzer. Den Fall verdanke ich der Freundlickeit des Herrn Dozenten Dr. H. Hültl, der ihn mir zur Operation und Publikation überliess. Ich sah Patienten das erste Mal am 1. Oktober 1904. Patient liess sich vor 3 Wochen den kariösen, schmerzenden, linken, zweiten, oberen Mahlzahn ziehen. Danach schwoll die linke Wange rasch an, die Weichteile des Gesichtes entzündeten sich. Patient wurde auf die chirurgische Abteilung der „Budapester Poliklinik" (damals Prim.-Arzt Doz. Dr. Hültl) aufgenommen, wo mehrere Inzisionen in die Weichteile der linken Gesichtshälfte gemacht wurden, ohne besonderen Erfolg. Patient ist unruhig, fiebert, ein wenig benommen, gibt jedoch auf Anrufen vernünftige Antworten. Zunge trocken, Temperatur 39,0° C., Puls 120. Leichte Bronchitis, wenig Eiweiss im Urin.

Die ganze linke Gesichtshälfte geschwollen, die Haut gerötet, gespannt, wärmer. Ober- und Unterlid des linken Auges entzündlich geschwollen; Patient kann das Auge nicht öffnen, wenn man jedoch die Augenlider abhebt, so bemerkt man, dass die Bewegungen des Auges vollständig frei sind. Conjunctiva intakt. Pupillen gleich weit, gut reagierend. Augenhintergrund normal. Sehr grosse Empfindlichkeit über der linken Stirnhöhlengegend. Aus dem linken Nasenloche entleert sich fortwährend viel dicker, grüngelber, stinkender Eiter, welcher nach Abtupfen aus dem mittleren Nasengange in grossen Mengen sofort wieder nachquillt. Meine Diagnose lautete: Akutes Empyem der linken Kiefer- und Stirnhöhle.

Ich entschloss mich zur sofortigen Operation. Der Verlauf dieser war folgender: Freilegen der facialen Kieferhöhlenwand in der Fossa canina. Die schon nekrotisch verfärbte vordere Wand brach unter dem Druck des Raspatoriums in der ganzen Breite ein. Die Kieferhöhle voll stinkenden, grüngelben, mit Luftblasen gemengten Eiters. Die nekrotische, schiefergraue Kieferhöhlenschleimhaut lässt sich fast in einem Stück herausziehen. Nach vorläufiger Reinigung legte ich eine Gegenöffnung im unteren Nasengange an. Vorläufige Tamponade. Nun schritt ich zur Eröffnung der Stirnhöhle, welche ich nach der Methode G. Killians vollzog. Die Stirnhöhle ist voll dicken Eiters; die Schleimhaut ödematös, entzündet; ebenso Eiter in den vordersten Siebbeinzellen. Die Stirnhöhle ist sehr gross, dehnt sich seitlich bis zum äusseren Ende der Augenbraue aus. Nach Austupfen des Eiters und Ausräumen der Schleimhaut zeigt es sich, dass aus einem Punkte aus der Mitte des oberen Knochenwundrandes der Stirnhöhle, aus der Diploë fortwährend Eiter hervorquillt, welcher nach Abwischen sofort wieder erscheint. Eine in die Diploë geführte Knopfsonde lässt sich bis zu 4 cm nach oben zu vorschieben und es entleert sich nach Herausziehen der Sonde eine Menge Eiter. Jetzt schnitt ich in der Richtung der vorgeschobenen Sonde ein, wobei sich nach Zurückschieben des Periostes zeigt, dass der Knochen entlang der dort verlaufenden Knochenvene etwa in der Breite eines Centimeters grau verfärbt ist und nach obenzu vom Knochenrande 4 cm entfernt, zeigt sich das Stirnbein in der Ausdehnung von beiläufig einer Kinderhandfläche nekrotisch. Ich meisselte vom Knochenrande ausgehend den Stirnknochen nach obenzu auf, wobei sich aus der Diploë fortwährend Eiter ergoss und nach einem Querschnitte auf die Weichteile meisselte und kniff ich auch die nekrotisierende Stelle des Stirnbeins weg. Zwischen Knochen und Dura mater viel Eiter; die Dura mater stellenweise nekrotisch, in der Mitte der freigelegten Stelle eine Perforation von der Grösse einer halben Linse. Ich spaltete die Dura; auch unter der harten Hirnhaut Eiter. Die weichen Hirnhäute stark entzündet, jedoch nicht eitrig infiltriert.

Sämtliche Wunden werden mit Tamponade nach aussen versorgt; die Highmorshöhle vom Vestibulum oris aus tamponiert.

Nachmittags ist das Befinden des Patienten etwas besser.

6. Oktober. Patient ist unruhig; hohes Fieber.

7. Oktober. Patient deliriert. Temperatur 39,0° C., Puls 104.

Die Weichteile des Gesichts sind abgeschwollen, besonders die Augenlider. Jedoch ist die Gegend des Jochbeins sehr ödematös. Ich verband dort zwei ober- und unterhalb des Jochbogens chirurgischerseits früher angelegte Horizontalschnitte durch einen vertikalen Schnitt bis auf den Knochen, kniff den Jochbogen weg und eröffnete so einen Abscess der Fossa retromaxillaris. Es entleeren sich etwa drei bis 4 Esslöffel aashaft stinkenden, mit Gasblasen gemengten Eiters. Tamponade.

8. Oktober. Bei dem Verbandwechsel wird der auf das Hirn gelegte Tampon das erstemal entfernt. Gehirn mässig prolabiert, die Pia mater eitrig belegt; der innere Teil des freiliegenden Stirnlappens gibt Fluktuationsgefühl. Probepunktion mit der Pravazschen Spritze an zwei Stellen negativ. Nun schnitt ich behutsam auf die erweichte Stelle ein. Es entleert sich kein Eiter, jedoch zeigt sich encephalitische Erweichung. Tamponade.

9. Oktober. Nussgrosser Vorfall des Gehirns. Pia belegt. Sonst ist in allen Wundhöhlen lebhafte Granulation bemerkbar; nirgend Eiterretention. Die Schwellung der Weichteile ist überall bedeutend zurückgegangen. Patient ist soporös, hatte mehrmals Konvulsionen.

10. Oktober. Patient ist bewusstlos, hat oft Konvulsionen. Unter fortwährend sich weiter verbreitenden meningitischen Symptomen Exitus am 11. Oktober.

Die Sektion (Herr Prof. Dr. H. Preisz) ergab folgendes:

Entsprechend dem operativen Defekte auf der linken Seite des Stirnbeins fehlt die Dura; die verdickten Ränder des duralen Defektes, so auch das Gehirn überragen die Knochenränder. Rings um den Knochendefekt herum, besonders über dem Orbitaldache, ist die Dura mit dickem Eiter bedeckt. Der Sinus falciformis ist leer; die innere Wand einer vom Rande des erwähnten Duraldefektes zum Sinus falciformis hinziehenden Vene ist schiefergrau und verdickt. Zwischen Dura und dem rechten Stirnlappen circumscript eine talergrosse Eiteransammlung, welche die Stirnwindungen bedeutend verflacht. Die weichen Hirnhäute sind an der Basis des Gehirns von blassgrünem Eiter infiltriert. Im unteren medialen Teil des linken Stirnlappens eine etwa kleineigrosse, graugrün verfärbte, von erweichter, zerfallender Hirnsubstanz begrenzte, wenig schmutzigen, ichorösen Eiter enthaltende Höhle, welche das Ependym des linken Seitenventrikels an einer runden, linsengrossen Stelle durchbrach. Die Hirnventrikel, besonders der linke, sind stark erweitert und mit vieler eitrig-seröser Flüssigkeit erfüllt.

Die Ränder des operativen Knochendefektes sind nach rechtshin gesund aussehend, nach links zu jedoch von einem etwa 1 cm breiten, nekrotischen Hofe umgeben und ist hier an der äusseren Knochendecke eine Lücke von der Grösse einer kleinen Linse zu sehen, welcher an der Lamina vitrea eine linsengrosse, schmutzig geränderte Usur entspricht. Der Sinus sphenoidalis von bröckelig-eitrigem Inhalt erfüllt; die Schleimhaut der linken Siebbeinzellen ist sulzig verdickt, die Zellen von eitrigem Schleim erfüllt. Die rechten Siebbeinzellen, Kiefer- und Stirnhöhle normal; Schleimhaut dünn, blass; Höhlen lufthaltig.

Diagnose: Pachymeningitis, Leptomeningitis, Encephalitis purulenta ex empyemate antri Highmori, sinus frontalis, ethmoidalis et sphenoidalis sinistri orta.

Epikrise. In dem beschriebenen Falle gesellte sich zur akuten dentalen Entzündung der Kieferhöhle einerseits eine äussere Periostitis des Oberkiefers, mit ichoröser Entzündung in der Fossa retromaxillaris, andererseits verbreitete sich der ascendierende entzündliche Prozess in die Siebbeinzellen, Keilbeinhöhle und Stirnhöhle und ergriff von letzterer aus durch Vermittelung einer Osteophlebitis die Hirnhäute und auch das Gehirn. Ich verfolgte bei der Operation den Infektionsweg ganz genau, immer trachtend, den Eiter zu entleeren. Nur den Hirnabscess fand ich nicht. Der Fall zeigt in sehr instruktiver Weise, dass die Infektion von den Nebenhöhlen auf vorgezeichnetem anatomischen Wege zum Gehirn gelangte. Es ist der Fall zweifellos zu den dentalen Kieferhöhlenentzündungen zu rechnen, wenn auch das Trauma bei der Zahnextraktion eine gewisse Rolle gespielt haben mag.

Fall 2. K. L., 13 Jahre alt, Schüler. Patient kam am 24. August 1905 in meine Sprechstunde. Vor 3 Wochen wurde der kariöse linke obere I. Mahlzahn entfernt. Gleich darauf schwoll das Gesicht an; an der linken Seite des Nasenrückens entstand eine entzündliche Schwellung, welche nach einigen Tagen aufbrach und sich nicht wieder schloss. Seit derselben Zeit entleert sich aus dem linken Nasenloch fortwährend viel Eiter und ist die linke Nasenhälfte gänzlich verstopft.

Auf der linken Seite des Nasenrückens, etwa in der Höhe des inneren Augenwinkels, von diesem $^1/_2$ cm medianwärts eine linsengrosse, granulierende Fistelöffnung, aus welcher sich viel Eiter entleert. Die Sonde lässt sich von dieser Fistel-

öffnung aus nach abwärts gegen die Nasenhöhle zu etwa 4 cm weit vorschieben. Die linke Nasenhöhle ist voll von Eiter; nach Ausspülen und Abtupfen erscheint der Eiter sofort wieder im mittleren Nasengange. Untere und mittlere Muschel stark geschwellt. Die linke Wange ein wenig geschwollen. Fossa canina druckempfindlich.

Meine Diagnose lautete: Akutes Kieferhöhlenempyem mit Periostitis des Oberkiefers. Eiterung in den Siebbeinzellen.

Operation am 26. August 1905. In Chloroformnarkose Bogenschnitt vom inneren Augenbrauenende durch die Fistelöffnung hindurch auf den Nasenfortsatz des Oberkiefers. Nach Zurückschieben der Weichteile liegt ein Sequester der äusseren Lamelle des Nasenfortsatzes zu Tage. Der nekrotische Knochen wird entfernt; seine Länge beträgt 1 cm, Breite $1/2$ cm. Dann legte ich eine Oeffnung gegen die Nasenhöhle zu an. Sowohl aus dem Knochen, als auch aus der Nasenhöhle quillt viel dicker Eiter hervor. Jetzt wird die Kieferhöhle von der Fossa canina aus eröffnet. Die Höhle ist voll Eiter, die Schleimhaut sulzig verdickt, eitrig infiltriert. Nach gründlicher Ausräumung legte ich eine Gegenöffnung in der medialen Kieferhöhlenwand dem mittleren Nasengange entsprechend an; die mittlere Muschel wird reseziert, die vorderen Siebbeinzellen, welche ebenfalls eitrig entzündet sind, eröffnet. Die Kieferhöhle wird gegen die Nasenhöhle zu mit Jodoformgazestreifen drainiert; die Oeffnung des Processus nasalis sowohl nasalwärts, als auch nach aussen zu tamponiert.

Vollständig fieberfreier Verlauf. Am 4. September wird der Gazestreifen aus der Kieferhöhle entfernt. Am 6. September Entfernung des äusseren Tampons. Die Wunde wird mit Heftpflasterstreifen zusammengezogen. In einigen Tagen erfolgt vollständiger Verschluss durch Granulation. Am 10. September ist die Kieferhöhle gegen das Vestibulum oris zu abgeschlossen. Es wird nur ein dünner Gazestreifen in die Nasenhöhle gelegt. Mässige Eiterung. Am 14. September zeigte sich im unteren Nasengange weit rückwärts ein Knochensequester, welcher noch nicht mobil ist. Am 16. September Entfernung des 2 cm langen, 1 cm breiten nekrotischen Knochenstückes. Am 20. September Entfernung eines kleineren Knochenstückchens von derselben Stelle. Von nun ab vollständige Versiegung des Eiters; nur wenig schleimiges Sekret. Patient wird am 23. September mit vollständig freier Nasenatmung und äusserlich vernarbter Wunde entlassen und ist seither gesund.

Epikrise. Auch in diesem Falle setzten nach Extraktion des I. oberen Mahlzahnes die stürmischen Erscheinungen einer akuten Kieferhöhleneiterung mit Periostitis des Processus nasalis ein und gleichzeitig wurden auch die Siebbeinzellen ergriffen. Auch am Nasenboden entstand Knochennekrose und wurde dem Weitergreifen des schweren entzündlichen Prozesses durch die Operation Einhalt geboten.

Fall 3. Frau M. J., 23 Jahre alt, Kaufmannsgattin. Patientin wurde am 6. Dezember 1907 auf die Chirurgische Abteilung (Primararzt Dozent Dr. Hültl) des St. Stephanspitales in Budapest aufgenommen.

Patientin liess sich von einem Zahnarzt in den Stumpf des rechten oberen I. Backenzahnes einen mit einem Kupferstift versehenen Zahn einsetzen. Bald darauf schwoll die rechte Seite des Gesichts an, weshalb sich Patientin in der Provinz in chirurgische Behandlung begab. Es wurden ihr die zwei oberen, mittleren und auch der obere rechte zweite Schneidezahn entfernt. Aus den Alveolen floss reichlich Eiter. Drei Tage später Inzision über dem Zahnfleisch.

Es entleerte sich viel Eiter, jedoch es kam keine Heilung zustande. Auch aus dem rechten Nasenloch ergoss sich Eiter. Patientin ging in ein Spital in der Provinz, wo nach zwei Wochen weitere Inzisionen gemacht wurden, und zwar im inneren Augenwinkel und auch im Vestibulum oris über den rechten Mahlzähnen. Es entleerte sich abermals viel Eiter, jedoch schlossen sich die gesetzten Wunden auch nach 8 Wochen nicht, weshalb Patientin in der Hauptstadt Hilfe suchte.

Status praesens. Rechte Gesichtshälfte mässig geschwellt. Je eine kleine granulierende Fistel oberhalb und unterhalb des rechten inneren Lidbandes. Eine linsengrosse, eiternde, granulierende Fistel im Vestibulum oris der Fossa canina entsprechend. Rechte Nasenhöhle verstopft. Untere und mittlere Muschel stark geschwellt, im Eiter förmlich badend. Wange rechts druckempfindlich; über der Stirnhöhle kein Druckschmerz. Linke Nasenhöhle gesund. Diplopie. Conjunctiva bulbi rechts gerötet, mässig geschwellt. Fundus, Visus normal.

Meine Diagnose lautete: Periostitis maxillae sup., mit Empyem der Kieferhöhle und Siebbeinzellen, wahrscheinlich auch der Stirnhöhle rechts.

Operation am 10. Dezember 1907. Chloroformnarkose. Zuerst machte ich einen Bogenschnitt durch die rechte Augenbraue auf den Processus nasalis nach Killian. Die Lamina papyracea des Siebbeins völlig zerstört, Siebbeinzellen in eine mit jauchigem Detritus und Knochenbröckel erfüllte Höhle umgewandelt. Nach oben zu gelangt man in die Stirnhöhle, welche Eiter entleert, nach unten zu in die Kieferhöhle. Zuerst eröffnete ich die Stirnhöhle mit Belassung der Orbitalspange. Stirnhöhle voll Eiter, Schleimhaut sulzig verdickt. Nach gründlicher Ausräumung der Stirnhöhle eröffnete ich die Kieferhöhle durch die Fossa canina hindurch. Die Kieferhöhle ist voll stinkenden Eiters, die Schleimhaut schiefergrau, nekrotisch. Gegenöffnung dem mittleren Nasengange entsprechend, ohne Resektion der mittleren Muschel, welche freiliegt. Nachdem ich Jodoformgazestreifen sowohl von der Stirn- und Siebbeinhöhle, als auch von der Kieferhöhle aus zur Nase herausgeleitet hatte, verschloss ich die Stirnhöhle durch Knopfnähte ganz. Entfernung der Nähte am 15. Dezember. Entfernung der Tamponstreifen am 17. Dezember. Nachträglich resezierte ich am 20. Dezember den vorderen Teil der mittleren Muschel, da diese die Einführung der Tamponstreifen verhindert.

Am 24. Dezember zeigt sich im inneren Augenwinkel eine Anschwellung. Es wird die Wunde dort wieder geöffnet, worauf sich dicker Eiter entleert. Tamponade. Am 31. Dezember Weglassen der Tamponade. Am 2. Januar 1908 vollständiger Verschluss der Stirnwunde und der Highmorshöhle im Vestibulum oris. Mässige Eiterung aus der Nasenhöhle. Diplopie besteht noch. Der ganze Wundverlauf war vollständig fieberfrei. Patientin wird aus der Spitalbehandlung entlassen und wird noch 2 Wochen hindurch ambulant behandelt; dann mit geringer Eiterung aus der Nasenhöhle nach Hause entlassen.

Patientin stellt sich am 22. Juli 1908 wieder vor. Aeusserliche Wunde kaum sichtbar; jedoch besteht seit einigen Wochen wieder stärkere Eiterung aus der Nasenhöhle. Die Untersuchung ergibt, dass dieser aus der Kieferhöhle stammt. Ich eröffnete die Kieferhöhle wieder von der Fossa canina aus und kratzte sie nochmals gründlich aus. Patientin wird am 31. Juli mit geschlossener Wunde des Vestibulum oris entlassen.

Laut Bericht vom 2. April 1910 (Herr Dr. A. Ligeti) ist Pat. ganz gesund. Seit 6 Monaten gar keine Eiterung aus der Nasenhöhle.

Epikrise: In diesem Falle handelte es sich gewiss um eine durch Behandlung des I. Praemolaris entstandene Periostitis des Alveolarfortsatzes und des Oberkiefers, welcher eine Kieferhöhlenentzündung folgte. Im weiteren Verlauf ergriff die Eiterung die Siebbeinzellen und auch die Stirnhöhle derselben Seite. Da ich Patientin erst 10 Wochen nach Beginn der Krankheit sah und nachdem schon mehrfache Eingriffe stattgefunden hatten, konnte ich nicht eruieren, ob die Kieferhöhleneiterung gleichzeitig mit der Periostitis einsetzte oder dieser nachfolgte. Doch scheint es sehr wahrscheinlich, dass zuerst durch die Periostitis eine Nekrose der facialen Kieferhöhlenwand in der Fossa canina entstand und die Kieferhöhlenentzündung sich nach Durchbruch von aussen entwickelte.

Fall 4. Frau K. J., 28 Jahre alt, Müllersgattin. Aufnahme am 13. Mai 1910 auf die chirurgische Abteilung des Herrn Doz. Dr. H. Hültl im St. Stephansspital zu Budapest.

Patientin leidet seit einem Jahre an rechtsseitigem Kopfschmerz, welcher hauptsächlich in die Augenhöhlen- und Stirnhöhlengegend ausstrahlt. Seit derselben Zeit tränt das rechte Auge, auch entleert sich aus dem rechten Nasenloch viel Eiter. Vor etwa 3 Monaten Schwellung des rechten Tränensackes. Patientin liess sich zuerst auf die Universitäts-Augenklinik Nr. I aufnehmen, wo der Tränensack entfernt wurde, doch heilte die Wunde nicht zu; es blieb eine Fistel zurück, aus welcher sich immer Eiter entleert.

Status praesens: Entsprechend dem rechten Tränensack eine kleine Fistel, aus welcher sich fortwährend Eiter ergiesst. Man gelangt mit der Sonde leicht nach oben, hinten und unten zu in je eine grosse Höhle. Septum nach rechts verbogen. Aus dem rechten mittleren Nasengange entleert sich fortwährend übelriechender Eiter. Linke Nasenhöhle gesund. Die Durchleuchtung zeigt die rechte Kiefer- und Stirnhöhle ganz dunkel; links sind beide Höhlen gut durchleuchtbar. Der II. Praemolaris des rechten Oberkiefers stark kariös; vom I. Molaris sind nur die angefaulten Wurzelstümpfe vorhanden. Patientin trägt seit 2 Jahren eine Kautschukprothese, da auch die Zähne der linken Seite stark defekt sind.

Das Röntgenbild zeigt die rechte Kiefer- und Stirnhöhle verdunkelt. Es handelte sich offenbar um eine Eiterung der Nebenhöhlen der rechten Seite.

Operation am 18. Mai 1910. Chloroformnarkose. Zuerst eröffnete ich die Stirnhöhle nach Killian. Die Lamina papyracea des Siebbeins vollständig zerstört. Die Siebbeinzellen sind in eine einzige, mit Detritus erfüllte Höhle umgewandelt. Aus der Stirnhöhle tropft fortwährend Eiter. Eröffnung der Stirnhöhle mit Belassung der Spange. Stirnhöhle und Siebbeinhöhle werden gründlich ausgeräumt. Im Septum frontale ein linsengrosses, kreisrundes Loch, welchem sich die gesunde Schleimhaut der linken Stirnhöhle anlegt. Nach unten zu gelangt man von der Siebbeinhöhle aus direkt in die Kieferhöhle. Diese wird von der Fossa canina aus freigelegt. Die laterale Nasenwand biegt sich stark in die Kieferhöhle hinein. Gründliche Ausräumung der mit Eiter gefüllten Kieferhöhle. Gegenöffnung im unteren Nasengange. Zuletzt Ausschaben der Alveolarbucht und Entfernung des kariösen I. Praemolaris, so auch der Wurzelstümpfe des I. Molaris. Von diesen ragt die innere Wurzel frei in die Kieferhöhle hinein, so dass nach der Extraktion eine Alveolarfistel entsteht. Die Wurzelhaut verdickt, granulierend.

Tamponade mit Jodoformgazestreifen, welche zum Nasenloch herausgeleitet werden. Die Stirnhöhlenwunde wird bis zum inneren Winkel vernäht, hier Tamponade nach aussen.

Ganz fieberfreier Verlauf. Entfernung der Nähte am 24. Mai. Entfernung der Tampons am 27. Mai.

Am 29. Mai ist die Highmorshöhle im Vestibulum oris geschlossen; die Stirnhöhle ebenfalls bis auf den inneren Wundwinkel. Pat. wird am 12. Juni mit vollständig vernarbter äusserer Wunde und minimaler schleimiger Sekretion aus der rechten Nasenhöhle entlassen. Kopfschmerzen gänzlich aufgehört, die Fistelöffnung der Tränensackgegend gar nicht sichtbar.

Epikrise: Offenbar handelte es sich hier um eine chronische Kieferhöhleneiterung, welche durch den Durchbruch der fauligen inneren Wurzel des I. Molarzahnes entstand. Es entwickelte sich weiterhin eine Eiterung der Siebbeinzellen und der Stirnhöhle ohne stürmische Erscheinungen, jedoch mit ausgedehnter Destruktion des Siebbeins. Auch entstand eine Tränensackeiterung. Ich konnte nicht mehr eruieren, ob ein direkter Durchbruch in den Tränensack stattgefunden hatte. Es ist bei dem Befunde der Zähne an dem dentalen Ursprung der Kieferhöhleneiterung gar nicht zu zweifeln.

Ueberblicken wir nun die hier beschriebenen Fälle, so handelte es sich in den drei ersten Fällen um akute Entzündungen sowohl des Periostes des Oberkiefers, als auch der Kieferhöhlen und der übrigen Nebenhöhlen. Da ich alle drei Fälle erst längere Zeit nach der Entstehung der Kieferhöhleneiterung in Behandlung bekam, konnte ich die direkte Entstehungsweise nicht beobachten. Allerdings dürfte die Angabe der Patienten richtig gewesen sein, dass erst nach stattgefundener Zahnextraktion, bzw. Einsetzen der Zahnprothese die Entzündung der äusseren Weichteile und die Eiterung aus der Nasenhöhle begann. Gewiss spielt das Trauma bei der Entstehung der stürmischen Entzündungserscheinungen eine Rolle. Somit sind das gewissermassen solche Fälle, wie sie die älteren Chirurgen — wohl manchmal als Folgen der derben Kunst der Zahnbrecher — öfters zu sehen bekamen.

Anders verhält es sich im Falle 4. Hier handelte es sich um eine chronisch entstandene Entzündung der Kieferhöhle infolge Durchbruchs einer Molarwurzel. Es fanden sich äusserlich gar keine Entzündungserscheinungen und erst das lästige Tränen des rechten Auges bewog Pat., Hilfe zu suchen.

Auffallend ist bei allen Fällen die ausgebreitete Knochendestruktion. Im Falle 1 und 3 ist die faciale Kieferhöhlenwand ganz morsch und nekrotisch; im Falle 3 und 4 ist die ganze Papierplatte des Siebbeins zerstört und auch die Zwischenwände der Siebbeinzellen resorbiert; auch im Falle 2 finden wir Nekrose des Processus nasalis des Oberkiefers und auch des Nasenbodens.

Es ist ganz klar, dass das Folgen der begleitenden Periostitis sind und eben darin zeichnen sich die dentalen Empyeme vor denen nasalen Ursprungs aus.

Auch zeigt die dentale eitrige Entzündung der Kieferhöhle eine entschiedene ascendierende Tendenz. In allen Fällen waren auch die Siebbeinzellen eitrig entzündet, in drei Fällen (1, 3 und 4) auch die Stirnhöhlen, im Falle 1 auch die Keilbeinhöhle und griff in diesem

Falle die Entzündung auch auf die Schädelhöhle über, wie sich das mit anatomischer Genauigkeit verfolgen liess.

Es charakterisieren sich somit die dentalen Kieferhöhlenempyeme ganz genau vor den einfachen nasalen Entzündungen. Ursache ist wohl, dass wir es von Beginn an mit einer Erkrankung des Knochens zu tun haben, wobei das Periost des Oberkiefers leicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Nicht so leicht kann das bei den einfachen Schleimhautentzündungen des nasalen Kieferhöhlenempyems entstehen. Nach Dmochowski[1]) kommen auch bei den nasalen Empyemen der Kieferhöhle Ulzerationen der Schleimhaut vor, welche den Knochen blosslegen, und kann sich auch auf diese Weise eine Knochennekrose mit Periostitis entwickeln. Jedenfalls gehören solche Komplikationen bei den nasalen Kieferhöhlenentzündungen zu den Seltenheiten. Ich hatte Gelegenheit, vor kurzer Zeit ein rein nasales Kieferhöhlenempyem mit äusserer Periostitis des Processus nasalis zu operieren. Der Fall war folgender:

F. H., 13 Jahre alt, Kaufmannssohn, meldete sich am 23. Februar 1911 in meiner Sprechstunde. Vor 2 Wochen „Influenza". Die linke Gesichtshälfte und das linke Auge schwoll an, aus dem linken Nasenloche entleerte sich viel Eiter. Es wurde in der Provinz über dem Processus nasalis eine Inzision gemacht.

Zähne gesund. Ueber dem Processus nasalis eine 1 cm lange granulierende Wunde, in der Tiefe rauher Knochen. Die faciale Kieferhöhlenwand sehr empfindlich, ein wenig hervorgewölbt. Die Nase verstopft; die Muscheln stark geschwellt; im mittleren Nasengange dicker grüngelber Eiter, welcher nach Abtupfen sofort wieder erscheint. Linke Kieferhöhle bei der Durchleuchtung dunkel.

Operation am 24. Februar 1911. Chloroformnarkose. Zuerst machte ich einen Schnitt durch die vorhandene Wunde auf den Proc. nasalis. Dieser nekrotisch verfärbt, rauh. Ich entfernte eine $1\frac{1}{2}$ cm lange, $\frac{1}{2}$ cm breite nekrotische Knochenlamelle. Sodann Eröffnung der Kieferhöhle durch die Fossa canina hindurch. Diese voll Eiter, die Schleimhaut ödematös geschwellt, eitrig infiltriert, doch nirgends exulzeriert. Gründliche Ausräumung. Gegenöffnung dem mittleren Nasengange entsprechend. Glatte Heilung.

Am 19. März 1911 ganz geheilt. Gar kein Eiter in der Nase.

Ich fand also in diesem Fall bei der Operation keine Ulzeration der Schleimhaut und keine blossliegende Knochenwand in der Kieferhöhle. Es dürfte somit hier die Beinhautentzündung des Processus nasalis durch Vermittelung perforierender Gefässe entstanden sein.

Bei den dentalen Kieferhöhlenempyemen ist es gewiss in der Mehrzahl der Fälle die begleitende Periostitis, welche zu ausgebreiteten Knochennekrosen der Kieferhöhlenwandungen und des Processus nasalis führt, da doch oft schon von Beginn an eine Periostitis des Processus alveolaris besteht, und wo das nicht augenscheinlich ist, bestehen wenigstens im Zahnfache periostitische Entzündungen, von denen aus ein Weiterkriechen des entzündlichen Prozesses leicht möglich ist. Auch dürften es besonders

1) Dmochowski, Arch. f. Laryngologie und Rhinologie. Bd. III.

virulente Bakterien sein, welche bei diesen schweren Komplikationen eine Rolle spielen.

Wenn auch die dentalen Kieferhöhlenentzündungen in den meisten Fällen leichte Erkrankungen darstellen und bezüglich der Heilbarkeit eine sehr günstige Prognose bieten, so ist doch auch mit der Möglichkeit schwerer und schwerster Komplikationen zu rechnen und unser therapeutisches Handeln danach zu richten.

Prophylaktisch halte ich es für wichtig, den am meisten schuldigen oberen Backen- und Mahlzähnen die grösste Sorgfalt zuzuwenden und namentlich sollte man in der konservativen Behandlung dieser Zähne sehr vorsichtig sein. Entstehen doch gar nicht selten — wie ich das auch beobachten konnte — nach Plombierung solcher Zähne heftige Kieferhöhlenentzündungen, namentlich, wenn eine Pulpitis übersehen oder ungenügend behandelt wurde. Dass sowohl die konservative Behandlung, als auch die Extraktion kunstgerecht und mit der grössten Reinlichkeit vorzunehmen sei, ist selbstverständlich.

XXIII.

Der chronische Schleimhautpemphigus der oberen Luftwege.[1])

Von

Dr. **Arthur Thost** (Hamburg-Eppendorf.)

(Hierzu Tafel VII.)

Zu den Erkrankungen der äusseren Haut, die sich gleichzeitig auch auf den Schleimhäuten der oberen Luftwege zeigen, gehört auch der Pemphigus. Pemphigus ist aber nur der Name für ein Symptom: das Auftreten von Blasenbildung auf der Haut und der Schleimhaut. Von miliarer Grösse bis zur Grösse eines Handtellers finden wir diese Blasen auf der Haut, bis zur Grösse einer Kirsche auf den Schleimhäuten.

Dieses Symptom, Eruptionen von Bläschen und Blasen auf der Haut und der Schleimhaut begleitet offenbar ganz verschiedene Erkrankungsprozesse. Bläscheneruption kommt bei akuten Erkrankungen vor, zeigt sich aber auch als chronische, immer wieder rezidivierende Erscheinung. Im ersteren Fall ist dieselbe von Fieber und schweren Störungen des Allgemeinbefindens begleitet und führt namentlich bei Kindern gelegentlich zu raschem Tode.

Mehr chronisch verlaufende Fälle machen in der Hauptsache lokale Erscheinungen, stellen sich vorwiegend als eine Hauterkrankung dar, fast immer bei kachektischen Individuen.

Ausser der Einteilung in akute und chronische Fälle kann man die Pemphiguserkrankungen auch nach dem Verlauf einteilen in solche, wo an der Stelle der Blasenbildung die Haut und Schleimhaut völlig zur Norm zurückkehrt (Pemphigus vulgaris), und solche Fälle, wo an Stelle der Blasen eine schwere Veränderung der Haut sich bildet, wo es auf grossen Strecken zur Blosslegung des Korium kommt (Pemphigus foliaceus). Letztere Form endet fast immer in kürzerer oder längerer Zeit mit dem Tode.

Es sind also ganz verschiedene Krankheiten der Haut und der Schleimhaut, denen allen gemeinsam ist das Symptom der Blasenbildung in den obersten Schichten. Die Fälle von chronischem Schleimhautpemphigus der Haut und der Schleimhäute, von denen ich hier sprechen will, unter-

---

1) Nach einem auf dem III. internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress Berlin 1911 gehaltenen Vortrage.

scheiden sich unter der grossen Zahl von Pemphigusformen (Martius zählt allein 97 verschiedene Arten) durch einen ganz bestimmten Verlauf.

Sie stellen ein ganz bestimmtes, in allen Fällen völlig gleiches Krankheitsbild dar, das auf das schärfste sich charakterisiert durch seinen Verlauf und seine Lokalisation. Wir können nur Klarheit gewinnen, wenn wir die Fälle, die immer das völlig gleiche Krankheitsbild zeigen, peinlich ausscheiden aus all' den Fällen, die äusserlich ähnliche Erscheinungen zeigen, und die daher immer wieder in den meisten Lehrbüchern als Fälle von Schleimhautpemphigus zusammengeworfen werden und Verwirrung anrichten.

Begriffsbestimmung.

Die Fälle von chronischem Pemphigus der Schleimhaut der oberen Luftwege, zu denen meine sogleich zu beschreibenden Fälle gehören, ebenso eine Reihe von Fällen aus der Literatur, die diesen völlig gleichen, die also eine bestimmte, scharf sich abhebende Gruppe bilden, zeigen die folgenden charakteristischen Momente:

1. Ausschliessliche Beteiligung der Schleimhäute und völliges Freibleiben der Hautdecken, mit nur ganz ausnahmsweisem Uebergreifen von der Schleimhaut auf die an dieselbe ganz direkt angrenzenden Hautbezirke.
2. Ganz regelmässige Mitbeteiligung der Bindehaut des Auges, die zu essentieller Schrumpfung derselben und später zur Phthisis bulbi führt.
3. Nie fehlende Neigung zu Verwachsungen aneinander grenzender Schleimhautpartien und zu Schrumpfung der tieferen Schleimhautschichten.
4. Chronischer fieberloser Verlauf.
5. Gleichzeitig bestehende allgemeine Kachexie und schlechte Ernährung der Haut, dürftige Entwicklung der Muskulatur.
6. Absolut unbeeinflussbares Verhalten gegen jedes Medikament, speziell gegen Jod und Hg. Wassermann negativ.

Da die Fälle im ganzen selten sind und der Schädigung der Augen wegen sich eher an den Augenarzt als an den Halsarzt wenden, wird derjenige, der das Krankheitsbild noch nicht kennt, sich am schnellsten orientieren, wenn ich zuerst die Fälle selbst mitteile.

Eigene Fälle.

Fall 1. Heinrich R., 76 Jahre alt, früher Telegraphenbote. Hat mit 15 Jahren „kaltes Fieber" gehabt, sonst aber keine schweren Erkrankungen überstanden. Die Eltern starben in hohem Alter, die Mutter an Brustkrebs, der Vater an unbekannter Ursache.

Patient war immer ein kleiner, schwächlicher Mensch, der von seinen Kameraden deshalb vielfach geneckt wurde. Wegen seines vertrockneten Aussehens sagten sie scherzend, er werde einmal dem Postmuseum einverleibt werden. Patient

hat als Telegraphenbote viel laufen müssen und war meistens im Freien beschäftigt. Er gibt ferner an, dass er früher häufig an Stockschnupfen und gelegentlich an Nasenbluten gelitten habe, auch häufiges Niesen soll im Beginn der Erkrankung aufgetreten sein. Lues wird bestimmt und glaubhaft in Abrede gestellt. Wassermann negativ.

Vor 20 Jahren liess er sich pensionieren und half dann in einem Tabak- und Zigarrenladen. Der scharfe Geruch in diesem Laden, meinte er, sei der Grund seiner jetzigen Erkrankung. Er hatte keine besonderen Beschwerden, nur Stechen beim Schlucken und Brennen beim Genuss scharfer Speisen und Spirituosen. Etwa um dieselbe Zeit traten auch die Beschwerden an den Augen, und zwar links hochgradiger auf.

Ich beobachte den Patienten jetzt seit 1893.

Das Bild ist, ziemlich bedeutende Schwankungen an Intensität und Ausdehnung des Prozesses abgerechnet, fast immer dasselbe.

Auf der Schleimhaut des Nasenrachenraums, des Rachens und des Larynx finden sich inselförmige, weisse Flecken von unregelmässiger Gestalt von Linsen- bis Markstückgrösse. Diese weissen Flecken werden gebildet durch die abgehobene Epidermis, die oft wie ein zerknittertes Papier gefaltet ist oder in Fetzen herabhängt, in Nase und Nasenrachenraum auch wohl mehr eintrocknet und dann borkig wird, wobei sie dann statt der schneeweissen Farbe eine mehr schmutzig graue, braune oder auch rötliche Farbe zeigt, wenn Blut beigemischt ist.

Die an diese Inseln anstossenden Schleimhautlinien zeigen meist eine stärkere reaktive Rötung. Die weisse Epidermisdecke reisst leicht ein und lässt sich von dem Rete Malpighi ohne Schwierigkeit ablösen. Man sieht dann die rote Papillarschicht, die auf Berührung blutet. Der ganze Prozess heilt rasch ab, ohne Narben; schon nach 24 Stunden hat man oft ein ganz verändertes Bild. Da, wo solche weisse Inseln waren, sieht man nach wenig Tagen völlig normale rote Schleimhaut; wo normale Schleimhaut war, sind über Nacht solche weisse Inseln entstanden. Obwohl diese Stellen wechseln, sind doch gewisse Bezirke besonders häufig befallen, so der weiche Gaumen und die Gaumenbögen, die Epiglottis und die hinteren Flächen der Aryknorpel.

Bei diesem Patienten sah ich nie solche Flecken an den Lippen, an der Zunge und der Wangenschleimhaut, dagegen ist das Innere des Larynx häufiger befallen.

Es scheint bei ihm der weiche Gaumen nach oben, die wahren Stimmbänder nach unten die Grenze für die Erkrankung zu bilden und nur einmal sah ich dicht unter der vorderen Kommissur in der Trachea einen linsengrossen Fleck.

Diese weissen Flecke mit reaktiver Rötung in der nächsten Umgebung entstehen aus Blasen, die aus der Schleimhaut aufschiessen, ähnlich wie Brandblasen, dann platzen und jene Epidermisfetzen hinterlassen. Die Epidermis kann sich zum Teil wieder anlegen.

Dieser Vorgang muss sich sehr rasch abspielen, denn obwohl ich den Patienten seit mehr als 15 Jahren fast ununterbrochen zweimal wöchentlich untersuchte, sah ich doch nur relativ selten solche frische Blasen, die ich, wie alle anderen Beobachter, als schwappende Blasen mit grünlich durchscheinendem Inhalt bezeichnen muss. Dieselben reissen leicht ein und entleeren dann wenig trübe, seröse Flüssigkeit.

Die Konturen dieser Schleimhautinseln verändern sich bei jedem Schluckakt, weil die zarten, oft wie Schleier durchsichtigen weissen Epidermisschichten sich bei der leisesten Berührung verschieben. Diese Beobachtung fällt vor allen Dingen

auf, wenn man sich anschickt, solch' momentanes Bild zu skizzieren, nach jedem Schluckakt findet man dabei die Konturen verändert.

Etwas anders stellt sich der Befund in der Nase dar.

Die Schleimhaut ist blass und dünn, nirgends Borken, normale Weite, für Luft gut durchgängig. In der linken Nase ist das Septum mit dem konkaven Rand der mittleren Muschel, die leicht atrophisch ist, ausgedehnt und fest verwachsen.

Patient hatte früher viel an verstopfter Nase gelitten, auch Borken gehabt, die er mit dem Finger entfernen musste.

Eine Prüfung des Geruchssinnes ergibt eine völlige Anosmie. Starke ätherische Oele, Asa foetida usw. werden nicht unterschieden, selbst Petroleum riecht er, wie er angibt, nicht.

Eine Prüfung der Schleimhaut des Mundes und des Rachens auf Tast- und Temperatursinn gibt normale Verhältnisse, für Wärme scheint aber eine gewisse Ueberempfindlichkeit zu bestehen.

Patient hat gelegentlich über Ohrensausen und Zischen in den Ohren geklagt, wenn der Hals stärker befallen war. Auch diese Erscheinungen sind in letzter Zeit seltener.

Die Untersuchung der Ohren gibt fleckig getrübte, glanzlose Trommelfelle, namentlich links.

Die Hörfähigkeit ist beträchtlich herabgesetzt. Rechts: Uhr 1 m. Flüstersprache 3 m. Links: Uhr $^1/_2$ m. Flüstersprache etwa 2 m.

Die linke Tube schwerer durchgängig.

Uebler Geruch aus dem Munde oder aus der Nase nicht wahrnehmbar, auch der Patient hat dergleichen nie an sich beobachtet.

Die Bindehaut beider Augenlider ist geschrumpft und zum Teil narbig verwachsen. Dieser Prozess ist rechts nur angedeutet, während er links zu einer Verwachsung der Lidspalte geführt hat.

Augenbefund von Dr. E. Franke, der die Beobachtung und Behandlung der Augen übernommen hat: Dezember 1893, als ich den Patienten zuerst sah, fand sich rechts beginnende Schrumpfung des unteren Bindehautsackes; am oberen Teil des Bindehautsackes war hauptsächlich Schrumpfung der Bindehaut am äusseren und inneren Winkel. Eine flügelartige Verdickung der Conjunctiva bulbi zog von der unteren Uebergangsfalte nach dem unteren äusseren Hornhautrand. Links waren die Verhältnisse ähnlich, nur griff hier der flügelartige Fortsatz bereits auf die Hornhaut über. Die Conjunctiva tarsi superioris zeigte jederseits am Lidrand parallel verlaufende, gelbliche Narben. Leichte Trichiasis rechts.

Im Laufe der Behandlung zeigten sich an jedem Auge wiederholt Blasen. Der Fortsatz auf der Hornhaut linkerseits breitete sich weiter nach dem Zentrum hin aus. Trotz wiederholten Abbrennens mit dem Galvanokauter hatte er sich schliesslich bis an den Pupillenrand erstreckt. Jetzt wurde er (Juni 1895) ganz abgetragen und die so entstandene Wundfläche mit zwei Hautläppchen nach Thiersch bedeckt. Gleichzeitig wurden die inzwischen entstandenen Verwachsungen zwischen einem Teil der Hornhaut und dem Unterlide getrennt und durch Zwischenpflanzen Thierschscher Läppchen der Bindehautsack zum Teil an dieser Stelle wieder hergestellt. Im übrigen hat die Schrumpfung der Bindehaut und damit die Verkleinerung des Bindehautsackes an diesem Auge weitere Fortschritte gemacht.

Die flügelartige Verdickung der Conjunctiva bulbi rechts ging nach einer gründlichen Ausbrennung mit dem Galvanokauter zurück, doch ist auch hier im

Laufe des Jahres eine weitere Schrumpfung der Bindehaut und damit des Conjunctivalsackes eingetreten. Die Hornhaut ist bisher intakt. — — —

Was den allgemeinen Zustand bei unserem Patienten anlangt, so ist derselbe von kleiner, graziler Figur und Knochenbau; besonders fällt die welke, erdfahle Haut auf, Kopf- und Barthaare sind trocken und, wie häufig bei Skrophulösen und Kachektischen, leicht gekräuselt. Die Zähne sind schon vor Jahren sämtlich ausgefallen, nachdem sie sich vorher im Kiefer gelockert hatten. Das linke Auge scheint kleiner, weil die Lidspalte durch Verwachsung verengt ist. Die Muskulatur schwach, der Thorax schmal, Herz und Lungen bei Perkussion und Auskultation völlig normal. Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Nirgends auf der Haut ist eine Blase oder Effloreszenz zu sehen. Patient kann sich auch nicht erinnern, je eine Erkrankung der Haut gehabt zu haben. Es besteht keine Drüsenschwellung.

Seit ich den Patienten beobachte, hat sich der Charakter des Leidens nicht merklich verändert, nur in der letzten Zeit, wo eine auffallend kalte und trockene Witterung vorherrschte, trat eine erhebliche Steigerung des Prozesses und der Beschwerden auf.

So war vor allen Dingen das Innere des Kehlkopfes mit solchen weissen Membranen bedeckt, die wahren Stimmbänder bis in den subglottischen Baum hinein befallen. Patient hatte häufig Husten, war aber nie heiser. Auch im Rachen und Nasenrachenraum waren in der letzten Zeit grössere Schleimhautbezirke befallen, selbst in der Nase sah ich wiederholt frische Stellen, wo die Epidermis in Fetzen sich abheben liess, oder zu Borken eingetrocknet war.

An der Stelle, wo die mittlere Muschel mit dem Septum fest verwachsen war, so dass der obere Nasengang obliteriert ist, bildete sich ein kleiner linsengrosser Abszess, aus dem mehrere Tage lang Eiter abfloss.

Bei Eintritt milderer Witterung gingen diese Erscheinungen zurück.

Ich hatte gerade um diese Zeit dem Patienten Arsen verordnet und glaubte darauf die Verschlimmerungen schieben zu müssen, überzeugte mich aber von der Unrichtigseit dieser Annahme, weil die Verschlimmerungen, trotzdem das Mittel sofort ausgesetzt wurde, anhielten, und weil bei dem zweiten Patienten, der das Mittel nicht erhalten hatte, zu derselben Zeit die gleiche Verschlechterung des Zustandes beobachtet wurde. Es war zu einer Zeit, wo infolge des herrschenden Ostwindes fast alle chronischen Halspatienten über Steigerung ihrer Beschwerden klagten, und wo, wie man zu sagen pflegt, alle Welt erkältet war.

In diesem Zustand befand sich der Patient im Jahre 1895 in seinem 60. Lebensjahre, wo ich denselben auf der Naturforscherversammlung in Lübeck vorstellte. Der Fall ist von mir zusammen mit dem folgenden Patienten L. in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1896, Nr. 4, veröffentlicht worden.

In den folgenden 16 Jahren weiterer Beobachtung machte die Erkrankung sichtbare Fortschritte. Während die Nase weniger befallen war, Niesen und Nasenbluten kaum noch auftrat, ebenso nur selten Beschwerden in den Ohren geklagt wurden, war fast immer die hintere Rachenwand befallen, dann die Uvula, vor allem aber der Kehlkopf. Es machte den Eindruck, als ob der Prozess mehr nach der Tiefe vorschritte. Selbst über den Kehlkopf hinaus, an der Hinterfläche des Larynx nach dem Oesophagus zu, zeigten sich jetzt grosse, weisse Membranen als Residuen von Blasen. An diesen beim Schluckakt stets gedrückten Partien konnten sich die zarten Blasen überhaupt nicht lange halten und entleerten ihren Inhalt

da wohl sehr rasch. Aber neue Beschwerden traten dadurch hinzu: Schluckbeschwerden. Zwei- oder dreimal blieben grössere Bissen, namentlich Brot, im Halse stecken und machten bedrohliche Erscheinungen. Der herbeigeholte Arzt stiess einmal den Bissen mit der Schlundsonde in den Magen, und Patient konnte einige Tage darauf nur sehr schwer schlucken. Bei der Untersuchung fand sich der Oesophaguseingang und die Hinterfläche des Larynx vorwiegend befallen und mit weissen Membranen belegt.

Denselben Befund konnte ich feststellen bei Wiederholung dieser dysphagischen Beschwerden, Patient kam dann immer in grosser Angst zu mir.

Wirkliche Blasen mit schwappendem, klarem Inhalt sah ich wiederholt, besonders an der Uvula und zwar der Vorderseite und der Rückseite, am Gaumenbogen, an der Epiglottis oder der Schleimhaut der Aryknorpel. Die Epiglottis und die Uvula waren Lieblingssitze von Blasen und Membranen.

Der Prozess schritt aber auch in das Larynxinnere hinein. Die Stimmbänder und die Taschenbänder wurden jetzt häufiger befallen. Es trat Heiserkeit, einmal für kurze Zeit völlige Aphonie auf. Dann fanden sich weisse Membranen auf den Taschenbändern und Stimmbändern, gelegentlich, wenn auch seltener, auf der Interarytänoidpartie. Wie überall an viel der Bewegung und dem Druck ausgesetzten Schleimhautabschnitten platzten die Blasen hier sehr rasch, kamen deshalb nie zur Beobachtung, nur die Residuen derselben, die weissen Membranen. Dieselben bestanden auch hier immer nur aus den obersten Epithelschichten, die dann als Fetzen auf den Stimmbändern flottierten und im Respirationsstrom sich bewegten. Waren diese Fetzen mazeriert und abgestossen, so zeigten die Stimmbänder das blossliegende Korium in tiefroter Farbe. Zu Blutungen kam es nie. Unterhalb der Stimmbänder sah ich nur ein- oder zweimal dicht unter der vorderen Kommissur eine erbsengrosse Insel. Die Trachea ist immer frei geblieben. Es kam auch nie zu Atemnot.

Bei trockener, kalter Witterung (Ostwind) waren, wie erwähnt, gelegentlich die Ohren befallen. Patient klagte dann über schlechtes Gehör, dumpfes Gefühl in den Ohren, Sausen und Zischen. Das Trommelfell war dann in den Randpartien gerötet. Beim Katheterismus drang die Luft mit einiger Schwierigkeit unter knatterndem Geräusch in die Pauke und Patient hörte wieder gut. Nie kam es zu einer wirklichen Mittelohrentzündung.

Jetzt zeigte sich aber mit aller Deutlichkeit, dass die Schleimhauterkrankung nicht in einer relativ harmlosen Blasen- und Membranbildung bestand, die nur gelegentlich Beschwerden machte, sondern nun wurde es klar, dass ähnlich wie am Auge die ganze Schleimhaut einem chronischen Schrumpfungsprozess verfallen war, der an den Ostien, so am Larynxeingang, an den Stellen, wo Schleimhautfalten einen Abschluss bewirken sollen, wie am Gaumensegel, eine Verkürzung der Schleimhaut bewirkte.

Die Uvula verkürzte sich, die Beweglichkeit des Gaumensegels wurde immer mehr behindert, der Ueberzug der Aryknorpel schob sich nach der Mitte zu, den Eingang verengend. An der vorderen Kommissur der wahren Stimmbänder kam es zu einer leichten Verwachsung, auch an den Taschenbändern verkürzte sich die Schleimhaut und bildete vorn über der vorderen Kommissur einen förmlichen kleinen Querwulst, der bei tiefer Respiration sich sichtbar ausspannte. Auch an den Tubeneingängen mussten ähnliche Schrumpfungsvorgänge sich abspielen, wenn sie auch bei der Rhinoscopia posterior nicht genau gesehen werden konnten. Seit der Schrumpfungsprozess sich am weichen Gaumen etabliert hatte, war die

postrhinoskopische Untersuchung direkt erschwert. Aber wenn man mit einer Zelluloidbougie die Tube sondierte, merkte man jetzt deutlich eine Verengerung des Ostium pharyngeum tubae. Die Verwachsung der mittleren Muschel mit dem Septum der linken Nasenhälfte bestand schon früher und ist oben beschrieben. Es schien also, als ob in der Nase der Schrumpfungsprozess älter, vielleicht schon erloschen war und jetzt im Rachen und im Larynx deutlich wurde. Bei diesem Patienten machte es den Eindruck, als ob immer die linke Kopfhälfte mehr erkrankt sei als die rechte, wenigstens die Nase, der Rachen und das Auge. Der Prozess spielt sich sicher nur in der Schleimhaut ab, Knorpel, Knochen, Gelenke, auch die Muskulatur wird dabei nicht befallen, aber wo der Schrumpfungsprozess auf zarte Gebilde drückt, die ernährenden Gefässe und vielleicht auch die trophischen Nerven die sich verändernde Schleimhaut passieren, werden auch die unter der Schleimhaut liegenden Gebilde verändert. So verkürzte sich bei unserem Patienten die Uvula ganz merklich, als stumpfer Kegel oder als Stummel hängt sie am weichen Gaumen, die Beweglichkeit ist beschränkt. Die Drüsensekretion ist natürlich auch verändert, die Schleimhaut nahm einen etwas trockenen Charakter an. Zur Borkenbildung kam es in diesem Falle nie. Der Prozess überschritt auch im Munde nie den Gaumenbogen, es wurde weder an der Mund- noch Wangenschleimhaut, noch an Zunge oder Lippen irgendeine Blasen- oder Membranbildung beobachtet.

Diese allmählich zunehmenden Erscheinungen mit der Tendenz, in die tieferen Luft- und Speisewege vorzudringen, spielten sich hauptsächlich bis zum Jahre 1900 ab, also in den ersten 6 Jahren der Beobachtung, entsprechend dem 59.—65. Lebensjahre des Patienten.

Seitdem ist ein gewisser Stillstand eingetreten. Patient hat sich weder in seinem Aeussern noch in seinem Wesen geändert oder verschlechtert. Er ist stets vergnügt, zu Scherzen aufgelegt, man merkt jetzt nichts von einer Kachexie; die sichere Annahme, dass er der Erkrankung nach und nach erliegen werde, hat sich glücklicherweise nicht erfüllt.

Ueber die Veränderungen an den Augen in den letzten 16 Jahren schreibt mir Dr. Franke, der den Patienten fast jede Woche einmal sieht, Folgendes: „In dem Zustande der Augen des Herrn R. ist in den letzten 16 Jahren kaum eine Aenderung eingetreten. Der Bindehautsack des linken Auges ist völlig geschrumpft, die Lider sind mit dem Auge festverwachsen, die Hornhaut ist trocken und von einer grauen Membran überzogen. Das rechte Auge zeigt oben und unten noch einen flachen Bindehautsack, dessen Tiefe in den letzten 10 Jahren kaum abgenommen hat. Das Auge hat zweimal in dieser Zeit eine ziemlich schwere Hornhautentzündung durchgemacht, welche wohl als traumatische anzusehen war. Beide Entzündungen sind mit Hinterlassung kleiner Hornhautflecke und einer hinteren Synechie geheilt. Im übrigen ist die Hornhaut völlig klar, und von den Fortsätzen, welche bei dem andern Auge von der Augapfelbindehaut auf die Hornhaut hinüberziehen, ist an diesem Auge nie etwas zu bemerken gewesen. An den Lidern besteht wie früher Trichiasis; die bisweilen die Hornhaut scheuernden Wimpern haben vielleicht seiner Zeit die Hornhautentzündungen hervorgerufen. Auf dem Auge besteht geringe Starbildung, der Augenhintergrund ist normal, das Sehvermögen fast normal.“

Es scheint also auch an den Augen die linke Seite die schwerer befallene zu sein.

Bei der Röntgenaufnahme des Larynx sieht man deutlich den Stummel der z. T. konsumierten Epiglottis.

Im übrigen geben die recht gut gelungenen Bilder auf der Tafel VII einen guten Begriff der äusserlich sichtbaren Erkrankungserscheinungen. Man sieht die verkürzte Uvula, die trockene, weissliche Beschaffenheit der hinteren Pharynxwand. Am Larynx sieht man die geschrumpfte, dachförmig durch die sich verkürzende Schleimhaut zusammengebogene Epiglottis, das verbreiterte und verkürzte Ligamentum glosso-epiglotticum medium, sieht, wie der Schleimhautüberzug der Aryknorpel sich gegen die Kehlkopföffnung schiebt und diese verengert. Bei Respiration und Phonation bewegen sich die darunter liegenden Aryknorpel sehr gut und normal wie unter einer Decke. Die Veränderungen an den Augen sind sehr prägnant dargestellt und werden, wenn man sie einmal gesehen hat, immer wieder erkannt werden und zur richtigen Diagnose auch der Schleimhauterkrankung der oberen Luftwege führen.

In dem letzten sehr heissen und trockenen Sommer hatte Patient eine leichte Steigerung der im ganzen recht geringen Beschwerden.

Fall 2. Der zweite Patient, Cäsar L., 26 Jahre alt, ebenfalls Telegraphenbeamter, verheiratet, stammt von gesunden Eltern, auch die Geschwister sollen gesund sein.

Patient klagt seit etwa 4 Jahren über Krustenbildungen und Blutungen aus der Nase, Schmerzen und Stechen im Hals. Auch hat er früher an Stockschnupfen gelitten, Mandelentzündungen will er nie gehabt haben. Eine geringgradige Schwerhörigkeit führt er darauf zurück, dass früher dicht an seinem Ohr einmal eine Pistole abgeschossen worden sei.

Patient ist ein kleiner, graziler, schmächtig gebauter Mann, von derselben erdfahlen Gesichtsfarbe wie der erste Patient: hat wie dieser auch das trockene, leicht gekräuselte Haar, schlecht entwickelte Muskulatur und zeigt überhaupt in seinem Aeusseren, trotz des bedeutenden Altersunterschiedes, eine frappante Aehnlichkeit mit dem ersten Patienten, so dass man dieselben für Brüder halten könnte.

Lungen und Herz sind normal. Urin ohne Eiweiss und Zucker. An der äusseren Haut hat auch er weder Blasen noch irgend ein Exanthem oder Narben gehabt, nur im dritten Lebensjahre will er einmal einen Ausschlag, der Beschreibung nach eine Urticaria gehabt haben.

Die Nase ist für Luft völlig durchgängig, die Schleimhaut erscheint leicht ödematös, im ganzen eher hypertrophisch.

Vorn am Septum beiderseits kleine Borken.

Der Geruch ist stark herabgesetzt, wenn auch nicht so hochgradig wie bei dem ersten Patienten. Patient kann die bekannten ätherischen Oele nicht von einander unterscheiden.

Ueblen Geruch aus dem Mund und der Nase habe ich bei dem Patienten nie wahrgenommen, auch hat der Patient nie darüber geklagt.

Auf der Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfes fand sich während der ersten Zeit meiner Beobachtung — ich beobachte den Patienten seit Dezember 1904 — immer nur an einer Stelle, an der hinteren Rachenwand, eine längliche Insel von erkrankter Schleimhaut, wo die Epidermis entweder in Fetzen herabhing oder leicht verfärbt und angetrocknet war. Später jedoch zeigte sich auch die Epiglottis fast regelmässig befallen, selten der Nasenrachenraum. Das Innere des Kehlkopfes war nie befallen, die Stimme nie heiser.

Die Hörfähigkeit ist auf beiden Seiten leicht herabgesetzt, die Trommelfelle trüb und etwas eingezogen.

Auch bei ihm fand sich die Schleimhaut des Mundes und der Wangen nie befallen und dieselbe bei Berührung und gegen Temperaturen normal, mit der einzigen Abweichung, dass auch bei ihm, wie bei dem ersten Patienten, gegen höhere Temperaturen eine gewisse Ueberempfindlichkeit vorhanden war.

Wie ich schon bei dem ersten Fall erwähnte, trat auch bei diesem in der letzten Zeit eine Verschlechterung ein, so dass der Kehlkopf und die tieferen Rachenpartien nie frei waren.

Was die Augen anlangt, so konnte ich selbst zwar eine sichtbare Veränderung anfangs nicht konstatieren; eine genaue Untersuchung von Dr. Franke aber ergab folgenden Befund: Bei dem Patienten findet sich bisher die Bindehaut des unteren Conjunctivalsackes normal, ebenso im allgemeinen die der Conjunctiva tarsi super. und die der oberen Uebergangsfalte. Nach dem Umklappen der Oberlider zeigen sich indessen an jedem Auge am äusseren und inneren Lidwinkel ganz zarte, gelblich-weisse, narbige Stränge, vom Tarsus nach der Conjunctiva bulbi verlaufend. Lässt man den Patienten nach unten innen blicken und zieht man dabei das Oberlid leicht in die Höhe, so zeigen sich diese Stränge als erste beginnende Verwachsung zwischen Oberlid und Bulbus, faltenartig vorspringend in den sonst normalen Bindehautsack.

In den folgenden 2 Jahren zeigten sich vorwiegend an der hinteren Rachenwand Blasen, die platzten und die bekannten weissen Membranen hinterliessen, dann aber war auch in diesem Fall der Larynxeingang, speziell die Epiglottis, häufiger befallen, so dass auch bei dem Patienten L. eine Neigung des Prozesses zum Fortschreiten in die Tiefe deutlich erkennbar ist. In der Nase zeigten sich gelegentlich kleine Krusten. Der Mund, Lippen und Wangen blieben auch hier immer frei. Die Gaumenmandeln sind klein, nirgends Drüsenschwellung.

Patient blieb dann mehrere Jahre aus der Behandlung weg, stellte sich erst im Januar 1899 wieder vor, weil sich seit 14 Tagen auf beiden Seiten Ohrlaufen eingestellt hatte. Links schien die Mittelohrentzündung schon im Abklingen, rechts war sie noch akut. Man sah eine deutliche Perforation, pulsierenden Reflex und mässige Mengen eitrigen Sekrets. Die Erscheinungen von seiten des chronischen Pemphigus waren in den letzten Jahren kaum merklich für die subjektive Wahrnehmung des Patienten gewesen. Die ganze Ohraffektion machte den Eindruck einer einfachen katarrhalischen Mittelohrerkrankung, ein für Pemphigus charakteristisches Moment, Blasenbildung oder Schrumpfungsprozesse fanden sich nicht dabei. Die Ohren heilten ab, einige Monate später lief das linke Ohr wieder. Diesmal war auch der äussere Gehörgang ziemlich geschwollen, und als die Entzündung des äusseren Gehörgangs zurückging, konnte man die Epidermis in grossen Fetzen abziehen. Ich würde geneigt sein, diese Beobachtung als eine mit dem Pemphigus zusammenhängende zu bewerten, wenn nicht auch sonst nach Otitis externa eine stärkere Epithelabstossung und Desquamation fast die Regel wäre.

Im Juli desselben Jahres zeigte sich an der hinteren Rachenwand eine etwa pfenniggrosse schwappende Blase, die klaren, serösen Inhalt hatte, aber auf der abhängigsten Stelle, am Blasengrund, sah man eine deutliche Eiterschicht als Bodensatz, ähnlich wie bei einem Hypopyon. Diese Blase platzte und verschwand völlig noch während der Untersuchung. Die Ohren heilten wieder ab, die Tube wurde frei, das Gehör besserte sich nach Katheterismus wesentlich, war schliesslich auf beiden Seiten normal, auch bei Stimmgabelprüfung ergaben sich normale Ver-

hältnisse. An der Epiglottis zeigten sich, ähnlich wie bei dem Patienten R., jetzt auch die Folgen des Schrumpfungsprozesses. Der Kehldeckel nahm eine mehr plumpe, kurze, verdickte Form an, derselbe hob sich bei der Phonation nur sehr wenig, sodass der Einblick in den Larynx erschwert war, schliesslich zeigte die Epiglottis eine mehr narbige, nach links verzogene Gestalt, wie man sie gelegentlich nach abgeheilter Lues sieht.

Eine Prüfung des Geruchs ergab wie bei dem ersten Patienten eine fast völlige Anosmie.

Wenn das Ohr sezernierte, zeigten sich auch in der Nase häufiger Membranen und Borken, so dass die Mittelohrentzündungen sicher an stärkere Eruptionen in Nase und Nasenrachenraum sich anschlossen und insofern von einer Mittelohrentzündung infolge von Pemphigus gesprochen werden konnte.

Patient blieb dann aus der Behandlung wieder einige Jahre weg, ich sah ihn Juni 1903 im Krankenhaus Bethanien wieder. Seit letzten Winter liefen die Ohren wieder. Patient war sehr heruntergekommen, sah elend aus, hatte viel, z. T. blutigen Auswurf. Beide Lungen fanden sich in den Spitzen bis tief herab infiltriert. Patient hatte morgens Untertemperatur 35,6, abends stieg die Temperatur bis auf 39,0. Die Schwäche nahm rasch zu, es stellten sich starke Diarrhoeen ein. Der ganze Mund und Rachen war mit ausgedehntem Soor belegt, wie mikroskopisch festgestellt wurde. Schleimhaut hochgradig anämisch, zu Trockenheit neigend. Temperatur fiel bisweilen auf 34,2.

Am 5. Juli verstarb Patient.

Es fand sich in beiden Lungen eine ausgedehnte Tuberkulose mit zahlreichen Kavernen in beiden Spitzen, so dass von Gewebe daselbst kaum ein Rest zu finden war. Auch die Mesenterialdrüsen waren stark infiltriert. Die Darmschleimhaut rot, ohne Ulzerationen. Die der Leiche entnommenen Rachen- und Larynxteile gingen durch einen unglücklichen Zufall leider verloren.

Fall 3. Frau verwitwete Clara L., 75 Jahre alt, kam Januar 1898 in meine Behandlung.

Patientin klagt seit etwa 8 Jahren über Beschwerden am Gaumen und war schon vielfach behandelt worden. Sie war im Gegensatz zu den früheren Patienten eher korpulent, von einer Kachexie konnte man bei ihr nicht sprechen. Am linken Arcus palatoglossus fanden sich bei der ersten Untersuchung mehrere kleine, weisse Membranen, die sich leicht abheben liessen, darunter fand sich das stark gerötete Corium. Die Rachenwand war trocken, in der linken Nase fanden sich einige kleine Borken. Im Nasenrachenraum zeigte sich zwischen linker Tube und Rosenmüllerscher Grube ein fester Strang, wie er gelegentlich auch bei Patienten mit früherer Rachenmandelhyperplasie gefunden wird. Der Larynx war frei. Sie hatte nie Blasen auf der äusseren Haut gehabt, nur einmal vor 15 Jahren einen juckenden Hautausschlag, der rasch verschwand. Das Gehör war normal. Auch über die Augen hatte sie keine subjektiven Klagen, doch fand sich am rechten Augenwinkel eine exkoriierte Stelle, die etwas nässte. Der Conjunctivalsack zeigte die charakteristischen Falten. Offenbar war der Prozess am Auge noch nicht weit fortgeschritten.

Patientin kam nur ein paar Mal zur Untersuchung. Die eingehende Untersuchung war ihr offenbar sehr unsympathisch, sie wollte nur Medizin haben. Es wurde ihr Chinin verordnet, das ihr angeblich Erleichterung brachte. Einige Male fanden sich, meist am Gaumenbogen, pralle Blasen, selten über Erbsengrösse. Offenbar handelte es sich nur um einen beginnenden Prozess. Pat. blieb dann weg.

Ich liess mich später in der Wohnung nach ihr erkundigen und hörte, sie habe ihre Rachenbeschwerden weiter geklagt, sei aber bald an Altersschwäche gestorben; eine weitere ärztliche Behandlung habe bei der alten Frau nicht mehr stattgefunden.

Fall 4. Johann D., 69 Jahre alt, Arbeiter.

Patient leidet seit etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren an Beschwerden im Hals und an den Augen, während er bis dahin angeblich immer gesund war. Er war lange Zeit Soldat in dänischen Diensten, hat viel geraucht und früher Tabak gekaut. Zuerst traten die Beschwerden im Mund auf, später erkrankten die Augen.

Als ich den Patienten zuerst sah, im November 1898, konnte ich folgenden Befund notieren: Ziemlich gealterter, etwas heruntergekommener Körper. Starker Fötor ex ore. Zähne defekt, schlecht gepflegt, mit schmierigem Belag, zum Teil wackelig. In den beiden Nasenhälften, links ausgedehnter, fest haftende Membranen. Wenig Schleim. Geruch soll seit langer Zeit verloren gegangen sein. Die Prüfung ergibt stark herabgesetzten Geruch. Am Nasenflügel, besonders links, sind auch aussen auf der Haut trockene graubraune Borken und Schuppen, die nach Angabe des Patienten aus Blasen hervorgegangen sein sollen. Im Munde findet sich überall dicker, rahmartiger Schleim, der lange Fäden zieht. Dieser Schleim färbt sich oft braun (Blut?). Patient spuckt aber nicht viel.

Bei diesem Patienten finden sich im Gegensatz zu den anderen auch auf den Lippen, der Wangenschleimhaut und der Zunge Blasen und Fetzen. So finden sich auf der Unterlippe drei kleine Blasen, ein grosser Fetzen links hinter dem Weisheitszahn auf der Wangenschleimhaut. Im Oberkiefer fehlen die Zähne fast völlig. Auch die Vorderfläche des weichen Gaumens ist mit zahlreichen weissen Fetzen bedeckt.

Die Uvula ist stark verkürzt und geschrumpft.

Das Gehör ist gut, die Trommelfelle leicht getrübt; keine Ohrgeräusche oder Beschwerden von seiten der Ohren.

Die Stimme ist leicht heiser.

Larynx: Die Epiglottis ist plump, stark geschrumpft, dachförmig und narbig zusammengezogen, in der Mitte deutliche Verwachsung. Das Innere des Larynx ist nur teilweise zu übersehen und scheint frei. Jedenfalls sind die Aryknorpel frei und gut beweglich.

An der Zungenspitze sind Exkoriationen, die trotz Kokain schmerzhaft sind, so dass die Zunge nicht angefasst werden kann, was gleichfalls die Laryngoskopie erschwert.

Am nächsten Tage findet sich die Epiglottis mit einer breiten weissen Membran überzogen, an der Innenseite der Unterlippe finden sich erbsengrosse, noch intakte, mit trübem Inhalt gefüllte Bläschen.

Prof. Deutschmann stellte am 15. November 1898 den Patienten im ärztlichen Verein zu Hamburg vor als Fall von „essentieller Bindehautschrumpfung bzw. Pemphigus conjunctivalis“ und beschrieb den Fall wie folgt: Beiderseits ist der Bindehautsack bereits stark geschrumpft, die Cilien stehen nach innen gekehrt, die Cornea beginnt an ihrem Rande xerotisch zu werden; noch vor ganz kurzer Zeit konnten frische Blasenbildungen, besonders am Hornhautrande, beobachtet werden. In nicht langer Zeit wird der Prozess an den Augen den gewöhnlichen Endausgang in totale Xerosis nehmen. Besonders hervorzuheben ist hier wieder die Affektion der Lippen, der Mund- und Rachenschleimhaut; an der Uebergangs-

stelle der Oberlippe in das Zahnfleisch findet sich zur Zeit eine schwappende, frische Blase.

Dieser Fall zeigt besonders intensive und ausgebreitete Blasenbildung, die auch die Lippen- und Wangenschleimhaut befällt und an der Nase auf die benachbarte äussere Haut übergreift.

Wenn wir die vier von mir beobachteten Fälle vergleichen, so fällt die absolute Gleichheit der Erscheinungen sofort auf und man erkennt, dass es sich hier immer um dasselbe Krankheitsbild handelt. Schrumpfung der Schleimhaut der oberen Luftwege und der Conjunctiva mit gleichzeitiger Blasenbildung auf der Oberfläche.

Nicht die Blasenbildung, sondern die Schrumpfung ist das charakteristische Moment.

Wenn Alfred Graefe (Archiv f. Ophthalm. 1878), der die sich ähnelnden Prozesse am Auge trennte und ein wohl ausgebildetes Krankheitsbild aufstellte, diese Erkrankung am Auge mit dem Namen „essentielle Bindehautschrumpfung" belegte, so erkannte er ganz richtig, dass auch am Auge der Schrumpfungsprozess der Conjunctiva das wichtigste und für den Patienten bedrohlichste war, und dass diese Blasenbildung nur ein Symptom bedeutet.

Derselbe Prozess spielt sich nun gleichzeitig auf der Schleimhaut der oberen Luftwege ab, und da auch da die Schrumpfung das hauptsächlichste und charakteristische Moment ist, müsste man analog die Erkrankung „essentielle Schrumpfung der Schleimhaut der oberen Luftwege" nennen.

Nun hat es aber etwas Missliches, für ein schon bekanntes Krankheitsbild einen neuen Namen einzuführen, selbst wenn der alte Name den Begriff nicht deckt und der neue Name die prägnantere Bezeichnung ist, es entsteht dadurch nur Verwirrung.

Es genügt meiner Ansicht nach, wenn man der Bezeichnung Schleimhautpemphigus das Prädikat „chronischer" vorsetzt; wenn man von chronischem Schleimhautpemphigus spricht, so scheiden schon alle die malignen akuten Pemphigusfälle der Schleimhaut aus, und es wird dadurch auch betont, dass auf der Schleimhaut vor allem der Prozess sich abspielt, dass also die Fälle von chronischem Pemphigus der Haut ausscheiden, wo nur gelegentlich die Schleimhäute oder die Augen mitbefallen sind.

Wenn man meine eigenen vier Fälle sich ansieht, so tritt das folgende Bild scharf heraus:

Chronischer fieberloser Verlauf. Gleichzeitiges Befallensein von Augen und Mundschleimhaut. Freibleiben der äusseren Hautdecken. Allmähliches Schrumpfen der Umschlagfalten der Schleimhaut der Ostien, der Nase, des weichen Gaumens mit Uvula, der Tubeneingänge, des Larynxeingangs mit Epiglottis, des Zugangs zum Oesophagus. Die Uvula zeigt in allen vier Fällen absolut die gleiche Form, ebenso die Epiglottis, wo die Schleimhaut sich berührt, Umschlagsfalten bildet, schrumpft sie, verkürzt sich, verwächst.

Am deutlichsten sieht man das an den Augen. Nur ganz kleine Abweichungen findet man bei den vier Patienten. Beim vierten Fall geht der Prozess in die Mundhöhle über bis auf die Lippen und greift an der Nase auf die Nasenflügel über, wenn man der Angabe des Patienten, dass die kleinen Krusten daselbst aus Blasen hervorgegangen seien, Glauben schenkt.

Bei Fall 2 kommt es an den Ohren zu wirklicher doppelseitiger Ohreiterung, nicht nur zu Schleimhautprozessen ohne Perforation wie in Fall 1. Nach Abheilen der Perforation findet sich auf der Haut des äusseren Gehörgangs eine Desquamation. Blasenbildung wurde aber daselbst nie beobachtet. Zu beachten ist, dass bei diesem Fall die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses vielleicht mitspielt.

Ich möchte daher in den selbst beobachteten Fällen annehmen, dass die äussere Haut absolut frei blieb, und dass man vom chronischen Schleimhautpemphigus behaupten darf, dass er nie auf der äusseren Haut gefunden wird. Es ist das auch nicht möglich, wenn man daran festhält, dass der in den tieferen Schichten sich abspielende Schrumpfungsprozess auf der Conjunctiva und der Schleimhaut der oberen Luftwege den eigentlichen Erkrankungsprozess darstellt, und dass die Blasenbildung auf der Oberfläche nur ein begleitendes Symptom ist.

Andere Fälle aus der Literatur.

Unter den in der Literatur beschriebenen Fällen sind eine grössere Anzahl, die meinen Fällen vollständig gleichen, und zwar sowohl in der laryngologischen wie in der ophthalmologischen Literatur, dann werden aber wieder allerlei andere Fälle dazwischen geworfen, die nicht zu unserer Gruppe gehören, weil man das Hauptgewicht auf den „Pemphigus“. die Blasenbildung legt und zu wenig auf die Schrumpfung der Schleimhaut selbst.

So werden gelegentlich auch andere Schleimhautprozesse, z. B. luetische, mit Pemphigus verwechselt. Auch von den Ophthalmologen sind als Pemphigus Augenerkrankungen beschrieben, die der Schrumpfung ähnliche Erscheinungen machen, aber nicht dahin gehören, meist Verwachsungen mit Xerophthalmus.

Mein Freund, Dr. E. Franke, hat in einer Monographie: Der Pemphigus und die essentielle Schrumpfung der Bindehaut des Auges (1900, bei Bergmann) 102 Fälle zusammengestellt, bei denen Blasenbildungen auf der Haut und Störungen von seiten der Augen auftraten. Nur bei 48 Fällen war eine Beteiligung der Schleimhaut der oberen Luftwege sicher gestellt. Da aber bei 74 eine gleichzeitige Erkrankung der Haut beschrieben wird. würden nur 25 Fälle von reinem Schleimhautpemphigus übrig bleiben.

Wenn ich die von Dr. Franke gegebene Tabelle durchsehe, finde ich nur 14 Fälle, die nach der Beschreibung zweifellos in unsere Gruppe: chronischer Schleimhautpemphigus, passen.

Unter den 5 eigenen Fällen Frankes, die er ausser den 102 aus der Literatur zusammengestellten mitteilt, sind meine beiden Fälle 1 und 2, die ich ihm zur Beobachtung schickte; darunter der abgebildete Fall R. Ob Frankes Fälle 4 und 5 zu unserer Gruppe gehören, ist nicht ausser Zweifel. In Fall 4 wird von Narben im Munde berichtet, zuletzt sollen sich Blasen auf der Haut gezeigt haben, so dass deshalb der Fall ausscheiden müsste. Bei Fall 5 wird nur gesagt, dass Patientin einmal eine Blase im Munde gesehen haben will; Erscheinungen von Schrumpfung der Schleimhaut sind jedenfalls nicht festgestellt.

Wenn man die Fälle scharf trennt, bleibt eine relativ kleine Zahl von Fällen in der Literatur übrig, die man als chronischen Schleimhautpemphigus mit Schrumpfungserscheinungen sicher ansprechen kann.

Ich konnte in meiner Arbeit im Jahre 1896 nur 6 Fälle aus der laryngoskopischen Literatur zusammenstellen, so dass ich damals 1896 mit meinen Fällen 8 Fälle publizieren konnte. Seitdem ist man auf die Fälle aufmerksam geworden und es sind eine Reihe von Fällen in den letzten Jahren publiziert, deren Zusammenstellung nicht im Rahmen dieser Arbeit liegt. Ich verweise auf meine Arbeit in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1896. Nr. 4, und möchte nur über die pathologische Anatomie und die Therapie noch ein paar Worte sagen.

Die pathologischen Veränderungen der befallenen Schleimhautbezirke bieten nicht viel Charakteristisches. Es handelt sich eben um nekrotisierte Teile. Was an diesen Befunden hervorzuheben ist, teilt Eppinger auf der im Herbst 1895 in Graz tagenden Versammlung Deutscher Dermatologen als Resultate seiner histologischen Untersuchungen von 6 Pemphigusfällen mit: Bei kleineren Blasen war die Hornschicht allein abgelöst, bei grösseren die ganze Epidermis mit gleichzeitiger Veränderung der Stachelschicht. Der Blaseninhalt ist besonders auf dem Boden sehr albuminreich. Die Kutis am Boden der Blase ist bis zu verschiedener Tiefe hinab ödematös, die Blutgefässe sind eng, öfter von einer hämorrhagischen Zone umgeben. Knäuel- und Talgdrüsen zeigen Desquamation, zwischen Epithel und Bindegewebe azidophile Massen, im Lumen eingetretenes Blut, zum Teil hyalin verändert. Es handelt sich also um nekrotische Hautveränderungen, speziell um paralytische Gefässveränderungen. Das Hauptaugenmerk hatte Eppinger auf die Untersuchung der Hautnerven gerichtet, die er nach Wolters bis in die feinsten Verzweigungen darstellte. Die markhaltigen Nervenfasern am Boden der Blasen waren z. T. varicös, schollig verändert, z. T. krümlig zerfallen. Myelinkörnchenhaufen beweisen das Vorhandensein dieser Veränderungen schon während des Lebens. Ferner fand Eppinger zellige Exsudate um die Nerven und Hämorrhagien in dieselben. Gegenüber diesen Befunden treten einige, in 3 Fällen konstatierte Rückenmarksveränderungen an Bedeutung zurück.

Eppinger stellt die Hypothese auf, der Pemphigus könne eine vielleicht durch, nach anderen Infektionskrankheiten im Körper zurückgebliebene, Toxine verursachte Erkrankung sein.

Das Aufschiessen der Blasen auf der Schleimhaut und der Haut ist ja nur ein Symptom, das ganz verschiedene Ursachen haben kann.

So erzeugt eine Verbrennung der Haut Blasen mit serösem Inhaft, die eintrocknen oder platzen; so beobachten wir beim Druck zu engen Schuhwerks ganz dieselben Blasen; so sieht man beim Erysipel, einer durch Streptokokkeninvasion hervorgerufenen Hauterkrankung, Blasenbildung, die heilt (Erysipelas bullosum), und so sieht man beim Herpes, dem Verlauf der Hautnerven folgend, Blasen mit hellem Inhalt, die eintrocknen oder vereitern und heilen.

Auch bei den verschiedenen Pemphigusformen mögen die verschiedensten erregenden Momente wirksam sein, und zwar scheinen hauptsächlich zwei schädigende Momente Blasenbildung auf der Haut und Schleimhaut zu verursachen.

Für die mehr akut verlaufenden, mit Fieber einhergehenden Formen von Pemphigus muss man wohl Mikroorganismen, die in Blut- oder Lymphbahnen gelangen, oder irgend eine andere Infektion verantwortlich machen, während die mehr chronischen Formen, zu denen unsere Gruppe zu zählen ist, höchstwahrscheinlich auf trophische Störungen zurückzuführen sein werden.

Es lag nahe, auch bei unseren chronischen Fällen an einen bakteriellen Einfluss zu denken.

Unna spricht sogar im Orthschen Lehrbuch der Pathologischen Anatomie die sichere Gewissheit aus, dass es gelingen werde, auch für den chronischen Pemphigus die Infektionsträger zu finden.

Er hat, wie erwähnt, in dem Deutschmannschen Fall den Inhalt frischer Blasen mit allen Kautelen untersucht und auch einen Streptococcus gezüchtet, der aber keine für Pemphigus charakteristischen Erscheinungen bei seiner Uebertragung auf Tiere gemacht hat.

Noch eingehender und sorgfältiger wurde ein Fall, über den Mosler auf dem Wiener Kongress für innere Medizin berichtet, und zwar von keinem Geringeren als Prof. Löffler bakteriell untersucht.

Es ergab sich dabei, dass der Inhalt der Blasen steril war, wenn dieselben ganz frisch untersucht wurden und die Haut vorher durch Sublimatbäder sterilisiert war, während sich in älteren Blasen mit trübem Inhalt die verschiedensten Organismen nachweisen liessen. Auch ein Versuch, zu dem ein Student sich erbot, den Blaseninhalt auf die beiden Oberarme zu überimpfen, ergab ein negatives Resultat.

Mosler führt daher, namentlich gestützt auf die symmetrische Ausbildung, die in seinem Fall der Pemphigus auf der Haut zeigte, die Erkrankung auf neuropathologischen Einfluss zurück, bezeichnet ihn als vasomotorische Neurose und heilte ihn, soweit die Beobachtungen reichen, mit Chinin.

Auch bei dem Landgrafschen Fall wurde von Prof. Ehrlich mit Bestimmtheit irgend eine bakterielle Affektion ausgeschlossen.

Was nun meine Fälle anlangt, so habe ich schon in Lübeck besonders

hervorgehoben, dass bei der langen Behandlung mir nicht ein einziges Moment aufgefallen ist, das die Vermutung einer bakteriellen Erkrankung stützen könnte und habe deswegen auch von vornherein auf eine bakterielle Untersuchung der Fälle verzichtet.

Dass bei der auch in gesunden Mund- und Nasenhöhlen nachgewiesenen Anwesenheit aller möglichen pathogenen Organismen durch die matsche Epidermis allerlei Organismen hindurchwachsen, ist sonnenklar und durch die Löfflerschen Versuche sicher bewiesen.

Dagegen habe ich den Eindruck gewonnen, dass es sich, wenigstens bei unseren Fällen, um eine trophische Störung der Schleimhaut handelt.

Die Kachexie, schlechte Ernährung und Muskulatur fällt bei meinen Fällen sofort auf und wird bei allen übrigen Fällen erwähnt, so dass ich mich für diese Fälle der Moslerschen Ansicht anschliessen möchte, dass es sich um eine trophische Störung handelt.

Es sind ja auch zahlreiche Fälle von Pemphigus auf diesen Punkt hin untersucht worden, so von Schwimmer, Baber, Sarky und Petrini, die im Rückenmark Sklerosierung der Gollschen Stränge und Degeneration der Ganglienzellen der Hinterhörner nachwiesen.

Auch an den peripheren Nerven wurden Veränderungen gefunden, so von Petrini und Ferraro und ganz neuerdings in einem chronischen Fall von Pemphigus foliaceus, der auf der Abteilung von Engel-Reimers beobachtet und von Bargum in der Festschrift zur Feier des 80jährigen Stiftungsfestes des Aerztlichen Vereins zu Hamburg veröffentlicht ist.

Bargum fand das Rückenmark zwar normal, namentlich am N. cruralis aber und N. peroneus ganz beträchtliche Läsionen.

Dem gegenüber stehen die wohl zu beachtenden Befunde von Demme und anderen, bis auf die neuesten Mitteilungen von Peter in Königsberg (Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 6), der im Blut pemphiguskranker Kinder Streptokokken und Staphylokokken und einen dem Demmeschen ähnlichen Diplococcus nachwies.

In diesen Fällen handelte es sich aber um ganz andere klinische Symptome, meistens fieberhafte, akute Erkrankung bei Kindern, oder um Pemphigusblasen in der Nähe infizierter Wunden (Nabelrest).

Bei unseren Fällen könnte nur die Erkrankung an Gesichtserysipel, die Schrötter, Krieg und Semon an ihren Fällen beobachteten, auf eine bakterielle Ursache hinweisen, wenn nicht die Annahme ebenso nahe läge, dass durch die von den Pemphigusblasen erzeugte Verletzung der Epidermis Streptokokken in die Haut gelangen, wie dies bei chronischen Nasenkatarrhen ja eine alltägliche Beobachtung lehrt.

Diese mikroskopischen und bakteriellen Befunde wurden bei den verschiedensten Formen von Schleimhaut- und Hautpemphigus erhoben. Wählt man aber die Befunde aus, wo es sich um chronischen Pemphigus handelt, wo Schrumpfungsprozesse sich finden, so tritt uns auch da ein scharf begrenztes anatomisches und mikroskopisches Bild entgegen.

Die bisherigen pathologischen Untersuchungen hatten meistens auch

den Fehler, dass sie sich zu viel mit dem Symptom der Blasenbildung, zu wenig mit der Schrumpfung beschäftigen. Man untersuchte den Blaseninhalt meist auf Bakterien und fand in frischen Blasen mit klarer Flüssigkeit sterilen Inhalt, in infizierten Blasen mit trübem oder eitrigem Inhalt, der, wie in meinem vierten Fall, oft als Bodensatz sich abschied, allerlei Bakterien: Staphylokokken, Streptokokken, Pseudodiphtheriebazillen, im Auge fast immer auch Xerosebazillen. (Siehe den Abschnitt „Pathologische Anatomie und Bakteriologie" in der oben erwähnten Arbeit von Franke.) Die Membranen und Fetzen der geplatzten Blasen zeigten starke Epithelverdickungen und starke Verhornung. Wenn aber die tieferen Schichten mit untersucht wurden, liessen sich Veränderungen bis auf den Knorpel feststellen. Es fand sich da junges Granulationsgewebe vom Epithel entblösst oder mit neugebildetem Epithel bedeckt und erhebliche papilläre Wucherung. Auch an Stellen, wo keine Blasen sich fanden, zeigte sich eine mehr chronisch verlaufende Entzündung mit Beteiligung des subepithelialen und adenoiden Gewebes der Bindehaut, ausgezeichnet durch zellige Infiltration der tieferen Schichten, welche allmählich zu einer bindegewebigen Schrumpfung derselben führt.

Eine neuere Arbeit von Adam, Untersuchungen zur Pathologie des Pemphigus conjunctivae (Zeitschrift f. Augenheilkde. Bd. 23) gibt ein sehr klares Bild über die Vorgänge am Auge; es ist zweifellos, dass auch auf der Schleimhaut der oberen Luftwege die Vorgänge sich ähnlich abspielen,

Adam untersuchte den Bulbus mitsamt den Lidern einer 57jährigen Frau, die an essentieller Bindehautschrumpfung beider Augen gelitten und gleichzeitig Blasen auf den Gaumenbögen gehabt hatte. Sie litt auch an starken Schluckbeschwerden. Ich übergehe den allgemeinen Sektionsbefund und teile mit, was sich mikroskopisch an der Conjunctiva fand.

Blaseninhalt steril. Reste von Drüsengewebe. Starke Epithelverdickung. Amorphe, croupös-diphtheritische Massen im Bindehautsack. Das submuköse Gewebe erheblich verbreitert, reichliche Bindegewebsfibrillen. Inselartige, streifenförmige und diffuse Anhäufung von Rundzellen.

Der knorpelige Tarsus ist fast normal, nur am untersten Teil nach einwärts gekrümmt und kleinzellig infiltriert. Die freie Lidkante hat hierdurch ihre normale Konfiguration verloren.

Es findet also am Auge, wo dünner biegsamer Knorpel liegt, durch die Veränderung der Schleimhaut eine ähnliche Formveränderung statt. wie etwa an der Epiglottis, die in meinen Fällen, besonders in Fall 1 und 4, sich dachförmig verbogen fand; schliesslich verändert sich der Knorpel selbst durch kleinzellige Infiltration und schwindet, wie ich bei meinem Fall 1 an der Epiglottis durch Röntgenbilder am Lebenden nachweisen konnte.

Adam fand ferner im Epithel der Hornhaut Papillenbildung, wie sie vorher auch schon von Bäumler (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1885. S. 329) bei essentieller Bindehautschrumpfung beschrieben worden war. Nach aussen war die Hornhaut mit einem Gewebe überzogen, das Aehnlich-

keit mit der äusseren Haut hatte. Verdicktes Epithel mit Papillen, die Epithelzapfen in die Tiefe senden. Adam sagt darüber: Nichts ist wahrscheinlicher, als dass das papillenführende Lidepithel auf die epithelentblösste Hornhaut überwuchert und den Defekt ersetzt hat. An einer Stelle (siehe Abbildung 4 bei Adam) ist dann das Epithel zerrissen und nach beiden Seiten „auseinander geschnurrt". Aus der hierdurch geschaffenen Oeffnung sieht man einen kleinen, bindegewebigen Knopf hervorragen. Aus der Länge der zurückgeschnurrten Epithellage, die bedeutend länger ist als der Oberfläche des Bindehautknopfes entspricht, aus Zelltrümmern, die sich zwischen ihr und der Unterlage finden, will Adam schliessen, dass es sich hier um eine geplatzte Pemphigusblase handelt. Frische Blasen werden aber selten beobachtet. Sie platzen auch zu rasch. Am Auge findet man die Blasen nicht da, wo die grösste Vernarbung ist, also nicht an der Uebergangsfalte, sondern an der Conjunctiva der Sklera.

Die Blasen sind also nicht das Wesentliche beim Augenpemphigus.

Das Wesentliche ist vielmehr eine Entzündung der subepithelialen und adenoiden Schichten der Conjunctiva mit Uebergang in Vernarbung, wobei der herdförmige Charakter der Krankheit durch die ein Analogon der Blasen bildenden, später zu beschreibenden Knöpfchen zum Ausdruck gebracht wird. Adam nennt diese Knöpfchen Pemphigusknöpfchen.

Pemphigusknöpfchen stellen etwa 0,1 mm hohe Erhebungen über das Niveau der Umgebung dar. Sie sind zum geringeren Teil papillenartig, zum grösseren Teil hügelartig und bestehen in ihrem hauptsächlichsten Teil aus der gewucherten adenoiden Schicht der Bindehaut, bzw. dort, wo diese Schicht durch Bindegewebe ersetzt ist, oder wo sich dieses pterygiumartig auf die Hornhaut überschiebt, aus Narbe oder Bindegewebe. Das Epithel ist an den Knöpfchen wenig von dem der Umgebung verschieden, wobei allerdings berücksichtigt werden muss, dass die Knöpfchen ausschliesslich da liegen, wo an sich schon ein verbreitertes Epithel vorhanden war. An den Knöpfchen finden sich häufig Anhäufungen von Rundzellen. Ein Teil der Knöpfchen kann als wirkliche Papillenbildung angesehen werden, ein anderer Teil besteht aber nicht, wie echte Papillen, aus einer Anhäufung lymphozytären Gewebes, sondern aus Bindegewebe oder aus Narbengewebe. Auch die Lage eines Teiles der Knöpfchen ist derart, dass man sie nicht als Papillen auffassen kann, denn sie finden sich z. T. auf Narbengewebe, z. T. sogar auf der veränderten Hornhaut. Adam sagt weiter: Es ist wahrscheinlich, dass diese Knöpfchen etwas Spezifisches für die Krankheit darstellen, und die Wahrscheinlichkeit wird zur Gewissheit, wenn wir die Knöpfchen, die auch Sachsalber und Uhthoff beschrieben, aber nicht gewürdigt haben, in unmittelbarer Beziehung zu einer Pemphigusblase sehen.

An Präparaten aus dem erythematösen Vorstadium des Pemphigus (s. Fig. 5 bei Adam) kann man sich leicht überzeugen, dass der Angriffspunkt des Toxins in den obersten Schichten der Kutis, unmittelbar unter dem Epithel, nicht intraepithelial liegt.

Nach neueren Untersuchungen (Buzzi, Joseph) muss man sich den Pemphigus als endogen entstandene Toxinerkrankung denken. Kromeyer. Perrin sind der Ansicht, dass sich die Blase durch Abhebungen des gesamten Epithels, nicht intraepithelial bildet. Das Toxin bleibt subepithelial und kann daselbst, auch ohne dass es zu einer Blasenbildung kommt. zu einer Infiltration und später zur Narbenbildung führen.

So kommt es zu einer Schrumpfung des subepithelialen Gewebes.

Darnach behauptet Adam, dass in den Fällen, in denen keine Blasen oder wenigstens Membranen als Reste derselben beobachtet worden sind, auch wirklich keine Blasen bestanden haben, sondern dass der Prozess sich durchaus subepithelial abspielt und dass die erwähnten Knöpfchen die Stelle des jeweiligen Angriffs des Toxins bezeichnen.

Adam fand aber auch bis weit in das Orbitalgewebe hinein Mastzellen. Diese Mastzellen fasst er als ein zuverlässiges Zeichen einer chronischen Entzündung auf und meint, die Wirkung des Pemphigusgiftes beschränke sich nicht ausschliesslich auf die sichtbaren Teile des Auges.

Diese klaren, sicher im mikroskopischen Bilde dargestellten Vorgänge entsprechen genau dem, was wir makroskopisch klinisch beobachten, und erklären alle Erscheinungen einwandsfrei. Es besteht wohl kein Zweifel, dass auch auf der Schleimhaut der oberen Luftwege derselbe Prozess Blasenbildung und Schrumpfung erzeugt.

Auf der Conjunctiva und der Schleimhaut der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes bis in die Trachea und den Oesophagus hinein kommt die Toxinwirkung zur sichtbaren Erscheinung. Dass sie auf der äusseren Haut in unseren Fällen sich nicht manifestiert, erklärt sich vielleicht dadurch, dass dort die Epidermis zu dick ist, um zu zerreissen und auseinander zu schnurren, wie Adam den Vorgang nennt, da doch das Toxin im Blute kreist und überall angreift. Die welke Haut, das kachektische Aussehen ist hier vielleicht das einzige Symptom. Wie verhält sich nun die Schleimhaut des Digestionstraktus, die Darmschleimhaut? Meine Patienten hatten keine Beschwerden, die darauf hinwiesen, aber in einem Fall von Cocks, publiziert im Journal of American Association, No. 21, referiert in der Deutschen medizin. Wochenschrift vom 3. Januar 1907, S. 40, fanden sich nicht nur im Mund, sondern auch auf der Vagina und auf dem Mastdarm Blasen und bei der Autopsie Blaseneruptionen im gesamten Tractus intestinalis, auf der Schleimhaut der Nase und vereinzelt selbst auf der Serosa der Leber, der Milz und der Pleura.

Verlauf und Behandlung.

Der chronische Schleimhautpemphigus der oberen Luftwege verläuft, wie der Name sagt, langsam und erstreckt sich, wie in meinem Fall 1, über viele Jahre. Ich beobachte meinen Fall seit 16 Jahren, 4 Jahre vorher waren schon Symptome vorhanden; Patient hat sich in den letzten Jahren kaum verändert, die lokalen Symptome sind gering, das rechte

Auge zeigt kaum ein Fortschreiten des Prozesses, so dass dieser Fall beweist, dass der Prozess über 20 Jahre bestehen, sogar einen gewissen Stillstand machen kann und das Leben des Erkrankten nicht bedroht. Im Fall 2 gesellte sich eine Phthise zu dem chronischen Pemphigus, der Pat. erlag. Der chronische Schleimhautpemphigus befällt meist ältere Leute. die Mehrzahl war 50, 60 und 70 Jahre alt; bei jugendlichen Personen unter 20 Jahren ist die Erkrankung nie beobachtet worden. Die meisten Personen waren kachektisch, so dass der Tod an Altersschwäche oder Kachexie eintrat, und es scheint, dass der chronische Pemphigus das Ende nicht herbeigeführt, sondern höchstens beschleunigt hat. Komplikationen. Fieber wurden in den typischen Fällen nie beobachtet.

Man kann also sagen, der Verlauf ist ein chronischer, fieberloser. kann sich über 20 Jahre und mehr erstrecken und beeinträchtigt das Allgemeinbefinden nur in geringem Grade. Nur lokal treten vorübergehend bedrohliche Erscheinungen auf, besonders Schluckbeschwerden, wenn der Eingang des Oesophagus befallen wird. Am Auge sind die Folgen ernstere. namentlich wenn beide Augen gleichmässig befallen sind; es kommt da zur völligen Erblindung und zur Phthisis bulbi. Glücklicherweise ist meist nur ein Auge stärker befallen, wie in meinem ersten Fall.

Was die Behandlung anlangt, so ist nicht in einem einzigen Fall durch irgend ein Medikament eine Besserung erreicht worden. Jod hat in vielen Fällen die Blasenbildung zweifellos angeregt und vermehrt. Hg hat selbst in Fällen mit zweifelhafter luetischer Anamnese nichts genützt. Der Prozess hat mit Lues sicher nichts zu tun, ist aber gelegentlich damit verwechselt worden. Arsen und Atoxyl waren erfolglos. Im Adamschen Fall heisst es: Unter Fibrolysin schien sich die Sehschärfe etwas zu bessern.

Die am Auge auftretenden pterygiumähnlichen Falten wurden von Franke und anderen mit dem Galvanokauter oder durch Elektrolyse zerstört und verschwanden gelegentlich. Bessere Erfolge, wenigstens vorübergehend, ergab am Auge die Einpflanzung Thierschscher Läppchen (Franke). Gegen die einwärts wachsenden Cilien ist Epilation erforderlich. Bei dem mehr ausgedehnten Prozess auf der Schleimhaut käme höchstens der Galvanokauter in Betracht; da jedoch stärkere Reizung der Schleimhaut den Prozess nur steigerte und Beschwerden machte, verzichtete ich sehr bald auf jede Therapie. Bei sehr trockener Schleimhaut wurden Pinselungen mit einer sehr dünnen Tanninglyzerinlösung als lindernd empfunden und in den letzten Jahren bei Fall 1 regelmässig angewendet.

XXIV.

Ein klinischer Beitrag zur Funktion des M. thyreocricoideus.[1])

Von

Prof. Dr. **Grabower** (Berlin).

Die vor längerer Zeit lebhaft erörterte Kontroverse betreffend das Zustandekommen der Medianstellung der Stimmlippen bei Postikuslähmung hat nicht wenig dazu beigetragen, die Funktion des M. thyreocricoideus ins rechte Licht zu setzen. Zwar liess sich die von einer Seite aufgestellte Behauptung[2]) nicht aufrecht erhalten, dass die Medianstellung zum wesentlichen Teile bedingt sei durch dauernde tonische Innervation des M. thyreocricoideus nach Ausschaltung des N. recurrens. Experimentelle und klinische Erfahrungen haben auf das Bündigste die Unrichtigkeit dieser Anschauung dargetan. Immerhin aber haben jene Erörterungen die Aufmerksamkeit der Laryngologen in erhöhtem Masse auf den M. thyreocricoideus gelenkt, dessen Funktion vordem ganz sicher unterschätzt worden war. Es hat sich durch experimentelle Prüfung[3]) erwiesen, dass dieser Muskel zwar nur ein Hilfsmuskel des M. vocalis ist und dass er dauernd nur in Gemeinschaft mit diesem arbeitet. Andererseits aber, dass er eine gewisse kurze Zeit hindurch nach Eliminierung des M. vocalis imstande ist, durch sich allein die Stimmlippe in gestreckter Haltung in Medianstellung zu fixieren.

Dieses experimentelle Ergebnis auch für den Menschen zu bestätigen, habe ich an zwei Beobachtungen von Rekurrensdurchschneidung Gelegenheit gehabt. In einem anderen Falle, der auch noch wegen des therapeutischen Erfolges von Interesse ist, war es möglich, ganz genau den funktionellen Anteil festzustellen, den der M. thyreocricoideus in der Synergie mit dem M. vocalis einnimmt.

1) Nach einem auf dem III. internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress Berlin 1911 gehaltenen Vortrage.

2) Grossmann, Experiment. Beiträge zur Lehre von der Postikuslähmung. Archiv f. Laryngol. Bd. 6.

3) Grabower, Zur Medianstellung des Stimmbandes. Arch. f. Laryng. Bd. 7.

Da bisher derartige Beobachtungen am Menschen nicht vorzuliegen scheinen, so dürfte die Mitteilung erwünscht sein. Ueber die beiden erstgenannten Beobachtungen werde ich nur kurz, über die letztgenannte ausführlicher berichten.

Der erste Fall betraf einen 17jährigen Fabrikarbeiter, der gelegentlich einer an ihm vorgenommenen Strumektomie eine rechtsseitige Rekurrensdurchschneidung erlitten hatte. Unmittelbar nach der Operation war seine Stimme heiser. Wenige Stunden danach war die Heiserkeit gewichen und es trat Kurzatmigkeit auf. Letztere bestand etwa 4 Tage, verschwand alsdann und nunmehr war wiederum Heiserkeit eingetreten. Am 7. Tage nach der Operation konstatierte ich eine rechtsseitige Rekurrenslähmung. Die rechte Stimmlippe stand in der sogen. Kadaverstellung bei Respiration und Phonation fest, die linke ging bei der Phonation nur wenig über die Mittellinie hinaus. Es bestand Heiserkeit und phonatorische Luftverschwendung. Diese Erscheinungen wichen allmählich in dem Masse als die gesunde Stimmlippe die Medianlinie mehr und mehr überschritt. 5 Monate nach der Operation war trotz dauernder Rekurrenslähmung eine normale Stimme hörbar.

Der Verlauf dieses Falles stimmt mit den Ergebnissen des Experiments völlig überein. Es darf angenommen werden — die nächstfolgende Beobachtung sichert diese Annahme — dass in unmittelbarem Anschluss an die Operation, bei welcher der rechte Rekurrens durchschnitten worden war, die Stimmlippe der operierten Seite in die Kadaverstellung ging. Nach kurzer Zeit wurde sie von hier durch den M. thyreocricoideus in die Medianlinie gezogen und hierselbst durch die anhaltende Tätigkeit dieses Muskels 4 Tage lang festgehalten. Nach den experimentellen Ergebnissen tritt unmittelbar nach Durchschneidung eines Rekurrens die gleichseitige Stimmlippe in die Kadaverstellung. Kurze Zeit danach — der Zeitraum schwankt zwischen $^1/_2$ und 24 Stunden — wird sie zur Medianlinie gezogen, woselbst sie 1—4 Tage festgehalten wird, um dann in die Kadaverstellung zu treten und in dieser dauernd zu verharren. Konform mit den Ergebnissen des Experiments ist also durch die mitgeteilte Beobachtung erwiesen, dass auch beim Menschen der Thyreocricoideus imstande ist, einige Zeit hindurch selbständig die Stimmlippe in der Medianlinie festzuhalten. Zur dauernden Ausübung dieser Tätigkeit scheint er nur befähigt in Synergie mit dem M. vocalis, wie wir dies bei der vollständigen Postikuslähmung zu sehen gewohnt sind.

Auch die allererste Phase nach Durchschneidung des Rekurrens, welche ich in vorstehendem Falle zu sehen keine Gelegenheit hatte, habe ich in einem anderen Falle beobachtet, bei welchem sich ebenfalls bei der Strumektomie versehentlich eine rechtsseitige Rekurrensdurchschneidung ereignet hatte.

Es handelte sich um eine 18jährige Patientin mit einer rechtsseitigen Struma, welche ein rasches Wachstum zeigte und deshalb operiert werden musste. Unmittelbar im Anschluss an die Operation konstatierte ich laryngo-

skopisch eine rechtsseitige Rekurrenslähmung. Die rechte Stimmlippe stand in der Mitte zwischen Medianstellung und tiefster Inspirationsstellung bei Respiration und Phonation fest. Die gesunde Stimmlippe ging bis zur Mittellinie. Am nächsten Tage war die rechte Stimmlippe mehr nach einwärts gerückt und am Morgen des zweiten Tages nach der Operation sah ich dieselbe in gestreckter Haltung in der Medianlinie feststehend. Nach dem mir erstatteten Bericht des Operateurs stand 3 Tage darauf die Stimmlippe in Kadaverstellung. 14 Tage danach untersuchte ich die Patientin wieder selbst und fand die rechte Stimmlippe in Kadaverstellung feststehend, die andere ging über die Mittellinie hinaus und näherte sich der gelähmten bis auf einen mässigen Spalt.

Also auch hier war nach Durchschneidung des Rekurrens unter unserer Beobachtung die Stimmlippe durch die Funktion des Thyreocricoideus aus der Kadaver- in die Medianstellung gezogen und daselbst 3 Tage lang festgehalten worden.

In einem dritten Falle von Rekurrensdurchschneidung bei Strumektomie sah ich die Patientin erst 6 Wochen nach geschehener Durchschneidung. Ich fand die (linke) Stimmlippe bei Respiration und Phonation in Kadaverstellung feststehend. Die gesunde Stimmlippe überschritt bei der Phonation die Mittellinie nicht ganz bis an die gelähmte heran. Genaueres über die Beschaffenheit der Stimme und Atmung in unmittelbarem Anschluss an die Operation und kürzere Zeit nach derselben konnte ich nicht erfahren.

Von ganz besonderem Interesse ist die folgende Beobachtung. Sie betrifft Schädigungen beider Rekurrentes aus Anlass mehrerer zu verschiedenen Zeiten bei derselben Patientin ausgeführter Strumektomien und ist besonders deshalb bemerkenswert, weil hierbei der Anteil des M. thyreocricoideus an der adduktorischen Funktion sehr deutlich in die Erscheinung tritt. Auch ist der erzielte therapeutische Erfolg beachtenswert.

Martha U., 23 Jahre alt, Zigarrenarbeiterin, litt seit ihrem 15. Lebensjahre an einem Kropf, welcher sehr schnell wuchs. Am 9. April 1902 wurde sie in Narkose operiert. Nach dem Erwachen aus der Narkose war Patientin, wie sie angibt, stimmlos. 14 Tage darauf habe sie mit tönender, aber heiserer Stimme gesprochen. Durch die Operation war nur der rechte Lappen der Schilddrüse entfernt worden. Da die Struma an Umfang zunahm, wurde am 3. Januar 1903 auch der linke Lappen entfernt. Der Patientin ging es darauf mehrere Jahre gut. Wie sie angibt, war weder die Stimme heiser, noch auch hatte sie irgendwelche Atembeschwerden. Anfangs 1907 bekam sie fast jede Nacht Erstickungsanfälle, so dass sie am 23. Juni 1907 zum dritten Male operiert wurde. Hierbei zeigte sich noch ein Teil der Geschwulst der Luftröhre anliegend und mit ihr verwachsen. Dieser Geschwulstrest wurde entfernt. Unmittelbar nach diesem Eingriff ist Patientin nach ihrer Angabe heiser geworden und es habe sich auch Schweratmigkeit eingestellt. Beides habe sich jedoch allmählich gebessert, bis $1^3/_4$ Jahre nachher die Schweratmigkeit von neuem aufgetreten und sich sehr bald hochgradig verstärkt habe. Am 5. November 1909 sah ich die Patientin zum ersten Male und stellte laryngoskopisch folgendes fest: Beide Stimmlippen stehen in gestreckter Haltung bei Respiration und Phonation ganz nahe der Mittellinie. Es besteht Stridor und Kurzatmigkeit.

Letztere war so hochgradig, dass ich die Patientin sofort zur Tracheotomie dem Krankenhaus Bethanien überwies. Die Tracheotomie wurde dort am 6. November 1909 ausgeführt. Nach derselben blieb die Stellung der Stimmlippen Monate lang genau so wie vorher. Zahlreiche Untersuchungen ergaben übereinstimmend: Beide Stimmlippen stehen bei Respiration und Phonation ganz nahe der Mittellinie, bei der Phonation rückt die rechte Stimmlippe und der Aryknorpel eine Spur nach innen. Die Stimmlippen befinden sich in stark gestreckter Haltung. Bei geschlossener Kanüle ist die Atmung unmöglich. Sprechen bei geschlossener Kanüle ist nur ganz kurze Zeit (1—2 Sekunden) möglich.

Da dieser Befund unverändert ein volles Vierteljahr hindurch beobachtet wurde und die Kanüle nicht entbehrt werden konnte, machte ich den Vorschlag, auf einer Seite eine Neurektomie des motorischen Astes des N. laryngeus superior vorzunehmen. Mich leitete hierbei die Anschauung, dass die Kontraktur der Adduktoren hier in ganz hervorragender Weise durch die Tätigkeit des Thyreocricoideus bedingt war. Hierauf wies die unentwegt stark gestreckte Haltung beider Stimmlippen hin.

Der Erfolg des Eingriffes hat die Richtigkeit dieser Anschauung bestätigt.

Am 8. Februar 1910 wurde von Herrn Prof. Martens unter Lokalanästhesie die Exzision eines 2 cm langen Stückes aus dem motorischen Aste des linken Laryng. super. ausgeführt. Unmittelbar nach dem Eingriff war die Atmung nicht wie bisher stridorös, sondern gleichmässig.

Laryngoskopische Untersuchnng $^1/_4$ Stunde nach der Operation: Die linke Stimmlippe steht mehr als 1 mm von der Medianlinie entfernt bei In- und Exspiration fest; die rechte Stimmlippe geht bei der Phonation eine Spur nach innen bis genau in die Mittellinie. Infolgedessen bleibt bei der Phonation ein mehr als 1 mm betragender Spalt in der linken Stimmritzenhälfte. Die Stimme, welche bisher distinkt und hell gewesen, ist infolgedessen nunmehr geringgradig heiser. Bei geschlossener Kanüle kein Stridor.

12. Februar. Die linke Stimmlippe ist heute sichtlich etwas mehr nach aussen getreten. Die Weite der linken Stimmritzenhälfte beträgt in der Pars cartilaginea 2—3 mm, in der Pars membranacea $1^1/_2$ mm. Bei tiefer Inspiration wird die linke Stimmlippe etwas nach innen angesogen und geht bei der Exspiration wieder an ihren vorbezeichneten Stand nach aussen. Die rechte Stimmlippe nebst Aryknorpel zeigen ganz geringe Einwärtsbewegungen. Stimme mässig heiser. Patientin ist $1^1/_2$ Stunde ohne Kanüle und ist nicht kurzatmig.

7. März. Der hinterste Abschnitt der linken Stimmritzenhälfte zeigt eine Weite von nahezu 3 mm, in der Mitte 2 mm. Die rechte Stimmlippe steht gespannt in Medianstellung. Die Patientin hat die Kanüle 40 Stunden lang durch einen Pfropf verschlossen getragen.

19. März. Status idem. Die Kanüle wird weggelassen.

5. Juni. Im Larynx derselbe Befund. Patientin hat ihre Arbeit wieder aufgenommen, empfindet selbst bei langandauerndem Gehen keine Atembeschwerden, sondern nur bei schnellem Treppensteigen geringe Kurzatmigkeit.

20. September. Die linke Stimmritzenhälfte 2—3 mm weit; die rechte Stimmlippe steht gestreckt in der Medianlinie. Stimme heiser, aber tönend. Patientin arbeitet, kann ohne Dyspnoe gehen und langsam Treppen steigen.

19. April 1911. Die Weite der linken Stimmritzenhälfte ist hinten 3 mm, in der Mitte 2 mm. Die linke Stimmlippe wird bei In- und Exspiration wie ein schlaffes Segel nach oben und unten bewegt. Dabei wird sie bei der Exspiration

zugleich etwas nach aussen, bei der Inspiration etwas nach innen gezogen. Die rechte Stimmlippe steht in Medianstellung und wird bei der Phonation in toto ein wenig nach innen bewegt, jedoch nicht bis zur Berührung mit der linken; es klafft zwischen beiden Stimmlippen bei der Phonation ein Spalt von $1^1/_2$ mm. Die Stimme klingt heiser und schlaff. Atembeschwerden bestehen weder beim Gehen, noch beim Arbeiten, noch bei langsamem Treppensteigen.

Eine 2 Monate später, am 24. Juni 1911, vorgenommene Untersuchung zeigte: Die linke Stimmritzenhälfte ist um etwas mehr erweitert und beträgt in der Pars cartilaginea reichlich 3 mm, in der Pars membranacea über 2 mm. Die rechte Stimmlippe steht in gestreckter Haltung in der Medianlinie. Die Stimme klingt tönend, aber heiser. Respirationsbeschwerden fehlen vollkommen, sogar beim Treppensteigen und „Erklimmen von Anhöhen“.

Die letzte Untersuchung am 9. August ergab: Die linke Stimmritzenhälfte ist hinten reichlich 3 mm, in der Mitte reichlich 2 mm weit. Die Spannung der rechten Stimmlippe hat nachgelassen: bei der Phonation geht sie ein wenig mehr nach innen als bisher, während an der linken Stimmlippe ein aktives Einwärtstreten bei der Phonation nicht sichtbar ist. Vielmehr wird dieselbe durch die äusseren Kehlkopfmuskeln ein wenig nach innen gezogen. Der Spalt am Ende der Phonation beträgt reichlich 1 mm. Die Besserung der Patientin hält nunmehr $1^1/_2$ Jahr vor.

Wenn auch eine absolute Sicherheit in der genauen Diagnostik der vorstehend mitgeteilten Kehlkopflähmung erst von dem Zeitpunkte beginnt, da regelmässige laryngoskopische Untersuchungen vorliegen, so lässt sich doch betreffend den Jahre langen Zeitraum vorher wenigstens mit Wahrscheinlichkeit der Verlauf und die Art der Kehlkopfveränderung erschliessen. Teils aus der Anamnese, teils aus dem Befunde bei der ersten laryngoskopischen Untersuchung. Sogleich nach der ersten Operation, welche nur die rechtsseitige Struma betraf, war Patientin nach ihrer Angabe 14 Tage lang stimmlos, hat nach dieser Zeit mit tönender, heiserer Stimme und später mit normaler Stimme gesprochen. Dies lässt sich so erklären, dass ein stärkerer Druck auf den rechten Rekurrens diesen gelähmt und dass sich im weiteren Verlaufe die Adduktorenfasern wieder erholt und allmählich wieder völlig funktionsfähig geworden, während die Lähmung der Postikusfasern eine dauernde geblieben war. Bei Bestand der Postikuslähmung ist alsdann eine sekundäre Kontraktur der Adduktoren eingetreten und die rechte Stimmlippe hierdurch in der Medianlinie festgehalten worden. Patientin hat dann Jahre lang weder über Stimm- noch Atemstörung besonders zu klagen gehabt. Ein im Jahre 1904 (21. Juni) im Krankenhause Bethanien (woselbst Patientin damals wegen einer Appendizitis operiert wurde) gelegentlich aufgenommener laryngoskopischer Befund lautet: „Das rechte Stimmband ist der Mittellinie mehr genähert und das linke überschreitet bei der Phonation die Mittellinie“. Hieraus ergibt sich, dass zu jener Zeit rechts eine unvollkommene Postikuslähmung bei normaler Funktion der linken Stimmlippe vorhanden war. Es muss also der Uebergang von der unvollständigen zur vollständigen Postikuslähmung erst nach dieser Zeit eingetreten sein. Die dann auf der linken Seite vorgenommene

Entfernung des mit der Trachea verwachsenen Geschwulstrestes hat durch Kompression des linken Rekurrens eine Fixierung der linken Stimmlippe in der sogen. Kadaverstellung zur Folge gehabt. Hierdurch musste die Stimme heiser werden und es musste auch die Stimmritzenweite für eine auskömmliche Befriedigung des Atembedürfnisses zu eng werden, da ja rechterseits die Stimmlippe in der Medianlinie oder in deren Nähe sich befand. Nun haben im weiteren Verlaufe auch hier — wie früher auf der rechten Seite — die Adduktorenfasern sich wieder erholt, während die Postikusfasern gelähmt geblieben sind. Hierdurch war zwar die Heiserkeit, nicht aber die Atembehinderung beseitigt. Für die Inspiration stand der Patientin jetzt nur die linke Stimmritzenhälfte bis zur sogen. Kadaverweite zur Verfügung. Trotzdem gibt Patientin an, dass sie 1 3/4 Jahre lang keine ausgesprochenen Atembeschwerden gehabt habe. Dies lässt sich aus der oft gemachten Erfahrung erklären, dass derartige Patienten sich mit einem verminderten Luftquantum einzurichten verstehen und demselben ihr Atembedürfnis anzupassen vermögen. Da trat nach Ablauf von 1 3/4 Jahren eine sich immer mehr verstärkende Dyspnoe auf, welche schliesslich so hochgradig wurde, dass die Tracheotomie erforderlich war. Diese Dyspnoe ist wohl darauf zurückzuführen, dass nun auch linkerseits aus der unvollständigen Postikuslähmung sich eine vollständige herausgebildet hatte und nunmehr beide Stimmlippen in Medianstellung sich befanden, was ja durch die kurz vor der Tracheotomie ausgeführte laryngoskopische Besichtigung festgestellt worden ist.

Bei dieser Sachlage lässt sich nun ganz genau der Anteil bemessen, den der M. thyreocricoideus an der Funktionsbehinderung gehabt hat. Denn es ist therapeutisch nichts weiter geschehen als die Neurektomie des motorischen Astes des linken Laryngeus superior. Dieser harmlose Eingriff hat ausgereicht, um die Stimmritze bis zu der Weite zu vergrössern, dass die Patientin die Kanüle entbehren und andauernd ihrer gewohnten Beschäftigung ohne Atembeschwerden nachgehen kann. Diese Besserung hält nunmehr 1 1/2 Jahre an, kann also wohl als eine dauernde betrachtet werden.

Von Interesse ist ferner die hier deutlich hervortretende Tatsache, dass nach Eliminierung des Thyreocricoideus der noch intakte M. vocalis eine eigentliche Adduktion der Stimmlippe nicht auszuführen vermag. Die linke Stimmlippe zeigte bei unserer Patientin nach Resektion des linken N. laryngeus sup. die Erscheinung einer durch den Luftstrom bei In- und Exspiration flottierenden Membran mit der Andeutung einer Bewegung nach innen und aussen. Aber zu einem geordneten Einwärtstreten, selbst ohne Spannung, war sie nicht imstande. Es ist eben für eine solche die Kooperation beider Muskel erforderlich, so dass dem sich kontrahierenden Vokalis der Thyreocricoideus als Widerpart dient.

Wie die letzte im August vorgenommene Untersuchung zeigt, hat nunmehr die bisher straffe Spannung der rechten Stimmlippe nachgelassen und infolgedessen ist eine etwas ausgiebigere Einwärtsbewegung derselben sichtbar. Es ist anzunehmen, dass mit völligem Nachlass der Kontraktur

des Thyreocricoideus die Beweglichkeit der rechten Stimmlippe sich steigern wird, so dass sie schliesslich, die Medianlinie überschreitend, sich an die linke anlehnt und die Heiserkeit hierdurch schwindet. Es wäre dies schon deshalb von Wichtigkeit, weil anzunehmen ist, dass im Laufe der Zeit der linke. Vokalis durch Inaktivität atrophiert und alsdann die linke Stimmlippe in dauernde Kadaverstellung tritt, was die Heiserkeit verstärken müsste. Hier dürfte alsdann die mobiler gewordene rechte Stimmlippe durch Ueberschreiten der Medianlinie einen Ausgleich bewirken.

Es wird von grossem Interesse sein, die weiteren Entwickelungsphasen dieser Lähmungsform beobachtend zu verfolgen, insbesondere ob bei der bestehenden Postikuslähmung auf der einen und eventuell eingetretenen Rekurrenslähmung auf der anderen Seite die Stimmlippe der ersteren imstande ist, bis zur Annäherung an die andere Stimmlippe die Medianlinie zu überschreiten, ein Phänomen, das — soviel ich weiss — bisher noch nicht festgestellt ist.

XXV.

Gaumenbogenschützer am Tonsillotom.

Von

L. v. Gordon, Wirkl. Staatsrat (St. Petersburg).

(Mit 1 Textfigur.)

Blutungen, sowohl im unmittelbaren Anschluss an die Mandeloperation, als insbesondere kürzere oder längere Zeit nach derselben (Nachblutungen), waren und sind auch gegenwärtig Gegenstand lebhafter Besorgnisse seitens der Aerzte.

Als Ursachen dieser starken, bisweilen sogar das Leben bedrohenden Blutungen werden ausser einer Verletzung der Karotis (was auf Grund anatomischer Untersuchungen ganz unmöglich erscheint) und ausser der Hämophilie (deren blosser Verdacht jeden operativen Eingriff ausschliesst) noch die Durchtrennung der lateralen Abschlusswand (der fibrösen Kapsel) der Mandel und Verletzung der A. tonsillaris oder eines ihrer grösseren Zweige [was bei allzu ausgiebiger Amputation der Tonsille leicht passieren kann[1])], sowie auch Gefässanomalien [anormale Lagerung der A. lingualis oder A. pharyng. ascendens[2])] angegeben. Was die Gefässanomalien anbelangt, so kann man nicht mit Sicherheit behaupten, dass sie eben als ausschlaggebende Ursache der oben erwähnten Blutungen anzusehen sind.

In vielen Fällen ist daher die Quelle der starken Blutungen irgendwo anders zu suchen.

In einigen von mir persönlich beobachteten, sowie von anderen (Ed. Heuking u. a.) mitgeteilten Fällen konnte die Blutung nach der Tonsillotomie mit auffallender Konstanz auf eine zufällige Verletzung des hinteren Gaumenbogens zurückgeführt werden, und zwar wird dieser in der Regel in seinem oberen Teile getroffen.

In solchen Fällen bekämpfte ich die Blutung erfolgreich, in Uebereinstimmung mit Heuking[3]) u. a., mittelst mehr oder weniger lange dauernder Digitalkompression, wobei ich die Spitze des rechten Zeigefingers mit sterilem Verbandstoff, der mit Wasserstoffsuperoxyd getränkt

---

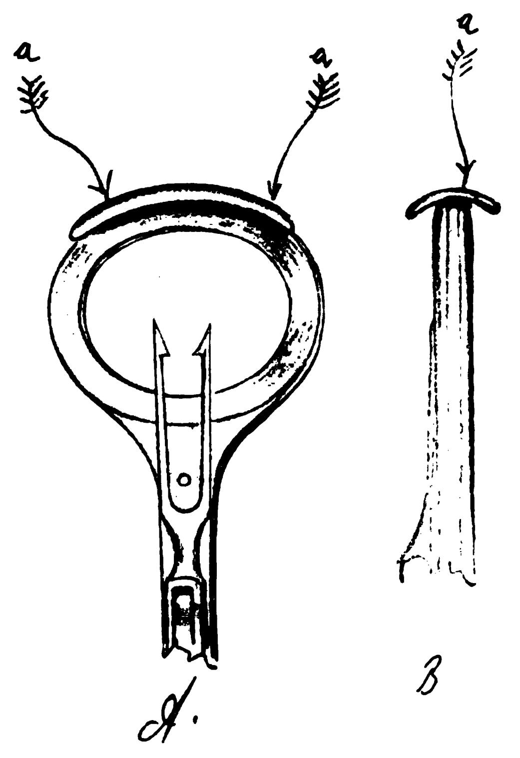
1) O. Zuckerkandl.

2) Demme, Lefferts.

3) Archiv f. Laryngol. Bd. 17. S. 64ff.

wurde, umwickelte. Die Digitalkompression war vollständig genügend, so dass ich nie in der Lage gewesen war, von dem von Mikulicz-Störk angegebenen Dauerkompressarium Gebrauch zu machen.

Es fragt sich aber, wie könnte man den Verletzungen, welchen die hinteren Gaumenbögen infolge ihrer anatomischen Beziehungen zu den Gaumenmandeln besonders ausgesetzt sind[1]), vorbeugen?



Hinterer Gaumenschutz bei Tonsillotomie.
Die dachartige Platte *a a* wird zwischen Tonsille und hinteren Gaumenbogen gelegt und verhindert bei unwillkürlichen Bewegungen eine Verletzung des Gaumenbogens. Es lässt sich diese Vorrichtung an jedes Mathieusche Tonsillotom anbringen. Skizze *A* ist Vorderansicht und *B* zeigt die Breite des Daches in seitlicher Ansicht.

Man könnte freilich anstatt der Guillotine ein Messer (bei gut übersehbarem Operationsfeld) oder auch eine galvanokaustische Schlinge anwenden.

Die Operation mit dem Messer aber verlangt eine geschulte Assistenz, welche nicht immer zu haben ist; ausserdem ist sie nicht so rasch auszuführen, wie mit der Guillotine.

Die Anwendung der besonders von M. Schmidt empfohlenen galvanokaustischen Schlinge bürgt nicht immer für das Ausbleiben einer Nach-

---

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 17. S. 72.

blutung, wie ich mich selbst in einem solchen Falle überzeugen konnte. Ausserdem ist die Operation mit der Schlinge ziemlich umständlich, besonders für den praktischen Arzt, und mit einer häufig erheblichen Reaktion verbunden.

Ich möchte noch eines Instrumentes gedenken, nämlich des Morceleurs. Wie ich mich überzeugen konnte, ermöglicht dieses Instrument die Operation mit einem verhältnismässig geringen Blutverlust auszuführen. Die als „Morcellement" bezeichnete Operationsmethode wird vornehmlich von französischen Aerzten ausgeübt. Weitere Untersuchungen werden wohl den Grad der Leistungsfähigkeit dieser Operationsmethode zeigen.

Es bleibt also noch das übliche Tonsillotom, das aber bei der Ausführung der Operation leicht die hinteren Gaumenbögen verletzen kann. Die nicht beabsichtigte Verletzung des hinteren Gaumenbogens ist selbstverständlich noch nicht die alleinige Quelle starker, hartnäckiger Blutungen, es unterliegt aber keinem Zweifel, dass in einer Reihe von Fällen sie einzig und allein die Schuld an der Blutung trägt. Es schien mir daher zweckmässig, das Vorkommen solcher Verletzungen nach Möglichkeit auszuschalten. Diesem Zwecke versuchte ich zu dienen, indem ich eine kleine Schutzvorrichtung angegeben habe, welche jedem Tonsillotom verschiedener Grösse anzufügen ist und deren Wesen aus der beigefügten Abbildung wohl verständlich sein wird.

Was die Anwendung meines Schützers anbelangt, so ist bei der Einführung des Tonsillotoms darauf zu achten, dass der Schützer zwischen der Tonsille und dem hinteren Gaumenbogen zu liegen kommt. Wenn man dessen sicher ist, dass er vor dem hinteren Gaumenbogen liegt, dann darf man das Tonsillotom fest lateral drücken und die Guillotine durchziehen — eine Verletzung des hinteren Gaumenbogens scheint dann ausgeschlossen zu sein.

Diesen Gaumenbogenschützer stellt Herr Windler in Berlin her.

Den Beobachtungen der Kollegen überlasse ich das Urteil über die Brauchbarkeit des von mir angegebenen Gaumenbogenschützers.

XXVI.

Dreizeitige Eröffnung der Kieferhöhle von der Nase aus.

Von

Dr. **Ed. Richter** (Plauen i. Vogtld.).

Die anatomische Fundgrube, welche den Operationen zur Eröffnung der Kieferhöhle die Gesichtspunkte lieferte, ist so ziemlich erschöpft und die Namen Aenstoofs, Alsen, Bayer, Bönninghaus, Bournonville, Caldwell, Chiari, Claoué, Cooper, Cordes, Denker, Desault, Dreesmann, Friedländer, Friedrich, Gavello, Gerber, Grant, Grünwald, Hajek, Halle, Hartmann, Heermann, Heiborn, Hirsch, Jansen, Jelenffy, Jurasz, Kaspariantz, Killian, Kraus, Kretschmann, Kümmel, Küster, Kuttner, Lange, Lermoyez, Linkenheld, Luc, Meibom, Menzel, Michelson, Mikulicz, Neumann, Onodi, Pegler, Réthi, Runge, Rutlin, Schäffer, Schmidt, Siebenmann, Sluder, Störck, Sturmann, Tornwald, Wagener, Weil, Weleminsky, Ziem, Zuckerkandl sind mit der Schöpfung von Methoden verbunden, welche neuzeitlich bis zu der chirurgischen Höhe der „Radikaloperationen" emporgestiegen sind.

Ich habe nicht die Absicht, altbekannte Methoden namhaft zu machen, sondern will nur zu jenen Methoden, welche vom unteren Nasengange aus die Eröffnung der Kieferhöhle vornehmen, einen kleineren Neuheits-Beitrag liefern.

Bekanntlich haben Grant, Pegler, Claoué die Operation so ausgeführt, dass sie nach Resektion des vorderen Muschelteils die Kieferhöhle durch eine bleibende Oeffnung mit der Nasenhöhle verbanden. Réthi entfernte sogar $^2/_3$, ja auch, falls die Hypertrophie es erforderte, die ganze untere Muschel.

Gegen die Resektion der unteren Muschel haben sich nun alle jene Autoren erklärt, welche in der normalen unteren Muschel ein für die Atmung wichtiges Organ sehen und welche verhindern wollen, dass atrophische Trockenheitszustände und Borkenbildung dem Patienten das Leben verbittern von dem Augenblick an, wo er gerade sein chronisches Kieferhöhlenempyem los wird.

Freilich gibt es Fälle, welche durch die Resektion der unteren Muschel nicht beeinflusst werden und deren Schleimhäute produktiv bleiben, andere Fälle aber, welche z. B. schon eine atrophische Pharyngitis haben, oder

wo noch andere erkrankte Höhlen geringe Eitermassen absondern, verfallen einer sehr unangenehmen Atrophie. — Es würde wohl indiziert sein, bei Pharyngitis sicca die Muschel zu schonen.

Für die Erhaltung plädierten höchst richtig Cordes z. B. bei doppelseitiger Affektion, Kuttner, Lange, Halle, Wagener, Heermann.

Lange und Wagener, Heermann erweiterten sich das Gesichtsfeld in diesem konservativen Sinne, indem sie die untere Muschel nur umbrechen und nach oben klappen, Halle hebt die Muschel ev. mit einer Kornzange.

Nun hat Oskar Hirsch, Wien, in Nr. 6, 1911, der Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie eine Methode angegeben, welche ebenfalls von dem Gesichtspunkt ausgeht: „die untere Muschel ist ein respiratorisch wichtiges Organ, folglich muss sie geschont werden.“ Das Prinzip seines Verfahrens ist in folgenden zwei Zitaten aus seiner Arbeit niedergelegt, von denen das erste den Grund zum zweiten gibt.

Hirsch sagt:

1. Die Kritik der angeführten konservativen Methoden führt zu dem Schlusse, dass die Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren Nasengang mit Anlegung einer bleibenden Oeffnung wohl die günstigsten Chancen für die Ausheilung des chronischen Kieferhöhlenempyems bietet, jedoch mit dem Nachteil verbunden ist, dass die an der Erkrankung der Kieferhöhle unbeteiligte untere Muschel in mehr oder minder grosser Ausdehnung geopfert werden muss;

2. sagt er: Ich behalte das Prinzip der Drainierung der Kieferhöhle durch den unteren Nasengang mittels einer bleibenden Oeffnung bei, erhalte jedoch die untere Muschel, indem ich sie zur Freilegung des unteren Nasengangs in ziemlicher Ausdehnung reseziere und nach Anlegung einer dauernden Oeffnung wieder an Ort und Stelle annähe.

Wie man sieht, hat es sich Hirsch so Mühe genug kosten lassen, die Idee der Erhaltung der unteren Muschel durchzuführen.

Jedoch glaube ich, dass man nicht einmal nötig hat, eine grosse Mühe-entfaltung eintreten zu lassen, denn der Zweck der Muschelerhaltung kann auch leichter erreicht werden.

Während ich früher, sofern der Eingriff der Kieferhöhleneröffnung vom unteren Nasengang indiziert war, den bekannten Troikartstich unter der Höhe der Konvexität der unteren Muschel vornahm, dann die im Archiv für Laryngologie (24. Bd., 1. Heft) beschriebene Schere und den Reisshaken einführte, sodann längs der Reisshakenschnitte rückwärtsschneidende Stanzen einführte, um die breite Verbindung der Kieferhöhle mit der Nasenhöhle herzustellen, habe ich mir bei normalem Schädel- und Septumbefund nunmehr eine Operationsmethode geschaffen, welche ihr Ziel noch schneller erreicht.

Nach Novokain-Adrenalineinspritzungen unter die Schleimhäute der Nasenmuschel und des Nasenbodens wird die Operation bei sitzender Stellung des Patienten und etwas vorgesenktem Kopf meist in allgemeiner

Chloroformnarkose vorgenommen. Der Killian-Klaussche Bajonett-Hohlmeissel wird etwa 1 cm vom vorderen Ende der unteren Muschel unter der Wölbung derselben auf die nasale Kieferhöhlenwand aufgesetzt, während ein Assistent das Nasenspekulum fixiert. Alsdann wird mit Hammerschlägen der Meissel im Winkel von etwa 20° zur sagittalen Axe durch die nasale Wand hindurchgetrieben.

Nun habe ich den Killian-Klausschen Hohlmeissel mir so modifiziert herstellen lassen, dass jede der Hohlmeissellefzen Sägezähne trägt; er ist somit $^1/_2$ cm hinter der Spitze nicht nur Meissel, sondern auch Doppelsäge.

Mit dieser Meisseldoppelsäge säge ich nun, indem ich fest nach der Nase zu drücke, die nasale Wand der Kieferhöhle unterhalb der unteren Muschel ein und zwar von der Innenfläche der Kieferhöhle aus. Nun entferne ich das Instrument und fahre mit einer Storchschnabel-Kornzange und zwar eine Lamelle in der Nase, eine in der Kieferhöhle, auf dem geschaffenen neuen Wege nach. Mit dieser Kornzange, deren Breite ungefähr dem angesägten Stück gleichkommt, breche ich nun das vorbearbeitete Stück von etwa $2^1/_2$—3 cm Länge aus dem Knochen heraus und schaffe auf diese Weise eine lange, glattwandige, rechteckige, etwa $^1/_2$ cm breite und $2^1/_2$ cm lange schöne Fensterkommunikationsöffnung zwischen Nasenhöhle und Kieferhöhle. Dieses Fenster entferne ich also glatt und mit beiden Schleimhauttapeten (der äusseren und der inneren) versehen.

Die Operation geschieht also in drei kurzen hintereinander folgenden Zeiten:

1. durch Aufmeisselung der nasalen Kieferhöhlenwand unterhalb der Muschel;

2. Sägung mit dem Doppelsägemeissel vom Innern der Kieferhöhle aus nach der Nase zu;

3. Ausbrechen des vorbereiteten, angesägten, oblongen, fensterartigen Knochenrechtecks.

Die Nachbehandlung besteht, wie immer, in Tamponaden und Spülungen. Störungen am Tränennasenkanal habe ich nicht auftreten sehen. Die Vorteile der Methode sind 1. die Schnelligkeit der Ausführung, 2. breite Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren Nasengang aus, 3. Beleuchtungsmöglichkeit der Kieferhöhle, indem man ein Periskop durch die Oeffnung führen kann, 4. glattrandige Eröffnung ohne Splitterbildung, wodurch das Wiederzuwachsen der Höhle lange verhindert wird, 5. reichlicher Sekretabfluss (man lasse den Patienten beim Schlafen auf der entgegengesetzten Körperseite liegen), 6. Erhaltung der unteren Muschel.

Man könnte die Operation Fensterresektion der Kieferhöhle nennen.

Der modifizierte Killian-Klaussche Meissel wird von der Firma W. Walb in Heidelberg abgegeben.

XXVII.

(Aus der Poliklinik für Nasen-, Hals- und Ohrenkrankheiten. Leitung: Prof. C. Poli, und aus dem Pathologischen Institut für spezielle Chirurgie an der Universität Genua. Leitung: Prof. E. Bozzi.)

Entzündung der Highmoreshöhle bei Neugeborenen.

Klinische und topographisch-anatomische Studie.

Von

Dr. **Corrado Canestro**, Assistent.

(Mit 5 Textfiguren.)

Die Entzündung der Kieferhöhle bei Neugeborenen und deren Entwickelung in dieser Lebenszeit sind vielen wenig bekannt. Noch jüngst erklärte Prof. Mahu, als er einer Sitzung der oto-rhino-laryngologischen Gesellschaft zu Paris präsidierte, betreffs dieser Krankheitsformen: „Bei den Säuglingen kann man sie niemals konstatieren, da die Highmoreshöhle noch nicht gebildet ist.“ Wir hatten Gelegenheit, einen Neugeborenen zu beobachten, welcher die charakteristische Symptomatologie dieser Affektion darbot, deren klinische Geschichte folgende ist:

D. G., 26 Tage alt, geboren in Montobbio. Die Mutter hat vier Schwangerschaften regelmässig durchgemacht mit nachfolgender Geburt und normalem Wochenbett. Der Vater und die Geschwister leben und sind gesund. Nach der dritten Schwangerschaft trat bei der Mutter eine reichliche Leukorrhoe auf, die trotz wiederholter Kuren mit Adstringentien, Desinfizientien und Lösungsmitteln niemals schwand.

Diese letzte Schwangerschaft bzw. die Geburt und das Wochenbett waren vollständig normal, abgesehen von dieser hartnäckigen Leukorrhoe.

Als das Mädchen zur Welt kam, zeigte es eine regelmässige Entwickelung und kräftige Konstitution. Seit den ersten Tagen hatten die Eltern deutliche Symptome einer mässigen Nasenverstopfung und einen schleimig-katarrhalischen Ausfluss aus der Nase bemerkt.

10 Tage nach der Geburt trat Rötung und Schwellung der Regio infraorbitalis linkerseits auf, welche sich in kurzer Zeit auf die ganze periorbitale Gegend ausbreiteten, begleitet von deutlichem Exophthalmus. 2 Tage darauf bemerkte man Ausfluss dicken Eiters aus dem linken Nasenloch und einige Tage später zeigte sich auch eitriger Ausfluss aus dem oberen Alveolarrand derselben Seite. Wie die

Mutter berichtet, seien diese Zustände von Temperaturerhöhungen begleitet gewesen, die jedoch nicht durch das Thermometer kontrolliert worden waren. Das Kind wurde stets von der Mutter gestillt.

Infolge dieser Tatsachen nahmen die Eltern, besonders da sie durch die Schwellung der Periorbitalgegend und das Auftreten des Exophthalmus geängstigt waren, den Rat eines Augenarztes in Anspruch, welcher jedoch der Ansicht war, dass diese Affektion nichts mit seinem Spezialfach zu tun habe. Er schickte daher die kleine Patientin in unser Ambulatorium, wo sie am 5. Juli 1910 vorgestellt wurde.

Status praesens: Kind mit normaler Entwickelung des Skeletts und der Muskulatur und besonders reichlichem Fettpolster. Bei genauer allgemeiner Untersuchung ergab sich keine anatomische oder funktionelle Veränderung der verschiedenen Organe oder deren Umgebung.

Unsere Aufmerksamkeit wurde besonders vom Gesicht in Anspruch genommen, wo wir eine starke Rötung und Schwellung der ganzen Periorbitalgegend linkerseits, besonders aber der inneren Infraorbitalgegend wahrnahmen, deren Haut verdünnt und durchscheinend war. Die ganze Wange derselben Seite war leicht geschwellt. Es besteht ein gewisser Grad von Exophthalmus mit Hyperämie der Augenlider und Kongestion der Conjunctiva. Aus dem linken Nasenloch sah man ein wenig blassgelblichen, sehr dicken Eiter ausfliessen, welcher sich vermehrte, sobald man von aussen einen leichten Druck ausübte.

Bei der Untersuchung mittels der Rhinoscopia anterior ist es nicht möglich, irgend ein besonderes Resultat zu erhalten. Bei der Inspektion der Mundhöhle bemerkt man über dem oberen Alveolarrand linkerseits, entsprechend der Prämolargegend, eine Fistelöffnung, aus welcher ein dicker, blassgelblicher Eiter ausfliesst. Diese Oeffnung ist von einer deutlichen Schwellung umgeben, welche den Alveolarrand derselben Seite direkt einnimmt und sich auf die Wange und den harten Gaumen erstreckt, auf dessen linker Hälfte man eine grosse, vorspringende Geschwulst sieht.

Die Diagnose wird auf akutes Empyem der linken Kieferhöhle gestellt und ein chirurgischer Eingriff empfohlen, welcher am nächsten Morgen ausgeführt wird.

Die Operation wurde ohne Anästhesie ausgeführt und bestand

1. in Spaltung der Sinusfistel, welche dem Alveolarrand entsprach. Sie geht, indem sie die Zahnkeime durchschreitet, in eine kleine Höhle über. Zwei Zähne springen heraus. Darauf wird reichlich mit steriler Gaze drainiert;

2. in Inzision der fluktuierenden Schwellung, welche man in der Regio infraorbitalis interna sieht.

Reichlicher Eitererguss. Auf stumpfem Wege dringt man nach oben in eine kleine Höhle vor und macht hier eine Gegendrainage. Der Blutverlust des Kindes war ganz unbedeutend.

An den folgenden Tagen wurde die Behandlung täglich wiederholt. — Es bestehen keine Temperatursteigerungen. Die Ernährung des kleinen Mädchens geht sehr gut von statten, der Appetit ist sehr gut. Der Eiter floss weiter in beträchtlicher Menge aus der oberen wie der unteren Oeffnung. 10 Tage nach der Operation wurde während der Behandlung des Mundes ein kleiner, beweglicher Knochensequester sichtbar und entfernt. Seitdem nahm die Eitersekretion allmählich ab. Nach etwa einem Monat war die Behandlung der Mundhöhle nicht mehr nötig, da die Kommunikation mit dem Sinus nunmehr geschwunden und der

Heilungsprozess gut vor sich gegangen war. Es blieb nur in der Regio infraorbitalis interna ein Fistelgang zurück, aus welchem immer einige Tropfen Eiter kamen, und der eine weitere Behandlung erforderte. Auch dieser Gang obliterierte nach etwa 2 Monaten, nach welchen die Patientin mit einer kaum sichtbaren kleinen Narbe, entsprechend der äusseren Mündung des oben besprochenen fistulösen Sinus, geheilt entlassen wurde.

Die Kultur des in der Highmoreshöhle enthaltenen Eiters ergab die Anwesenheit des Staphylococcus aureus.

Bei Durchsicht der Literatur über diese Frage fanden wir, dass unser Fall, wenn auch selten, doch nicht der einzige ist, da wir weitere acht Fälle sammeln konnten.

Als wir zunächst das Zeugnis der Anatomie aufsuchten, erfuhren wir, dass verschiedene Autoren die Existenz eines Sinus maxillaris beim Neugeborenen erwähnten, ohne ihn jedoch zum Objekt eines besonderen Studiums zu machen.

Es existiert nur eine Arbeit von Weissmann und Fiocre und eine andere von Onodi (2), welche jedoch, unserer Ansicht nach, von vielen Gesichtspunkten aus eine Ergänzung verdienen.

Wir haben unsere Arbeit zu teilen beschlossen und zwar in einen Teil, der die anatomischen und einen zweiten, welcher die klinischen Untersuchungen enthält.

Anatomisches Studium.

Vor allem möchten wir bemerken, dass wir uns nicht mit der embryologischen Entwickelung des Sinus maxillaris beschäftigt haben, weil über diese Frage umfangreiche und bedeutende Arbeiten vorhanden sind. Wir haben uns vielmehr auf das Studium der Kieferhöhle und ihrer Beziehungen beim Neugeborenen beschränkt.

Das Material, welches den Gegenstand unserer Studien bildete, bestand aus 15 Neugeborenen (9 weibliche und 6 männliche), die alle rechtzeitig geboren und in den ersten Tagen oder ersten Wochen ihres Lebens gestorben waren.

Der Schädel wurde, bevor er seziert wurde, gefroren, und es wurden verschiedene Frontal- und Sagittalschnitte gemacht, so dass man eine genaue topographisch-anatomische Kenntnis sich verschaffen konnte.

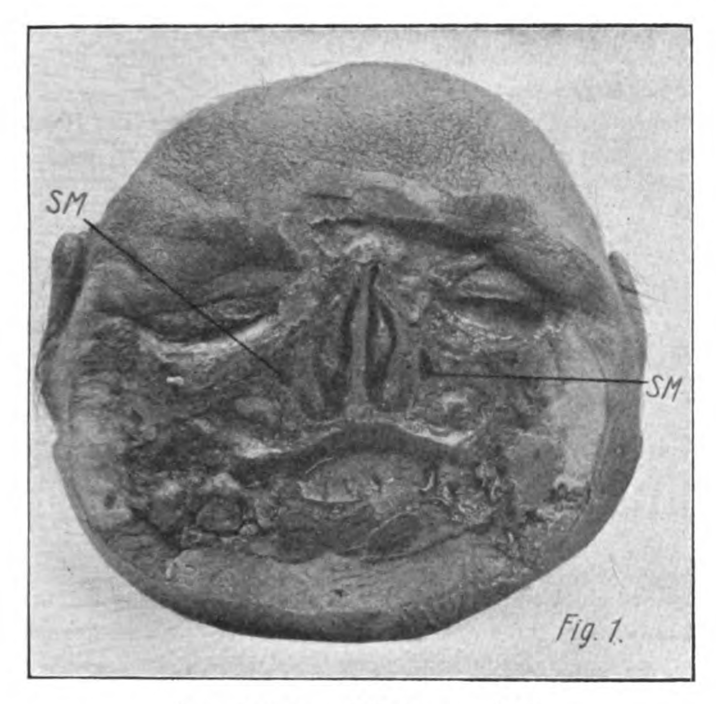
Durch den medianen Sagittalschnitt wurde die Seitenwand der Nase zum Vorschein gebracht und, als man die mittlere Muschel abtrug, wurde das Ostium maxillare sichtbar.

Der seitliche Sagittalschnitt musste mit grosser Sorgfalt gemacht werden, damit er nicht tangential zur Höhle ausfällt, ohne sie zu eröffnen oder zu finden, was sehr leicht geschehen kann, da der Durchmesser derselben nur wenige Millimeter beträgt. Mittels dieses Schnittes konnte man die Beziehungen bestimmen, welche die Höhle zu den höher und tiefer gelegenen Teilen, nach vorn und nach hinten hat. Man kann ferner die Länge feststellen und die innere Oeffnung des Ostium maxillare usw. sehen.

Durch die Frontalschnitte und Horizontalschnitte, die in verschiedenen Höhen ausgeführt wurden, konnte man die Grösse und Gestalt der Höhle selbst, sowie ihre Beziehungen zur Nasenhöhle, zu den Muscheln, zur Stirnhöhle, zu den Zahnalveolen usw. zur Darstellung bringen.

Infolge unserer nach dem oben beschriebenen Verfahren ausgeführten Untersuchungen gelangten wir zu folgenden Schlüssen:

Die Gestalt der Kieferhöhle, weit entfernt davon, der vierwinkligen Pyramide zu gleichen, welche man bei dem Erwachsenen beobachtet, ist ein dreiwinkliges Prisma mit abgerundeten Enden und Winkeln. Sie ist



Frontalschnitt. *SM* Sinus maxillaris.

jedoch nicht immer konstant, sondern nimmt oft eine rein ovale Form an, welche im Querschnitt mehr oder weniger abgeflacht ist. Nur weit später, nach Ausbruch der bleibenden Zähne und Resorption des Knochengewebes, gewinnt die Höhle ihre definitive Gestalt.

Die Richtung ihres grössten Durchmessers ist ventrodorsal.

Ihre Grenzen werden gebildet: nach vorn vom Sulcus lacrymalis, nach hinten von einer senkrechten Ebene, die gewöhnlich etwa der Mitte der Alveole des zweiten Prämolaris entspricht; seitwärts liegt die Höhle nach innen vom Canalis infraorbitalis, welcher sie bisweilen ein wenig nach unten überragt; nach unten liegt sie oberhalb der Alveole des ersten Prämolaris.

Diese Grenzen, welche wir in den von uns beobachteten Fällen niemals überschritten gesehen haben, können jedoch bisweilen nicht erreicht werden. Wir sahen vielmehr bei einem atrophischen Kinde, dass sie bedeutend verengt waren, so dass die Höhle einen sehr kleinen, ovalen, engen Hohlraum darstellte, welcher nicht grösser als ein Samenkorn war.

Nachdem wir die verschiedenartige Bildung mitgeteilt haben, welche der Sinus maxillaris beim Neugeborenen hat, können wir uns nicht an die klassische Beschreibung Zuckerkandls halten. Denn es ist nicht möglich, von einer Basis der einen Vorderwand, von einer hinteren, oberen und unteren Orbitalwand, von einem Alveolarrand oder dem Boden des Sinus zu sprechen, noch die verschiedenen Verlängerungen oder Divertikel (zygomatische, alveolare, palatine, infraorbitale) zu beschreiben, da alle diese in dieser Lebensperiode noch nicht vorhanden sind.

Wollen wir mit Rücksicht auf die Erleichterung der Beschreibung schematisch sein, so würden wir eine nasale, orbitale und dentale Wand unterscheiden können.



Frontalschnitt. *SM* Sinus maxillaris.

Die dentale Wand ist vielleicht diejenige, welche bei der extrauterinen Entwicklung die grössten Veränderungen erleidet, besonders mit Rücksicht auf die Verbindungen, welche sie mit den benachbarten Teilen und besonders mit den Zahnalveolen eingeht.

Wenn wir den Sinus maxillaris in seinen verschiedenen Frontalschnitten untersuchen, so sehen wir, dass der zwischen dem Sinus und der Alveolarrinne liegende Raum stets relativ gross ist. Gewöhnlich ist er etwa 2 mm gross. In zwei von uns untersuchten Fällen erreichte er 3 bzw. $3^1/_2$ mm. Diese Entfernung ist nicht immer gleich auf beiden Seiten. Wie wir nämlich konstatieren konnten, kommen Asymmetrien vor, welche zwar nicht so ausgesprochen sind wie bei Erwachsenen, nichtsdestoweniger ziemlich erheblich sein können. Bei den von uns untersuchten Fällen schwankte die Differenz zwischen der einen und der anderen Seite um $^1/_2$—$1^1/_2$ mm. Diese Differenzen sind nicht gerade sehr gross. Sie können jedoch in der Folge durch einen verschiedenen Grad der Resorption der Spongiosa, welche während der weiteren Entwicklung des Oberkiefers eintritt, sich verstärken, so dass sehr erhebliche Asymmetrien der Highmoreshöhle auftreten.

Die **Orbitalwand** ist ziemlich dünn, häufig auf Papierstärke reduziert und trägt zur Bildung des Bodens der Augenhöhle bei. Ihre Lage ist keine horizontale, sondern von innen nach aussen, von oben nach unten geneigt, indem sie hinten einen spitzen oberen inneren Winkel bildet.

Die **Nasenwand** hat, wenn man sie von der Kieferhöhle aus betrachtet, nachdem man mittels Sagittalschnitts die ganze äussere Hälfte der Höhle abgetragen hat, nicht die dreieckige Gestalt mit nach unten gerichteter Spitze, wie man sie gewöhnlich beim Erwachsenen beobachtet,



Sagittalschnitt. Aeussere Wand der Nasenhöhle. Die mittlere Muschel wurde abgetragen. Eine sehr feine Sonde geht durch das Ostium maxillare und tritt in die Höhle des Sinus maxillaris ein.

sondern vielmehr oft eine unregelmässige, eiförmige. Sie entspricht oben der Siebbeinplatte und unten ein wenig dem unteren Teil der Insertion der unteren Muschel.

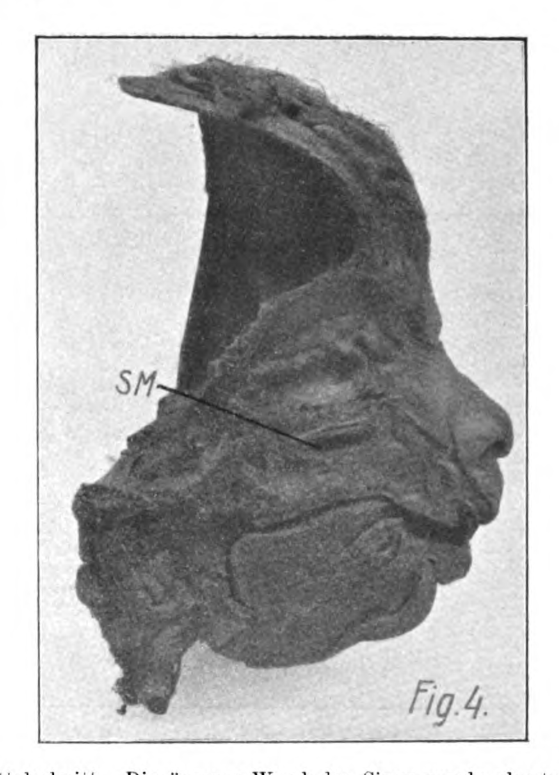
Wenn man diese Form gegen das Licht betrachtet, so erscheint der untere knöcherne Teil, welcher der Insertionszone der unteren Muschel entspricht, dunkler. Wir können demnach daran einen turbinalen und einen supraturbinalen Teil unterscheiden. An dem letzteren sieht man oben die Existenz eines kleinen Loches (Ostium maxillare).

Diese Wand bietet auch ein besonderes Interesse dar, weil in ihr der

Sitz der Oeffnung ist, welche den Sinus mit der Nasenhöhle in Verbindung bringt. Auf diese Besonderheit werden wir binnen kurzem zurückkommen.

Eine echte vordere Wand fehlt beim Neugeborenen. Man kann nur von einem vorderen Ende sprechen, welches sich deutlich von der Zahnfleischfläche des Unterkiefers abhebt durch das Vorhandensein von Alveolen und Zahnkeimen, die in der Knochendicke enthalten sind.

So gibt es auch statt einer Wand ein hinteres Ende, welches einer vertikalen Fläche entspricht, die ungefähr um die Mitte der Alveole des II. Prämolaris geht.



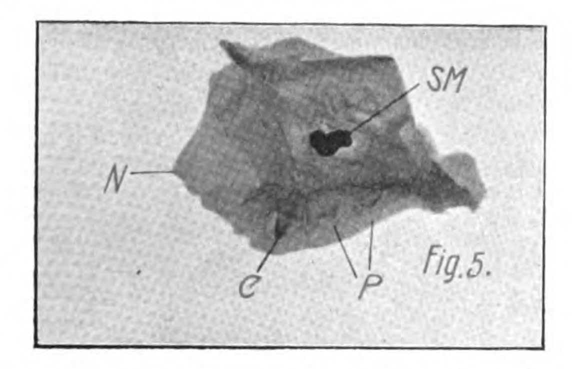
Sagittalschnitt. Die äussere Wand des Sinus wurde abgetragen.

Die Beziehungen zwischen der unteren Wand des Sinus und dem Boden der Nasenhöhle sind konstanter als bei Erwachsenen, wo sie grösstenteils von dem Grade der Entwickelung des Processus alveolaris des Kiefers abhängig sind. In den von uns beobachteten Fällen war der Boden des Sinus stets höher als das Gaumengewölbe. Diese grössere Höhe konnten wir auf durchschnittlich $2^1/_2$ mm berechnen.

Aber auch beim Neugeborenen können diese Verhältnisse je nach dem Grade der Krümmung des harten Gaumens modifiziert sein. Bei einem Falle, wo ein sehr spitzbogiger Gaumen vorhanden war, beobachteten wir eine Niveaudifferenz, welche kaum $^1/_2$ mm erreichte.

Die Beziehungen zwischen dem Sinus maxillaris und den Zähnen. Da die Unterschiede in der Grösse der Kieferhöhle beim Neugeborenen nicht sehr gross sind, so ist es begreiflich, dass ihre Beziehungen zu den Zähnen viel konstanter sind als beim Erwachsenen.

Es besteht, wie wir gesagt haben, eine Schicht spongiösen Knochens recht oft zwischen dem Boden des Sinus und der Zahnalveole. Der Boden bietet noch nicht jene kleinen konischen Prominenzen dar, welche das Dach der darunter befindlichen Alveolen bilden, die in den Sinus hineinragen, sondern er ist glatt oder sehr leicht sinuös. Das kommt daher, weil die Resorption des spongiösen Gewebes der Alveolarfortsätze noch nicht vorhanden ist, die beim Erwachsenen in grösserem oder geringerem Grade sich stets zeigt. Die Alveolen, mit denen der Sinus sich in Verbindung befindet, sind die des I. und II. bleibenden Prämolaris; ferner steht er in Verbindung mit den Rudimenten der bleibenden Zähne, welche zum Teil vorn, zum Teil hinten unten sich befinden.



Radioskopie. Der Sinus wurde mit Quecksilber gefüllt.
N Nasenspitze, *C* Dens caninus, *P* Prämolaris.

Vorn stehen die Rudimente der Prämolaren, hinten und in der Tiefe diejenigen der grossen Molaren, während das Rudiment des I. grossen Molaren häufig eine direkte Verbindung mit dem hinteren Teil des Sinusbodens hat. Wenn man die Höhle im Frontalschnitt untersucht, so sieht man, dass die Zahnalveolen sich nicht direkt unterhalb der unteren Sinuswand befinden, sondern vielmehr nach unten und aussen. Das ist leicht begreiflich, wenn man sich gegenwärtig hält, dass beim Neugeborenen die Entwicklung des Gesichts viel beschränkter ist als die des Schädels und der Zwischenraum zwischen der Augenhöhle und dem Gaumengewölbe gänzlich von den Zahnkeimen eingenommen wird.

Beziehungen zwischen dem Sinus maxillaris, der Augenhöhle und dem Nervus infraorbitalis. Wenn man einen Frontalschnitt untersucht, so sehen wir, dass der Sinus maxillaris, anstatt wie beim Erwachsenen sich unterhalb des Bodens der Augenhöhle und des Nervus infraorbitalis zu befinden, sich medianwärts von diesem Nerven und medianwärts und unterhalb der Augenhöhle sich befindet.

Die Beziehungen mit den Stirnhöhlen fehlen beim Neugeborenen, weil diese in dieser Lebensepoche noch nicht existieren. Das Infundibulum ist jedoch gut erkennbar in dem oberen Teil des Sulcus, der zwischen der Bulla ethmoidalis und der Crista des Processus uncinatus gelegen ist.

Erhebungen, Kämme und Septa der Sinuswände. In den von uns untersuchten Fällen haben wir, mit Ausnahme einfacher Erhabenheiten und Unregelmässigkeiten der Wände, die ohne jede Bedeutung waren, niemals Gelegenheit gehabt, echte Cristae oder mehr oder weniger vollkommene Scheidewände zu sehen. Wir haben dafür die Abwesenheit von Taschen oder Recessus konstatiert: ein Faktum, welches ein Charakteristikum der kindlichen Kieferhöhle bildet. Wenn wir unsere Untersuchungen auf eine grössere Zahl von Fällen ausgedehnt hätten, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass wir auch bei Neugeborenen irgendwelche dieser Varietäten gefunden hätten.

Die Grösse der Kieferhöhle beim Neugeborenen ist nicht immer eine sehr gleichmässige. Zum Unterschied von der Kieferhöhle der Erwachsenen beobachtet man eine grössere morphologische Gleichmässigkeit und daher eine grössere Konstanz in den Verhältnissen seiner verschiedenen Durchmesser. Dieses Faktum ist bedingt durch das Fehlen der Entwickelung der Recessus alveolares, palatini, orbitales und zygomatici.

Der Durchschnitt der von uns angetroffenen Durchmesser war der folgende:

dorso-ventraler Durchmesser	. . .	7—10 mm,
medio-lateraler „	. . .	2—3 „
oberer — unterer „	. . .	3—4 „

Diese Grenzen wurden in manchen Fällen ein wenig überschritten, während sie in zwei Fällen weit darunter lagen (dorso-ventraler Durchmesser 4 bzw. 5 mm). Es können auch Asymmetrien zwischen beiden Seiten vorkommen; in den von uns untersuchten Fällen waren sie jedoch stets gering.

Das Ostium maxillare ist ziemlich weit, elliptisch oder abgerundet, mit ein wenig schräger Richtung nach vorn und einer Mündung im unteren Teil der Rinne, welche von der Bulla ethmoidalis und der Plica unciformis gebildet wird und in dieser Periode schon ziemlich deutlich ist. Der Durchmesser beträgt durchschnittlich 0,5 mm.

In den von uns untersuchten Fällen stiessen wir niemals auf ein Nebenostium der Kieferhöhle. Diese Tatsache weist darauf hin, dass es wenigstens seltener als beim Erwachsenen ist. Was die Frequenz dieser Nebenapertur bei Erwachsenen betrifft, so schwanken die Statistiken sehr und das Verhältnis, welches die verschiedenen Untersucher angeben, schwankt zwischen 10—43 pCt.

Sicherlich würde es von Interesse sein, den Sinus von diesem Gesichtspunkte aus an einer grösseren Zahl von Neugeborenen zu untersuchen, da es von Bedeutung für die Erforschung des bis jetzt noch strittigen Ur-

sprungs dieser Nebenostien sein könnte. Unsere Befunde sind zu gering um irgendwelche nützlichen Schlüsse daraus zu ziehen.

Klinisches Studium.

Die Zahl der Fälle, welche wir aus der Literatur sammeln konnten, beträgt nur neun, abgesehen von dem von mir beschriebenen. Sie wurden berichtet von Rudeaux, Greidenberg, d'Arcy Power, Douglas, Castex, Weissmann und Fiocre, Foster, Borelli und Maggia (3).

Da wir hier kurz sein wollen, so werden wir über jeden dieser Fälle nicht ausführlich berichten, sondern uns darauf beschränken, diejenigen Charaktere hervorzuheben, welche eine grössere Bedeutung haben, besonders mit Rücksicht auf den Unterschied, welcher zwischen der Sinusitis der Neugeborenen und der der Erwachsenen besteht.

Was die Aetiologie betrifft, so müssen wir vor allem hervorheben, dass, wie das allgemein anerkannt ist, die Neugeborenen besonders zu Infektionskrankheiten disponiert sind, besonders zu den nichtspezifischen. Wenn sie geboren werden, können sie schon auf transplazentarem, amniotischem Wege oder schliesslich während des Durchtritts durch die Vagina und Vulva infiziert werden. Wie bekannt, enthält die Scheide der Schwangeren, auch wenn sie gesund ist, viele Mikroorganismen, gewöhnlich Saprophyten, welche zuweilen pathogen werden können. Es sind dieses gewöhnlich Staphylokokken, Streptokokken, Diplokokken usw., welche den Fötus während seines Durchtritts durch den Genitalkanal infizieren können. Diese Infektionen sind trotz alledem unter normalen Verhältnissen nicht sehr häufig, nehmen aber enorm zu bei besonderen Krankheitszuständen, wie Leukorrhoe, gonorrhoischer Vaginitis usw.

Abgesehen aber von dieser besonderen Infektionsquelle, ist es leicht einzusehen, dass das Neugeborene bald nach seiner Geburt den heterogenen und autogenen Infektionen unterworfen ist.

Was nun den Weg betrifft, auf welchem die Kieferhöhle infiziert wird, so glauben wir behaupten zu können, dass der dentale Weg, welcher am häufigsten bei Erwachsenen eingeschlagen wird, beim Neugeborenen ausserordentlich selten ist, wenn er überhaupt vorkommt.

Die Tatsache, dass Rudeaux und Greidenberg die von ihnen beobachtete Entzündung der Kieferhöhle dem vorzeitigen Zahndurchbruch zuschreiben, können wir nicht ohne weiteres anerkennen. Wir glauben vielmehr, dass die Annahme viel wahrscheinlicher ist, dass der Durchbruch eher die Folge des Empyems der Kieferhöhle ist. Wenn wir auch das seltene Zusammentreffen des vorzeitigen Durchbruchs eines oberen Zahns zugeben, so ist es doch in der Tat schwierig, sich vorzustellen, dass dieser durch Karies oder ohne dieselbe einen Entzündungsprozess des Sinus erzeugen könne, besonders wenn man sich die anatomischen Beziehungen vergegenwärtigt, welche in dieser Lebenszeit zwischen dem Sinus und den Zähnen bestehen. Aus unseren topographisch-anatomischen Untersuchungen geht tatsächlich hervor, dass stets eine Knochenschicht von erheblicher

Dicke zwischen der unteren Sinuswand und der Zahnalveole sich befindet, welche gerade auf leichte Weise die Seltenheit dieser Affektion nicht nur im ersten Lebensalter oder vor dem Beginn des Zahndurchbruchs, sondern auch während der ganzen Periode der ersten Zahnung erklärt.

Andererseits ist einer der Lieblingswege, welche der in der Highmoreshöhle angesammelte Eiter sich wählt, um sich eine Strasse nach aussen zu bahnen, gerade der des Alveolarrandes. Es ist daher natürlich, dass der Eiter auf seinem Lauf die Zahnalveole trifft und zerstört, dadurch die Festigkeit des Zahns erschüttert und dessen Ausfall herbeiführt.

Der nasale Weg ist, unserer Ansicht nach, derjenige, welcher sich als der bequemste darbietet, und daher wird er auch am häufigsten beim Neugeborenen eingeschlagen.

Die Nasenschleimhaut kann, ebenso wie die Conjunctiva, leicht während der Geburt infiziert werden und eine Stätte bilden für die wohlbekannte Koryza und akute Rhinitis der Neugeborenen, welche auch einen ernsten Charakter annehmen können.

Auf diesem Wege entsteht in analoger Weise bisweilen eine Otitis durch Fortpflanzung von der Nase auf die Tuba Eustachii. Auch ist es nicht unwahrscheinlich, dass bisweilen (vielleicht häufiger als man glaubt) eine Sinusitis infolge Uebergangs des Entzündungsprozesses durch das Ostium maxillare entsteht.

Eine Stütze für diese Hypothese stellt unser Fall dar, bei welchem die Eltern des neugeborenen Mädchens schon in den ersten Lebenstagen desselben eine reichliche Sekretion und Zeichen von Nasenverstopfung bemerkt hatten, ferner der von Muggia berichtete Fall, bei welchem der Sinusitis eine Rhinitis voraufgegangen war.

In den Fällen von Castex und Douglas scheint der Mundweg eingeschlagen worden zu sein. In einem Falle litt die nährende Mutter an eiternden Rhagaden, in einem andern an Abszess der Brustdrüse.

In dem Fall von d'Arcy Power ging der Sinusitis ein Anfall von Gesichtserysipel voraus, das auf eine mittels der Zange hervorgerufene Exkoriation folgte. In dem Fall von Weissmann und Fiocre scheint die Infektion den Sinus primär ergriffen zu haben.

Das schliesslich angetroffene pathogene Agens war der Staphylococcus, der Streptococcus und ein Diplococcus.

Die Symptomatologie, welche die Kieferhöhlenentzündung bei Neugeborenen darbietet, weicht erheblich von der der Erwachsenen ab.

Vor allem fehlen die subjektiven Symptome oder sind wenig ausgesprochen, wie der üble Geruch, der Verlust desselben, die Lokalisation des Schmerzes usw.

Was die objektiven Symptome betrifft, so müssen wir als das wichtigste Charakteristikum, welches diese Sinusitiden darbieten, sogleich feststellen ihre grosse Tendenz, sich auszubreiten, ein Umstand, der wahrscheinlich auf die geringere Resistenz der Gewebe zurückzuführen ist. In der Tat existieren bei Erwachsenen nur in den besonders schweren

Fällen die klassischen, von den alten Autoren beschriebenen diagnostischen Charaktere. Diese Symptome sind dagegen beim Neugeborenen die einzigen, welche schliesslich die Diagnose ermöglichen.

In allen von uns gesammelten Fällen, ohne Ausnahme, bestanden stets Augenkomplikationen, Rötung, Oedem, Abszess, Fistel der Augenlider, Schwellung der Conjunctiva, Exophthalmus, ferner bei allen Schwellung der Wange, Fistel oder Schwellung des Zahnfleischrandes oder des Gaumengewölbes, eitriger Ausfluss aus den Nasenlöchern.

Die Diagnose ist daher leicht bei Fällen mit einer so ausgesprochenen Symptomatologie, jedoch ziemlich schwierig in weniger vorgeschrittenen Fällen.

Die Kieferhöhlenentzündungen sind sicherlich sehr selten in ihren schweren Formen. Wir dürfen jedoch daraus nicht schliessen, dass es sich ebenso mit ihren leichteren Formen verhält. Im Gegenteil! Nach den Gesetzen der allgemeinen Pathologie müssten diese viel häufiger sein als jene. Im Gegensatz hierzu findet sich, soweit mir bekannt ist, in der Literatur keine klinische Bestätigung der leichten Sinusitiden. Dieses Faktum steht sicher im Zusammenhang mit der Schwierigkeit der Diagnose.

Wir befinden uns rücksichtlich der Diagnose der Sinusitis maxillaris der Neugeborenen in derselben Lage, in welcher die Klinik vor hundert Jahren betreffs der Formen bei den Erwachsenen sich befand.

Keins der zahlreichen Untersuchungsmittel, welche wir dem Fortschritt der oto-rhino-laryngologischen Technik verdanken, konnte bisher zu diesem Zwecke benutzt werden. Das ist zum Teil auf die Unmöglichkeit, diese Mittel beim Neugeborenen leicht anzuwenden, zurückzuführen. Zum Teil sind auch die Kenntnisse von der Entwickelung der Kieferhöhle und die Symptomatologie ihrer Krankheitsformen nicht nur unter den praktischen Aerzten, sondern auch unter den Spezialisten wenig verbreitet.

Die diagnostischen Schwierigkeiten der beginnenden oder leichten Formen können von verschiedenen Gründen abhängen:

1. Fehlen oder schwierige Deutung der subjektiven Symptome.
2. Unmöglichkeit einer leichten Anwendung
   a) der Rhinoscopia anterior und posterior;
   b) des Katheterismus des Sinus, welcher schon beim Erwachsenen schwierig ist und direkt unmöglich beim Säugling wird, besonders wegen des kleinen Durchmessers des Ostium maxillare.

Die Diaphanoskopie, welche bisher noch nicht versucht wurde, könnte in manchen Fällen von Nutzen sein. Trotzdem ist anzunehmen, dass sie wegen der grossen Transparenz der jungen Gewebe und der kleinen Dimensionen des Sinus beim Neugeborenen in vielen Fällen zu Täuschungen führen würde.

Die Radiographie könnte vielleicht in den traumatischen Formen nützlich sein, wie sie z. B. durch das Verfahren bei der Beendigung der Geburt vorkommen.

Die Probepunktion ist sicher schwerer auszuführen als bei Erwachsenen, sowohl wegen der Kleinheit der Nasenöffnungen als auch wegen der Kleinheit des Sinus selbst. Ausserdem könnte man leicht falsche Wege machen und den Sinus von einer Seite zur anderen durchbohren, ohne es zu merken usw. usw.

3. Diagnostische Irrtümer durch Verwechselung
   a) mit Augenläsionen, wenn die Ausbreitung gegen den inneren Augenwinkel geschieht;
   b) mit Nasenläsionen, wenn ein einfacher eitriger Ausfluss der Nase (Koryza, Rhinitis usw. usw.) besteht;
   c) mit Zahnläsionen, wenn eine Schwellung oder Bildung einer Fistel am Zahnfleischrand oder am Gaumengewölbe besteht;
   d) mit Nierenaffektionen oder Anämien, wenn temporäre Gesichtsödeme auftreten;
   e) mit akuten Infektionskrankheiten, wenn das einzige Symptom in Fieber besteht.

Wie man sieht, sind die diagnostischen Mittel spärlich und es können leicht Irrtümer eintreten. Die Entzündung der Kieferhöhle bei Neugeborenen hält sich im Grenzgebiet zwischen der Rhinologie und der Pädiatrie und kann ebenso dem Rhinologen wie dem Pädiater entgehen. Es existieren schon zwei Arbeiten, die von Bourragué (4) und die von Massei (5), welche die Wichtigkeit der Sinusitis maxillaris bei Kindern hervorheben. Wir wollen jedoch in dieser unserer Studie besonders die Aufmerksamkeit auf die Sinusitis der ersten Kindheit lenken. Wir glauben daher, dass, wenn in den Arbeiten über infantile Pathologie und Oto-Rhino-Laryngologie ihre Existenz und Symptomatologie besondere Erwähnung erfährt, man durch eine aufmerksame und fleissige Untersuchung manche dieser Formen aktenmässig wird sammeln können, welche zur Zeit unerkannt verlaufen.

Die Prognose dieser Affektionen scheint, wenn sie zweckmässig behandelt werden, ziemlich günstig zu sein.

Von den neun von mir gesammelten Fällen führte nur einer zum Tode. Diese relativ günstige Prognose glauben wir auf die Leichtigkeit zurückführen zu können, mit welcher es gewöhnlich dem Eiter gelingt, sich einen Weg nach aussen zu bahnen.

Die Behandlung wird je nach den Fällen verschieden sein:

a) Bei den Fällen mit einfachem Ausfluss der Nase könnte eine einfache medikamentöse Behandlung genügen. Ein Eingriff auf nasalem Wege würde stets ein Eingriff im Dunkeln sein, der auch bei perfekter Kenntnis der topographischen Anatomie dieser Gegend ziemlich schwierig und gefährlich werden könnte.

b) Bei den Fällen mit einer Fistel oder einem Abszess des Zahnfleisches ist es geboten, eine genügende Oeffnung für den Eiterabfluss zu schaffen. Trotzdem muss man daran denken, dass der Mundweg beim Neugeborenen es nicht so leicht gestattet, den Sinus zu erreichen wie beim Erwachsenen. Wer über die Entwickelung des Sinus nicht ausreichend

unterrichtet ist, kann die Alveolarhöhle leicht mit der Kieferhöhle verwechseln. Ferner kostet das Vorgehen auf diesem Wege oft das Opfer nicht weniger Zähne.

c) Bei denjenigen Fällen, bei welchen eine Schwellung der Wange, des inneren Augenwinkels und der Augenlider besteht, ist es zweckmässig, den äusseren Weg zu wählen, indem man sich als Wegweiser des Fistelganges bedient, wenn dieser vorhanden ist, sonst aber einen longitudinalen Schnitt auf Grund unserer topographisch-anatomischen Kenntnisse macht. Hierbei ist sorgfältig daran zu denken, dass der Raum, über welchen wir verfügen können, ziemlich beschränkt ist, da eine enge Nachbarschaft zwischen der Augenhöhle und den Zahnalveolen besteht.

Literaturverzeichnis.

1. Mahu, Annales des mal. de l'oreille, et du larynx etc. 1910. Vol. I. p. 266.
2. E. Weissmann et L. Fiocre, Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc. 1906. p. 225. — A. Onodi, Die Nebenhöhlen der Nase beim Kinde. Würzburg 1911.
3. Rudeaux, Empyème du sinus maxillaire chez les enfants. Revue hebdomad. de laryngol. 1896. No. 49. — Greidenberg, Empyème du sinus maxillaire chez un enfant de trois semaines. — d'Arcy Power, Soc. de Pathol. de Londres. Séance 2. XI. 1897. — Douglas, A., Empyème du sinus maxillaire chez un enfant de trois semaines. British med. Journ. 5. II. 1898. — Castex, Sinusite maxillaire grave chez un nouveau-né. Société franç. de laryngol. Mai 1901. — Borelli, A., Empiema dell' antro d'Igmoro in una bambina lattante di appena tre mesi. Atti VI. Congresso Pediatrico Italiano. 1907. p. 1168. — Muggia, A., Sulla sinusite purulenta mascellare dei neonati. La pediatria. Gennaio 1909.
4. Bourragué, Les sinusites maxillaires chez les enfants. Revue hebdomadaire de laryng., otol. et rhinol. 21. Févr. 1903.
5. Massei, F., Sinusiti acute nei bambini. Archivi Italiani di Laring. Napoli 1904.

XXVIII.

Tracheal- und Oesophagusstenose durch einen Senkungsabszess bei Brustwirbelkaries, durch Tracheoskopie und Oesophagoskopie diagnostiziert und operiert; Entlassung mit Besserung.

Von

Prof. Dr. **Ino. Kubo,**

Direktor der Universitäts-Ohren-, Nasen- und Halsklinik zu Fukuoka (Japan).

(Mit 3 Textfiguren.)

Am 6. Oktober 1908 erhielt ich einen 17jährigen Patienten mit hochgradiger Atembeschwerde von der medizinischen Klinik (Prof. Naka) zugeschickt. Die Ursache der Stenose war damals ganz unklar.

Die Eltern sind ganz gesund. Eine Schwester unter sechs Geschwistern starb an Wochenbettfieber, sonst ganz gesund. Der betreffende Patient litt an keiner nennenswerten Krankheit bis zum Februar 1907, wo er an einer Erkältung litt, welche zu dem jetzigen Zustand führte. Mit den Klagen über Fieberbewegung, Appetitlosigkeit, Mattigkeit usw. wurde er allmählich schweratmig und fühlte eine Spannung in der Brusthöhle. Asthmaähnliche Geräusche gesellten sich dazu.

Zur Zeit ist die Ernährung etwas herabgesetzt; Gesichtsfarbe blass, die Atmung äusserst schwierig. An der Brust hört man Pfeifen, aber nirgends ist eine gedämpfte Stelle. Hochgradige Stenosengeräusche auf der Trachea, aber die Stimme ist ganz klar und normal.

Als Ursache der Trachealstenose kommen Fremdkörper am häufigsten in Betracht, dann Geschwülste. Man kann auch eine Narbenbildung der Trachealschleimhaut, chronische, granulierende Infektionskrankheiten, eine Abszessbildung in der Nähe der Trachea oder eine Lymphdrüsenschwellung usw. dazu rechnen. Aus der Anamnese kann man schon vermuten, dass es sich in diesem Falle um einen chronisch fortschreitenden Prozess handelt. Von den negativen laryngoskopischen Befunden kann man sich einen im tieferen Teil der Trachea liegenden Krankheitsherd vorstellen. Um die Lage und Beschaffenheit der Stenose festzustellen, habe ich sofort die direkte obere Laryngo-Tracheoskopie mit einem Rohr (Länge: 19 cm, Durchmesser: 0,7 cm) unternommen.

Durch die Tracheoskopie findet man die hintere Trachealwand im tieferen Teil, wo das Rohr nicht genug hinreicht, sich kastaniengross vorwölben und mit der vorderen Wand fast in Berührung kommen (Fig. 1). Der Kranke atmet mühsam durch eine schmale, halbmondförmige Spalte. Unterhalb dieser Stenose scheint eine grosse Menge zähen Sputums zu stagnieren, das bei jeder Ex- bzw. Inspiration an der stenosierten Stelle sägende Geräusche erzeugt.

Ich habe dann mit einem längeren Rohr (Länge: 23 cm, Durchmesser: 0,7 cm) eine weitere Untersuchung vorgenommen. An einer von der oberen Zahnreihe 19,7 cm entfernten Stelle kommt man erst an die Stenose und in 21 cm Entfernung passiert man diese Stelle. Die Atmung des Patienten ist jetzt ganz erleichtert und er dankt für das gerettete Leben. Die Länge der stenosierten Stelle beträgt also 1,3 cm. Die Schleimhaut auf der Stenose ist etwas gerötet, aber glatt und unverletzt und zeigt keine Pulsation an der Stelle. Die Tumorbildung ist so weich, dass sie dem Druck des Rohrs leicht nachgibt.

Figur 1.



Tracheoskopisches Bild der durch Vorwölbung der hinteren Wand stark stenosierten Trachea.

Nach den obigen Befunden konnte man feststellen, dass die Stenose von einer Tumorbildung in der Trachea verursacht ist. Da man keine besondere Veränderung an der Schleimhaut fand, konnte man vermuten, dass der Tumor submukös in der Umgebung der Trachea sass. Da er weich und nachgiebig war, konnte er mit Flüssigkeit gefüllt sein oder aus einem weichen Gewebe bestehen. Unter weichen Tumoren konnte man ein Lymphom, ein weiches Fibrom oder eine Divertikelbildung, und unter den mit Flüssigkeit gefüllten Tumoren ein Aneurysma, ein Angiom oder eine Abszessbildung vermuten. Da die hintere Trachealwand zugleich vordere Wand des Oesophagus ist, so musste man jedenfalls die Oesophaguswandung mittels Oesophagoskopie genau untersuchen, um die Beziehung des Tumors zu der Oesophaguswand festzustellen. Andererseits musste man durch die Röntgenographie die Natur und Grösse des Tumors untersuchen.

7. Oktober 1908. Oesophagoskopie unter Lokalanästhesie in der rechten Seitenlage. Rohr: Länge 23 cm, Durchmesser 0,7 cm. In der Entfernung von 19 cm stösst man auf eine so starke Stenose, dass man das Vorschieben des Rohres nicht weiter forcieren konnte. Dabei wurden die Atembeschwerden stärker. Diese stenosierte Stelle stimmt mit der der Trachea überein. Die Oesophagusschleimhaut ist ganz intakt, weder geschwürig noch infiltriert. Durch gleichzeitige Tracheoskopie konstatiert man, dass die Anschwellung der hinteren Wand wie gestern ist.

Die Röntgenuntersuchung ergibt, dass ein etwa 2 cm langer rundlicher Schatten sich zwischen der I. und III. Rippe etwas rechts vom Manubrium sterni befindet. Er scheint sich zugleich nach links zu erstrecken, ist aber wegen des Schattens der Aorta nicht deutlich zu sehen. Es lässt sich sicher konstatieren, dass der Schatten keine Pulsation zeigt.

Nach den obigen Befunden kann man sagen, dass die Tumorbildung nicht durch eine primäre Krankheit im Kanal der Trachea bzw. des Oesophagus bedingt ist, sondern durch eine Krankheit in der Umgebung der Trachea und des Oesophagus. Aneurysma ist ausgeschlossen, da die Pulsation des Tumors und die Veränderung des Herzens fehlen. Divertikelbildung ist auch durch Oesophagoskie

negiert. An eine grosse Tumorbildung zwischen Trachea und Oesophagus kann man auch nicht denken, da bei dem Patienten Rekurrenslähmung fehlt. Man hat endlich an eine Lymphdrüseneiterung im Mediastinum gedacht, aber die Ausdehnung der Anschwellung war für eine Eiterung der Lymphdrüsen zu gross.

Bei weiteren Untersuchungen des ganzen Körpers fand man, dass der VI., VII. und VIII. Wirbelkörper deutlich vorgewölbt und beim Klopfen empfindlich sind. Daraus konnte man an eine Wirbelkaries denken.

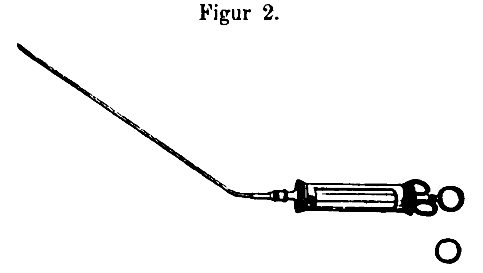
In der medizinischen Klinik wurde der Patient einer genauen Brustuntersuchung unterzogen und konstatiert, dass der Perkussionsschall an der rechten Lungenspitze verkürzt und das Exspirium bei der Auskultation deutlich verlängert ist.

Diagnose: Spitzenkatarrh der rechten Lunge.

Der Pirquetsche Versuch ist deutlich positiv, aber Tuberkelbazillen wurden im Sputum nicht nachgewiesen.

Da die Lage der Pottschen Kyphose sich etwas oberhalb der Tracheal- und Oesophagusstenose befindet, die Tumorbildung dem Druck des Rohres nachgibt

Figur 2.



Die Spritze mit einer 25 cm langen und 0,3 cm dicken Nadel zur Punktion der Abszesshöhle auf ösophagoskopischem Wege.

und die Schleimhaut intakt ist, kann man sehr wahrscheinlich an einen Senkungsabszess in der Umgebung der Trachea und des Oesophagus denken.

Um das Vorhandensein der Eitermasse in der Tumorbildung zu konstatieren, haben wir eine Probepunktion im Speisewege ösophagoskopisch vorgenommen. Eine 25 cm lange und 0,3 cm dicke knieförmige Nadel wurde neu konstruiert und mit einer Ohrspritze verbunden (Fig. 2). Die Punktion hätte in der Trachea leichter als im Oesophagus geschehen können, aber ich habe an der hinteren Oesophaguswand möglichst nahe der Wirbelsäule punktiert, da dadurch möglichst geringe Beschwerden bei dem Patienten zurückblieben.

Am 30. Oktober 1908 Punktion mit der neuen Nadel. Die Atembeschwerden wurden sehr stark. Der Patient nahm rechte Seitenlage; Einführung des Rohres (Länge 23 cm, Durchmesser 0,7 cm) in den Oesophagus geschah glatt unter Lokalanästhesie. Das Oesophaguslumen ist nun so stark verengt, dass das Rohr sich nicht mehr als 17,8 cm vorschieben liess und die Schleimhaut der Wandung beim Forcieren des Rohres wulstig anschwoll. Man stellte die am stärksten vorgewölbte Partie der hinteren Wand ein und punktierte mit der oben angegebenen Spritze etwa 1,5 cm tief. Beim zweimaligen Herausziehen des Stempels sah man keinen Tropfen Eiter im Glastubus der Spritze, aber in der langen Nadel selbst fand man etwa 1 ccm dicke, zähe, grüngelbe Eitermasse. Da die Vermutung ganz richtig war, hat man die Punktion wieder vorgenommen und konnte durch mehrmaliges

Wiederholen etwa 8 ccm Eitermasse herausspritzen. Der Patient wurde jetzt ganz wohl und konnte ruhig schlafen ohne irgend eine Spur von Atembeschwerden.

Am 2. November 1908 wurde die zweite Operation vorgenommen. Durch die obere Tracheoskopie konnte man leicht nachweisen, dass die Stenose der Trachea bedeutend vermindert ist. Die Bifurkationsstelle ist nun leicht sichtbar, was früher unmöglich war. Die Anschwellung der Oesophaguswand ist noch vorhanden; durch Punktion entleert sich etwa 1,5 ccm Eiter.

Der Patient klagt wieder über zunehmende Atembeschwerden, Brustschmerzen, Fiebersteigerung usw.

Am 8. November wurde die dritte Operation vorgenommen. Durch Auskultation der Brust hört man überall Pfeifen und Geräusche. Die Atembeschwerden wurden stärker. Man hatte den Verdacht, dass der Eitersack die Trachealwandung durchbrochen hätte. Aber beide Lungen waren für Luft durchgängig. Unsere passende Behandlung bestand darin, die hintere Oesophaguswand zu punktieren und möglichst grosse Mengen Eiter auszupumpen, aber die neue Nadel war wegen einer Reparatur beim Instrumentenmacher. Während man zu ihm schickte, wurde die Atmung des Patienten so schwierig, dass man für sein Leben fürchtete.

Tracheoscopia directa superior unter Lokalanästhesie mit Morphiuminjektion. Rohr: Länge 23 cm, Durchmesser 0,7 cm. Die Stenose fängt in der Entfernung von 18,5 cm an, wird am stärksten an der 20 cm tiefen Stelle, wo es keinen Raum für den Luftzug gibt. Von 21 cm an sieht man normales Tracheallumen mit Stagnation reichlichen Sputums, nach dessen Beseitigung die Atmung erleichtert ist. Nach Entfernung des Rohres atmete der Patient noch eine Weile ruhig, aber als man unter Oesophagoskopie die alte Punktionsöffnung sondieren wollte, wurde die Atmung von neuem sehr schwierig, so dass der Patient asphyktisch und das Gesicht cyanotisch wurde.

Tracheoscopia directa superior. Das oben angegebene Rohr wurde ohne irgend eine Verzögerung in die Trachea so tief eingeführt, bis es die stenosierte Stelle passierte. Dabei wurde die Atmung wieder regelmässig und die Gesichtsfarbe normal. Man musste das Rohr etwa 30 Minuten lang stecken lassen, bis der Bote vom Instrumentenmacher zurückkam.

Oesophagoskopie. Als wir die Nadel erhielten, wurde das Rohr sofort aus der Trachea herausgezogen und die Punktion wieder vorgenommen. Man hatte wichtige Vorbereitungen zur Tracheotomie gemacht, um eine lange, neu konstruierte Gummikanüle oder eine lange Königsche Metallkanüle sofort in die Trachea einführen zu können, wenn Atemstillstand eintreten würde. Beim Druck des Rohres auf die vorgewölbte Oesophaguswandung wurde die Atmung wieder sehr schwierig, was erwartet wurde. Die Atmung ist zum gänzlichen Stillstand gekommen, indem man sich zwischen Tracheotomie und Tracheoskopie verirrte. Da ich annahm, die Einführung des Rohres könnte schneller als Operation geschehen, so kam ich zur

III. Tracheoskopie. Die Einführung des Rohres war mir so erschwert, dass ich mich ungefähr 6—7 Minuten umsonst abmühen musste, da der Kranke ganz schlaff wurde. Nach Einführung des Rohres hat man etwa 10 Minuten lang künstliche Atmung ausgeführt, bis dieselbe mit einem Inspirationszug wieder anfing. Mit der Zeit wurde der Herzschlag kräftiger und die Gesichtsfarbe lebensrot. Vermittelst der Tracheoskopie wurde der Patient tracheotomiert und die Königsche Kanüle eingeführt.

III. Oesophagoskopie und Punktion. Durch das Rohr sah man die Oesophaguswandung in der Tiefe von 18,2 cm stark anschwellen und konnte das Rohr nicht weiter als 19 cm vorschieben. An dieser Stelle hat man die Nadel etwa 2 cm tief eingestochen und den Eiter wiederholt ausgepumpt. Die Totalmenge des ausgepumpten Eiters betrug etwa 50 ccm; spez. Gew. 1,15. Die Atmung war jetzt ganz erleichtert, man hat aber die Kanüle nicht entfernt. Die ganze Operation dauerte $4\frac{1}{2}$ Stunden.

Figur 3.



Der Patient bei der Entlassung.

Die Königsche Kanüle wurde mit einer gewöhnlichen ausgewechselt. Der Patient hatte nachher noch Fieberbewegung und zeitweise auftretende Atembeschwerden.

Am 10. November 1908 hat man zum vierten Male vom Oesophagus aus punktiert. Die entleerte Eitermenge betrug etwa 5 ccm.

Am 13. November ösophagoskopiert. Fünfte Punktion blieb negativ. Das Rohr ging leicht durch.

Am 18. November Oesophagoskopie und sechste Punktion. Man bekam eine ganz kleine Menge weissen geballten Eiters. Von der Punktionsöffnung war kein Eiterabfluss mehr vorhanden.

Am 25. November wurde die obere direkte Tracheoskopie und Oesophagoskopie in der Rückenlage vorgenommen. Das Rohr ging leicht in die Trachea, in welcher man keine Vorwölbung der hinteren Wand mehr fand; die Bifurkationsstelle war deutlich sichtbar. Oesophagoskopisch konstatiorte man keine Stenose mehr. Eine Eiteransammlung kam vorläufig nicht mehr vor.

Das Körpergewicht betrug beim Eintritt in die Klinik 29 kg und nahm allmählich bis 26 kg ab. Aber es nahm bei Appetitsteigerung wieder bis über 29 kg zu. Trotzdem etwas remittierendes Fieber und heftige Schmerzen in der Epigastrialgegend zurückblieben, wurde der allgemeine Körperzustand bedeutend besser.

Am 21. Januar 1909 Dekanülement. Die Tracheotomiewunde schloss sich nach einigen Tagen von selbst gänzlich, so dass der Patient auf natürlichem Wege atmen konnte.

Am 22. Januar wurde der Patient in der medizinischen Klinik (Prof. Naka) einer genauen Untersuchung unterzogen. In der Nähe der oberen Lebergrenze hörte man starkes feuchtes Rasseln, an der rechten unteren Skapulargegend etwas gedämpft; Atemgeräusche überall verkürzt. Die obere Lebergrenze erreichte den V. Interkostalraum; die untere Grenze war deutlich tastbar. Die Milz war nicht zu fühlen. Die Bauchhöhle war gespannt, keine Tumorbildung darin tastbar.

Bei der Röntgenuntersuchung sah man auf der rechten Seite der Wirbelsäule keine Schattenbildung mehr wie früher, sondern eine neue in der Lebergegend.

Am 27. Januar wurde die letzte Tracheo- und Oesophagoskopie ausgeführt. In den beiden Wegen waren keine Veränderungen sichtbar. Keine Beschwerden mehr beim Schlucken und Atmen.

Am 4. Februar Entlassung (Fig. 3). Der Patient ging mit seinem Vater sehr dankend heim.

Aehnliche Fälle konnte ich in der Literatur nicht finden. In solchen Fällen kann man nur durch direkte Untersuchungsmethoden die richtige Diagnose stellen und eine effektive Operation ausführen.

XXIX.

(Aus der oto-laryngologischen Abteilung des Reichshospitals zu Kopenhagen.)

Die chirurgische Behandlung der Laryngotrachealstenosen, besonders die translaryngeale Drainrohrfixationsmethode.[1]

Von

Prof. Dr. **E. Schmiegelow** (Kopenhagen).

(Mit 1 Textfigur.)

Der Versuchung, hier auf dem ersten skandinavischen oto-laryngologischen Kongress einen Rückblick auf die chirurgische Behandlung der Laryngotrachealstenosen zu werfen, wie sie sich im Laufe der Zeiten entwickelt hat, muss ich wegen der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit widerstehen. Ich werde mich daher darauf beschränken, die Prinzipien für die Behandlung anzuführen, die ich bei diesen Patienten anwende, denen die Stenosen einen grossen Invaliditätsstempel aufgedrückt haben.

Ich werde im Folgenden nur die narbigen Larynx- und Trachealstenosen behandeln, von denen ich eine recht grosse Zahl (50) zu behandeln Gelegenheit hatte. Sie waren mit ganz wenigen Ausnahmen im Anschluss an eine Tracheotomie entstanden, und der Grund war stets der gewesen, dass sich unmittelbar unter der Rima glottidis stenosierende, perichondritische Verdickungen der Cartilago cricoidea eingestellt hatten.

In einzelnen Fällen ist die Tracheotomie so hoch gemacht worden, dass die Kanüle durch die Cartilago thyreoidea, in einem Falle sogar suprathyreoidal eingeführt wurde, und die Folge davon war, dass sich in den Wandungen des Kehlkopfes Druckusuren gebildet hatten, die schliesslich zu vollständig fibrösen Zusammenlötungen des inneren Kehlkopfes führten.

In zwei Fällen handelte es sich um in selbstmörderischer Absicht beigebrachte Verletzungen teils der Luftröhre, teils des Kehlkopfes, und in beiden Fällen wurde die Lichtung von sehr fibrösen, diaphragmaartigen Bildungen stenosiert.

Ich werde jetzt, wie eben erwähnt, kurz das Verfahren beschreiben, das ich bei diesen Kranken anwende, die mir zur Behandlung überwiesen

1) Vortrag, gehalten auf dem ersten skandinavischen oto-laryngologischen Kongress zu Kopenhagen, 25.—26. August 1911.

wurden, um womöglich die Kanüle entbehrlich zu machen, die sie monate- und jahrelang getragen hatten.

Bevor man zur Behandlung schreitet, ist es natürlich notwendig, sich von der Lage, dem Umfange, der Beschaffenheit und den übrigen Eigentümlichkeiten durch eine genaue Untersuchung zu überzeugen. Da die Kranken vielfach Kinder sind, muss die Untersuchung in der Regel in der Betäubung und mittels direkter Laryngo-Tracheoskopie vorgenommen werden.

Man kann die Stenosen in einer grossen Anzahl von Fällen indirekt einfach dadurch heilen, dass man eine tiefe Tracheotomie macht und die Luftröhrenkanüle so weit wie möglich von der Stenose entfernt. Was die tiefe Tracheotomie als Behandlungsart bei chronischen Kehlkopfstenosen betrifft, so habe ich sie schon vor 20 Jahren angewendet, da ich durch die Erfahrung zu der Erkenntnis gekommen war, dass die narbigen Kehlkopfstenosen in vielen Fällen in der zu hoch angebrachten Lufröhrenkanüle ihren Grund haben, die oft unter sehr gefährlichen Umständen, wo das Kind dem Ersticken nahe ist, eingeführt werden, wo der Arzt oft ohne Assistenz genötigt ist, die Tracheotomie um jeden Preis in der kürzesten Zeit zu machen. Unter diesen Umständen kann der Luftröhrenschnitt nicht immer regelrecht ausgeführt werden, und ich habe gesehen, dass die Kanüle sehr hoch in unmittelbarer Berührung mit der unteren Fläche der Stimmbänder, teils durch die Cartilago cricoidea, teils im Spatium cricothyreoideum, teils — in einem einzelnen Falle — sogar über der Cartilago thyreoidea sass, so dass die Kanüle die ganze innere Wandung der Kehle usuriert und ein vollständiges Verwachsen in Höhe der falschen und echten Stimmbänder bewirkt hatte. Bei solchem Tatbestande ist die Verlegung der Luftröhrenfistel und eine tiefe Tracheotomie angezeigt, und, wenn es sich um geringere Grade von perichondritischer Infltration der Cartilago cricoidea handelt, sieht man, dass man selbst starke Stenosen schon einfach dadurch zum Schwinden bringen kann, dass man die Kanüle von den Stimmbändern entfernt. Die tiefe Tracheotomie wenden wir also an, wo wir es mit hoch liegenden Luftröhrenkanülen zu tun haben. Gelingt es nicht, durch Verlegung der Kanüle eine Verbesserung des Durchgangs zu erreichen, so muss man bei gleichzeitiger Verlegung der Kanüle direkt auf die Stenose einwirken, indem man direkte Dilatationsmethoden, teils allein, teils in Verbindung mit direkten operativen Eingriffen auf die Stenose anwendet.

Bei meinem ersten direkten Dilatationsversuch, den ich im Jahre 1884 vornahm, bediente ich mich der Schrötterschen vulkanisierten Kautschukröhren und der Schrötterschen Zinnbolzen, die ich teils ohne vorhergehende Spaltung des Kehlkopfes, teils nach einer solchen einführte, wo die Stenose so eng war, dass ich erst genötigt war, den Kehlkopf zu spalten, ehe ich die Zinnbolzen einführen konnte, die ich dann längere Zeit in der Stenose liegen liess. Diese Behandlung war sowohl für den Kranken als für den Arzt sehr beschwerlich, und die Resultate waren auch insofern nicht sehr günstig, als es mir selten gelang, ein Dekanülement in den schweren cicatriciellen Stenoseformen durchzuführen, wenn ich auch

mehrere Male eine bedeutende Verbesserung der Kanalisierung des Kehlkopfes erreichte.

Diese Methode wurde bald aufgegeben, nachdem O'Dwyer am Ende des vorigen Jahrhunderts seine Intubationsmethode bekannt gegeben hatte. Am 14. Oktober 1890 hielt ich einen Vortrag über die Intubationsmethode, den ich in der „Ugeskrift for Laeger“ (4. Reihe, 22. Bd., No. 31—35) veröffentlicht habe. Jedoch muss ich bemerken, dass Prof. Hirschsprung schon Ende 1889 im Königin Luises Kinderkrankenhaus ein $2^1/_2$ jähriges Mädchen, das an einem schwierigen Dekanülement litt, mit Erfolg intubiert hatte. Das Kind wurde geheilt (s. Hosp. Tid., 19. Febr. 1890). Im Jahre 1892 war ich in der Lage, in Nr. 1 der Monatsschr. f. Ohrenheilkunde eine Abhandlung über „Intubation des Larynx bei akuten und chronischen Stenosen“ drucken zu lassen, worin ich von einer Reihe mit Intubation behandelter Fälle von chronischen Kehlkopfstenosen berichten konnte, und in der laryngologischen Abteilung des internationalen medizinischen Kongresses zu Rom 1894 teilte ich als Berichterstatter meine Erfahrungen über die Kehlkopfintubation bei Erwachsenen mit. Seitdem habe ich mich der Intubation in grossem Umfange bei chronischen Kehlkopfstenosen bedient. Ihre Anwendungsmethode ist indessen geändert worden. Damals versuchte ich ein gutes Resultat in einer verhältnismässig kurzen Zeit dadurch zu erreichen, dass ich die Intubationskanüle versenkte und jedesmal wochen- bis monatelang in der Stenose liegen liess. Jedoch war die Methode selbst bei verhältnismässig günstigen Resultaten, auf diese Weise angewendet, mit zu grossen Gefahren verbunden. In einem meiner Fälle bei einem Kinde, das die Intubationskanüle längere Zeit getragen hatte, hustete es die Kanüle eines Tages aus und erstickte, bevor Hilfe kommen konnte. In einem andern Falle trat der Tod ebenfalls durch Erstickung ein, weil die Kanüle mit einem zähen, purulenten Schleim verstopft war. Aber selbst bei Patienten, bei denen ich die Intubierung im Laufe eines Jahres fast ununterbrochen anwenden konnte und wo die Kehlkopfstenose scheinbar völlig kanalisiert war, zog sich in einem Falle wenige Stunden nach Entfernung der Kanüle plötzlich die Stenose zusammen und der Patient starb, ehe man ihm Hilfe leisten konnte. Dies ist darauf zurückzuführen, dass die Metallkanüle nicht imstande ist, die cicatriciellen, strikturierenden Gewebe zu atrophieren. Sie wirken wohl ausblockend, dilatierend, und man kann, wenn man immer grössere Intubationskanülen anwendet, eine bedeutende Erweiterung erreichen, versucht man aber, die Kanüle endgiltig zu entfernen, so ist die Stenose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle geneigt, sich zusammenzuziehen.

Die permanente Intubation mit versenkter Kanüle, wo diese monatelang in der Kehle liegen bleibt, hat man deshalb in der neueren Zeit aufgegeben. Jedoch wendet man die Intubation noch an, wenn auch lange nicht so oft wie früher. Man versenkt die Kanüle nicht in die Kehle oder lässt sie unbegrenzte Zeit in der Kehle liegen, damit der Kranke nicht durch plötzliches Aushusten erstickt wird, selbst wenn man der Gefahr

des Aushustens durch die von mir angegebene Methode entgehen kann. Diese Methode habe ich in einem Vortrag, den ich auf dem Kongress zu Rom hielt, folgendermassen beschrieben: Man fixiert die Intubationskanüle mittels eines Metallpistons, der durch die Luftröhrenfistel auf die Kanüle aufgeschraubt wird. Wenn man zur Intubation schreitet, geschieht es auf die Weise, dass man die Luftröhrenkanüle nicht entfernt, sondern intubiert, während sie auf derselben Stelle liegen bleibt. Von anderen von mir angewendeten Dilatationsmitteln nenne ich hier nur die Glasröhre, die sogen. Mikuliczschen Schornsteinröhren. Die Resultate, die ich mit ihnen erreichte, waren jedoch nicht besonders befriedigend. Es kam mir vor, dass sie schwer auf dem Platze anzubringen waren, irritierend wirkten und leicht verstopft wurden.

Meiner Meinung nach wird man sich in der Zukunft der Intubation weniger bedienen, da man jetzt gesehen hat, welches vorzügliche Dilatationsmittel man in den dickwandigen Kautschukröhren besitzt, die, richtig in der Kehlkopfstenose angebracht, sicher und gefahrlos wirken. Die Kautschukröhren haben das vor den Metallbougies und den Glasröhren voraus, dass sie das cicatricielle Gewebe zum Schwinden bringen und die Bildung einer kräftigen Epidermisbekleidung des Stenosekanals nicht verhindern.

Die mir zur Verfügung stehende Zeit verbietet mir, die vielen verschiedenen Modifikationen bei der Anwendung der Drainröhre als Dilatationsmethode, deren man sich bedient hat, zu besprechen. Ich verweise auf das vorzügliche Buch von Sargnon und Balartier, betitelt: Rétrécissement du larynx et de la trachée (1908), worin man die nötigen Aufschlüsse über die geschichtliche Entwicklung der Methoden finden wird. Ich werde nur auf eine Behandlungsmethode näher eingehen, die ich in den letzten Jahren entwickelt und in einer Anzahl Fälle von schweren Kehlkopfstenosen angewendet habe. Diese Methode, die ich die translaryngeale Drainrohrfixationsmethode nenne, bietet meines Erachtens ausserordentlich grosse Vorteile dar und hat in meinen Händen sehr günstige Resultate ergeben. Ich habe sie zuerst im Frühjahr 1910 erwähnt, also vor $1^1/_2$ Jahren, und zwar in der 68. Sitzung der dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft (11. Mai 1910). Bei dieser Gelegenheit stellte ich einen 32jährigen Mann vor, bei dem ich sie angewendet hatte. Der Kranke litt an einer Kehlkopfstenose cicatricieller Art, die nach einem Selbstmordversuch sich entwickelt hatte. Der Kranke hatte ein halbes Jahr lang durch eine Kanüle atmen müssen. Ich erlaube mir, hier den Krankenbericht mitzuteilen:

Krankenbericht I. Der Kranke war ein 32jähriger unverheirateter Tischler, der vor 6 Monaten versucht hatte, sich mit einem Rasiermesser die Kehle zu durchschneiden. Er wurde ins Bezirkskrankenhaus gebracht, wo man die Wunde zusammennähte und wo er $1^1/_2$ Monate blieb. Als sich aber nach und nach Atembeschwerden einstellten, kam er nach der chirurgischen Abteilung C des Königl. Frederiks-Hospitals und wurde tracheotomiert. Seitdem hat man hier zweimal den Versuch gemacht, die Kanüle zu entfernen, zuletzt vor 2 Monaten. Man hatte die Kehle zuerst gespalten und die narbige Verwachsung, die die Stenose bewirkt

hatte, ausgeschnitten. Es zeigte sich aber, dass die Stenosenfälle nach jedem Versuch eher zu- als abnahmen. Ich versuchte auch, ihn in der oto-laryngologischen Klinik des eben genannten Krankenhauses zu intubieren, aber ohne irgend welches Resultat. Die Stenose war auf eine fibrös-diaphragmatische Verwachsung der falschen Stimmbänder zurückzuführen. Er kann unter ruhigen Verhältnissen mit geschlossener Kanüle atmen, aber die Respiration ist stenotisch. Die Stimme ist klangvoll. Bei der Laryngoskopie entdeckte ich eine diaphragmatische Verwachsung zwischen den falschen Stimmbändern. Diese waren vollständig zusammengelötet, nur hinten zeigte sich eine wenige Millimeter grosse, von weisslichem, fibrösem Narbengewebe umgebene Oeffnung.

Am 18. Februar 1910 machte ich in Morphium-Chloroformnarkose eine Thyreotomie. Es zeigte sich, dass die Stimmbänder natürlich waren, während die falschen Stimmbänder überall durch cicatricielles Gewebe zusammengelötet waren. Dieses wurde entfernt, worauf ich eine 5 cm lange Guttapercharöhre mit dicken Wänden — entsprechend Charrières Filieres Nr. 39 — einlegte. Die Drainröhre wurde mit einem Silberdraht befestigt, der mittels einer Lanzennadel quer durch den Kehlkopf und die Röhre geführt wurde. Die Hautwunde wurde mit einigen Metallsuturen geschlossen. Der Kranke befand sich darnach ganz wohl, schluckte frei und atmete leicht mit geschlossener Kanüle. 5 Wochen später entfernte ich die Drainröhre in Lokalanästhesie durch den Mund, und 8 Tage später entfernte ich die Luftröhrenkanüle, da der Kehlkopf gut kanalisiert war. Die Respiration ist beim Schlafen lautlos. Da er aber bei angestrengteren Bewegungen leicht kurzatmig wurde und da er seine Arbeit als Tischler gern wieder aufnehmen wollte, schlug ich ihm vor, die Stenose durch Intubation noch mehr zu dilatieren. Er protestierte aber entschieden gegen den Versuch, da, wie er sagte, „die Intubation das Widerlichste sei, was er erfahren habe". Dagegen hatte er gegen eine neue Einführung einer Drainröhre nichts einzuwenden, weshalb ich am 1. April nochmals eine Drainröhre Nr. 39 (nach Thyreotomie und translaryngeal fixiert) einlegte. Mit dieser ging er 4 Wochen, worauf der Durchgang vollständig frei war.

Wie Sie sehen, handelte es sich bei diesem Patienten um eine sehr schwere Form von Verwachsung in der Kehle, der man durch wiederholte operative Eingriffe von aussen beizukommen versucht hatte. Nach jedem Versuche aber hatten die Stenoseerscheinungen zugenommen. Nachdem ich eine Zeit lang Intubationsversuche ohne Resultat angestellt hatte, gelang es mir im Laufe weniger Wochen, durch Anwendung translaryngeal befestigter Drainröhren à demeure eine vollständig gute und bleibende Passage herzustellen. Der Patient vertrug die Transfixation der Drainröhre vorzüglich, und es zeigten sich auch keine Entzündungserscheinungen im Kehlkopfknorpel.

Ich habe diese Dilatationsmethode, die ich die translaryngeale Drainrohr-Fixationsmethode nenne, im ganzen bei sechs Patienten[1]) mit ausgezeichneten Resultaten angewendet und kann sie zu weiteren Versuchen warm empfehlen.

Das Verfahren ist folgendes: Man spaltet in der Aether- oder Chloroformnarkose die vordere Wand der Striktur, worauf man ihre Form, Lage,

1) Zur Zeit habe ich noch den siebenten Fall (ein 6jähriges Mädchen, siehe die Textfigur S. 518) in Behandlung.

Grösse und Konsistenz usw. untersucht. Handelt es sich um sporenförmige, diaphragmaähnliche Strikturen, so entfernt man diese so weit wie möglich mit Resektionszangen, Schere, Messer usw., um die Lichtung der Stenose so gross wie möglich zu bekommen und dadurch die Voraussetzung zu schaffen, möglichst grosskalibrige Drainröhren einzuführen.

Es kommt darauf an, Drainröhren einzulegen, die etwas grösser sind als die Lichtung, um diese zu erweitern; selbstverständlich dürfen die Röhrenwände nicht dicker sein, als dass das Kaliber gross genug ist, das Atmen zu ermöglichen. Nachdem man verschiedene Drainröhren versucht, wählt man die, welche man für geeignet hält und bringt sie an dem Platze an. Sie muss etwa 5 cm lang sein, damit ihre freien Enden etwas über und unter die strikturierende Partie hinausragen können. Es kommt vor, dass die Drainröhre zu lang ist, so dass ihr oberes Ende zu weit in den Aditus superior hineinragt. Die Folge davon ist, dass das Essen in die Luftröhre gelangt, was man erst bemerkt, wenn der Patient aufwacht und anfängt, etwas zu geniessen. In diesem Fall muss man die Drainröhre durch eine kürzere ersetzen, wobei man den Patienten von neuem narkotisieren muss.

Wenn man die Röhre durch die Laryngofissur einführen will, empfiehlt es sich, einen seidenen Faden in der Wand der Drainröhre anzubringen, um zu verhindern, dass diese aus der Hand gleitet und in die Lungen aspiriert wird.

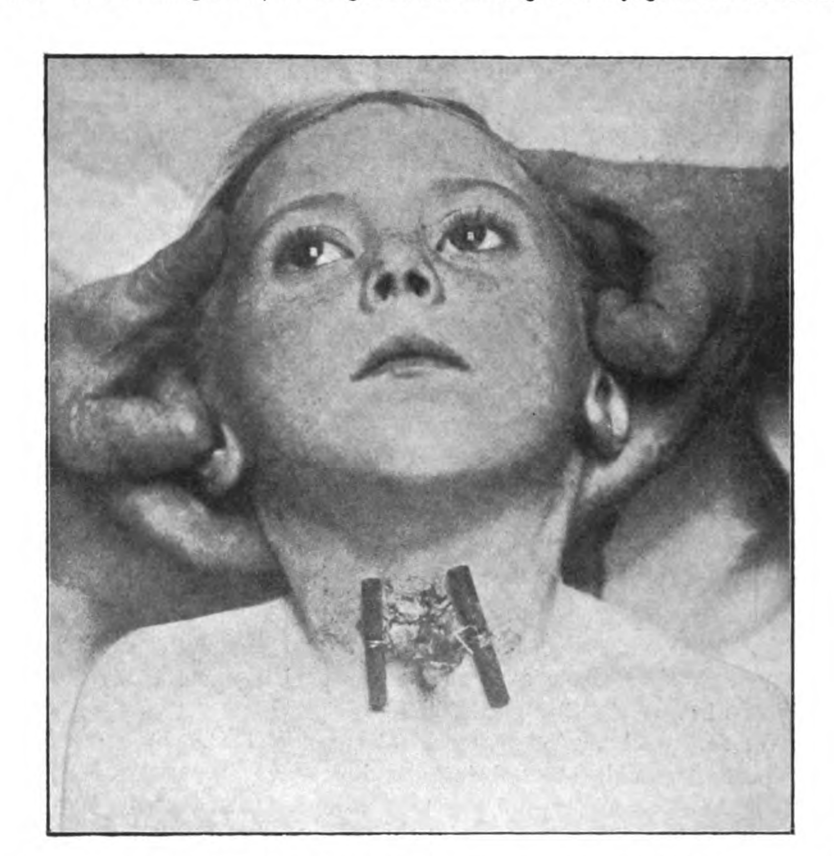
Vor der Einführung tut man ausserdem gut, die Schleimhaut der Luftröhre und der Kehle mit Kokain-Adrenalintampons zu anästhesieren, um nicht durch Reflexhusten des Patienten behindert zu werden. Hat man sie an ihrem Platze angebracht, so führt man eine Lanzennadel quer durch die Cartilago thyreoidea und die Drainröhre und zieht mittels der Nadel einen ziemlich dicken Silberdraht durch die Kehle und die Drainröhre.

Ich habe mehrere Male Bronzealuminiumdrähte angewendet, musste es aber aufgeben, weil sie sprangen. Ein Silberdraht kann dagegen monatelang liegen bleiben, ohne zu reizen. Ausser einer geringen Absonderung von beiden Stichkanälen spürt der Patient keine Gêne.

Die äussere Laryngofissurwunde kann man entweder sofort mit einer Nadel schliessen oder sich selbst überlassen. Im Laufe von wenigen Tagen schliesst sie sich von selbst (s. umstehende Figur).

Hat der Patient die Kanüle getragen, so kann sie sogleich entfernt werden, wenn die Drainröhre, welche man benutzt, gross genug ist, dass der Patient durch sie atmen kann. Im entgegengesetzten Falle muss er die Kanüle tragen, bis die Stenose zulänglich ausgeblockt ist.

Hat die Drainröhre lange genug gelegen und wünscht man sie zu entfernen, so geschieht dies, wenn man es mit Kindern zu tun hat, in der Narkose, indem man bei direkter Laryngoskopie eine Zange einführt, die das obere Ende der Drainröhre fasst. Alsdann lässt man einen Assistenten den translaryngeal befestigten Silberdraht entfernen, worauf sich die Drainröhre leicht durch den Hals herausziehen lässt. Bei Erwachsenen und



Das Bild zeigt die Halspartie eines an Trachealstenose leidenden 6jährigen Mädchens 8 Tage nach dem Einlegen des Drainrohres, das mittels eines Silberdrahtes translaryngeal transfixiert ist. Das freie Ende des Silberdrahtes ist über kleine Holzrollen gewickelt, um das zufällige Ausgleiten zu verhindern. Die Operationswunde in der Mitte ist schon geschlossen, aber noch oberflächlich granulierend.

älteren vernünftigen Kindern ist die Narkose nicht notwendig. Hier kann man sich darauf beschränken, den Rachen und den oberen Teil der Kehle lokal zu anästhesieren, worauf man, während der Patient aufrecht sitzt, bei indirekter Laryngoskopie den oberen Teil der Röhre erfasst und sie entfernt, sobald ein Assistent den Silberdraht herausgezogen hat. Selbst wenn die Drainröhre 3 Monate und darüber gelegen hat, ist sie vollständig glatt und frei von Ablagerungen, und das Innere der Kehle und der Stenose hat ein natürliches und reaktionsloses Aussehen.

Sollte die Dilatation nicht hinreichend sein, so muss man die Laryngofissur ein- oder zweimal wiederholen und dickere Drainröhren anwenden, die wieder einen oder mehrere Monate liegen bleiben können, bis man sie entfernt. In der Regel sind eine oder zwei Einführungen einer laryngeal transfixierten Drainröhre hinreichend gewesen, die Stenosen endgiltig zu heilen.

Wenn ich die Vorteile bei der Behandlung mit der translaryngeal befestigten Drainröhre kurz zusammenfassen sollte, so würden es folgende sein:

1. Die Leichtigkeit der Methode, da die Transfixation nach Einführung der Drainröhre durch einfache Durchstechung der Kehle von der einen Seite nach der andern und durch Einführung eines Silberdrahtes geschieht, den man am besten dadurch befestigt, dass man aus den freihängenden Enden Oesen macht.

2. Die geringen Nachteile für den Patienten. Nach Einführung der Drainröhre entfernt man die Trachealkanüle und lässt den Patienten durch die translaryngeal befestigte Drainröhre atmen, während man die äussere Wunde zuheilen lässt. Der Patient geht nur mit einem kleinen Verbande aussen am Halse, um die Enden des Silberdrahtes vor dem Brechen zu schützen. Der Patient kann seiner Arbeit nachgehen, ohne durch die Drainröhre im geringsten belästigt zu werden und braucht nicht täglich untersucht zu werden. Ich habe Patienten gehabt, die eine solche translaryngeal befestigte Drainröhre monatelang — bis 3 Monate und länger — getragen haben.

3. Die ausserordentlich dilatierende Wirkung, die eine solche Drainröhre, welche in der Striktur liegen bleibt, auf diese ausübt, wenn sie ungestört im Laufe von mehreren Monaten wirken kann.

4. Die geringe Gefahr, die mit der Anwendung der Methode verbunden ist.

Zum Schlusse erlaube ich mir, einen kurzen Auszug aus den übrigen fünf Krankenberichten zu geben, die sich auf Patienten mit Kehlkopf- und Luftröhrenstenosen beziehen, welche ich mit translaryngeal befestigten Drainröhren behandelt habe.

Krankenbericht II. Es handelte sich um einen 3jährigen Knaben Edward J., der am 3. März 1908 ins St. Josefs-Hospital kam. 4 Wochen vorher war an ihm in einem Kreiskrankenhause wegen eines Croup die Tracheotomie ausgeführt; später hat man vergebens Dekanülement versucht. Die Ursache zur Stenose war eine fibröse, weisse, diaphragmatische Verwachsung in der Höhe der Cartilago cricoidea, welche die Sonde nicht passieren konnte. Am 8. April wurde die Stenose gespalten. Sie hatte eine Höhe von 1 cm, und ich versuchte sie dadurch zu kanalisieren, dass ich die Haut und die Schleimhaut zusammennähte und eine Drainröhre in die Stenose legte, wobei ich die Röhre mittels eines Silberdrahtes befestigte. Nachdem die Drainröhre 5 Tage in der Stenose gelegen hatte, wurde sie entfernt, worauf ich mit der Intubation anfing, die wegen der Unbändigkeit des Kindes jedes Mal in der Chloroformnarkose vorgenommen wurde. Die Intubationsversuche wurden ungefähr unverändert 10 Monate fortgesetzt, nämlich bis zum 13. Februar 1909. Als sich dann aber keine Spur von Besserung zeigte, wurde die Kehle in Chloroformnarkose gespalten, worauf, da, wie oben erwähnt, die Stenose in der Höhe der Cartilago cricoidea sich befand, eine Drainröhre, deren Weite Filières Nr. 18 war, in die Stenose eingeführt und mit Sutur befestigt wurde. Die Länge der Drainröhre betrug 4 cm. Als sie nach 8 Tagen entfernt wurde,

zeigte sich, dass der Durchgang durch den Kehlkopf bedeutend besser war. Am 25. Februar wurde in Chloroformnarkose eine Drainröhre Nr. 20 eingelegt, die wieder herausgenommen wurde, nachdem die Kehle nach 9 Tagen geöffnet worden war. In 8 Tagen wurde sie wieder eingelegt und am 18. März entfernt, nachdem sie im ganzen 21 Tage gelegen hatte. Am 30. März entfernte ich die Luftröhrenkanüle. Es zeigte sich, dass ein guter Durchgang durch die Luftröhre vorhanden war, wenn man die Fistel mit dem Finger bedeckte; ich musste sie aber nach 12 Stunden wieder einlegen.

Im Herbst 1909 kam Patient wieder, um, wenn möglich, von der Kanüle befreit zu werden. Es war ein guter Durchgang durch den Kehlkopf, wenn die Kanüle entfernt und die Luftröhrenfistel geschlossen war, aber der Durchgang war nicht genügend. Es gelang mir nicht, die Intubationskanüle, die dem Alter des Kindes entsprach, durch die Stenose zu drücken, weshalb ich am 19. Oktober in Chloroformnarkose die vordere Wand des Kehlkopfes durch die alte Narbe spaltete. Der Larynx war ausser durch die Stenose in der Höhe der Cartilago cricoidea von einer fibrösen Spore verengt, die von der hinteren Wand ausging. Diese Spore wurde mit der Grünwaldschen Resektionszange entfernt, worauf eine $2^1/_2$ cm-Drainröhre (Filière Nr. 18) eingelegt und mit einem Silberdraht befestigt wurde, der die Kehle von der einen nach der andern Seite transversal durchstach; die freien Enden wurden mit leinenen Bändern, die um den Hals gebunden wurden, befestigt. Der Patient befand sich an den folgenden Tagen vollständig wohl und konnte frei schlucken und atmen. Am 25. Oktober entfernte ich in Chloroformnarkose die Wundränder von einander, um das Innere des Kehlkopfes zu untersuchen. Als es sich völlig reaktionslos zeigte, liess ich die Drainröhre liegen. Am 30. Oktober überzeugte ich mich durch die Laryngoskopie davon, dass der Kehlkopf reaktionslos war und die Drainröhre an ihrem Platze lag. Am 2. November, also nach 14 Tagen, entfernte ich die Drainröhre. Als der Durchgang durch den Kehlkopf, wenn auch besser, so doch nicht genügend war, legte ich am 18. November eine $2^1/_2$ cm lange Drainröhre (Nr. 21) durch den gespaltenen Larynx. Die Röhre fixierte ich mit einem Bronzedraht quer durch den Kehlkopf. 3 Wochen später wurde die Röhre durch eine neue von 3 cm Länge und Dicke Nr. 24 nach Spaltung des Kehlkopfes ersetzt: Die Röhre lag reaktionslos und die Sporen schienen verschwunden zu sein; auch zeigte sich die Wand im Kehlkopf glatt. Einen Monat später, nämlich am 4. Januar 1910, entfernte ich die Drainröhre und da die Stenose hinreichend ausgeblockt war, wurde die Drainröhrenbehandlung seponiert. Der Patient konnte mit geschlossener Kanüle frei atmen. Am 19. Januar entfernte ich diese. Am 29. Januar konnte er mit klangvoller Stimme und guter Respiration entlassen werden.

Der Knabe bekam im Jahre 1911 Scharlachfieber, wobei sich vorübergehende Atmungsbeschwerden einstellten, die die Einlegung einer Luftröhrenkanüle notwendig machten. Nach überstandener Krankheit wurde eine kurze Drainröhrenausblockung des Kehlkopfes vorgenommen. Darauf war er gesund.

Auch in diesem Falle zeigten sich der grosse Vorteil der permanenten Drainröhrenausblockung bei transversaler Fixation und die geringen Nachteile, die der Patient während der Behandlung spürte. Er konnte in der ganzen Zeit auf sein, spazieren gehen, schlafen und frei schlucken. Da es aber der erste Fall war, wo ich diese Methode anwendete, wagte ich die Kanüle nicht zu entfernen, bevor ich mich davon überzeugt hatte, dass

die Stenose mittels einer Drainröhre hinreichend ausgeblockt war. In allen übrigen Fällen, die ich auf diese Weise behandelt habe, habe ich die Kanüle gleich, nachdem ich die Drainröhre eingelegt und mit einem Metalldraht transfixiert hatte, entfernt.

Der folgende Fall zeigt uns deutlich das fehlende Vermögen der Intubation, eine Stenose im Larynx auszublocken, die von einer perichondritischen Geschwulst der Cartilago cricoidea herrührte.

Krankenbericht III. Es handelte sich um einen 2jährigen Knaben Joh. G., der am 21. Juli 1909 ins Krankenhaus kam und 5 Wochen vor der Aufnahme im Blegdamshospital wegen Croup tracheotomiert worden war. Bei der direkten Tracheoskopie zeigte sich eine Stenose in der Höhe der Cartilago cricoidea, die von einer perichondritischen Verdickung herrührte. Am 4. August wurde die hochliegende Kanüle tiefer gelegt, wobei man die Tracheotomia inferior machte, um die Kanüle von der Cartilago cricoidea zu entfernen. Am 26. August fing ich mit der Intubation an und fuhr damit 5 Monate jeden zweiten Tag ohne Wirkung fort. Als sich zeigte, dass der Durchgang durch den Kehlkopf trotz der Intubation schlecht war, machte ich die Laryngotomie, wobei ich mich überzeugte, dass die Verengerung in der Cartilago cricoidea lag. Jetzt legte ich eine 3 cm lange Drainröhre Nr. 20 ein und transfixierte sie mit einem Bronzedraht. Abgesehen von einer erhöhten Abendtemperatur in den ersten Tagen, befand der Kranke sich in der ersten Zeit vollständig wohl. Er hatte keinen Husten und ass und schlief gut. 23 Tage später, nämlich am 16. Februar 1910, wurde die Drainröhre entfernt und durch eine neue 3 cm lange Nr. 23 ersetzt. Auch diese wurde mit einem Bronzedraht quer durch den Kehlkopf befestigt und der Draht wurde vorn am Halse zusammengeknotet. Am 10. März machte ich in Chloroformnarkose die Laryngoscopia directa. Der obere Rand der Drainröhre, der in der Höhe des freien Randes der falschen Stimmbänder lag, war sichtbar. Nachdem ich den Bronzedraht, der die Drainröhre hielt, durchschnitten hatte, entfernte ich die Drainröhre leicht durch die Laryngoskopie mittels einer Hakenpinzette. Am 9. April konnte ich eine Bronchoskopieröhre mit Leichtigkeit 7 mm weit durch den Kehlkopf in die Luftröhre hinabführen; am 23. Juni entfernte ich die Kanüle und am 27. Juli konnte er mit freier Atmung und vollständig gesund entlassen werden.

Krankenbericht IV. Die Vorzüge der Methode werden auch durch folgende Beobachtung beleuchtet: Ein 17jähriger junger Mann, Michael J., der seit seinem zweiten Lebensjahre mit einer Kanüle gegangen war, kam wegen Croup ins Krankenhaus. Es war von verschiedenen Seiten wiederholt der Versuch gemacht worden, ihn von der Kanüle zu befreien. Die Ursache seiner Stenose, die übrigens nicht grösser war, als dass er eine Zeit lang durch den Kehlkopf mit verstopfter Kanüle ruhig Atem holen konnte, die aber die Atmung erschwerte, wenn er grössere körperliche Anstrengungen machen musste, war eine fibröse Verdickung der Cartilago cricoidea mit Ansätzen zur membranartigen Diaphragmabildung. Am 11. August machte ich eine tiefe Tracheotomie, wobei ich die Kanüle von ihrer hohen Lage nach unten entfernte. Nach Spaltung des unteren Teils der Kehle und nach Entfernung der stenosierten Partie mit Pinzette und Messer, legte ich eine 4 cm lange Drainröhre Nr. 34 ein, transfixierte sie mit einem Silberdraht, machte die Ränder der alten Luftröhrenfistel weich und schloss sie mit zwei Nadeln. Einen Monat später entfernte ich die Drainröhre durch den Mund, nachdem ich vorher den Silberdraht durchschnitten hatte. Der Kranke hatte sich während der ganzen Zeit

wohl befunden und der Durchgang durch den Kehlkopf war besser. Patient wurde geheilt entlassen.

Krankenbericht V. Es gelang mir auch, einen besonders bösartigen Fall durch die transfixierte Drainröhrenbehandlung zu heilen. Die Vorgeschichte dieses Falles wurde vor 7 Jahren in den Berichten der oto-laryngologischen Abteilung des St. Josefs-Hospitals in einem Aufsatz mitgeteilt, den mein damaliger Assistent Dr. S. Bentzen unter dem Titel „Larynxstenosen" veröffentlichte. Es war der Krankenbericht Nr. 1. Ein 4jähriges Mädchen, Gordia S., hatte in ihrem dritten Lebensjahre schwere Diphtherie und Croup gehabt und war im Blegdamshospital tracheotomiert worden. Später hatte man vergebens versucht, die Kanüle zu entfernen. Diese Versuche waren sowohl mit durch die Luftröhrenwunde eingeführten Instrumenten als auch auf andere Weise im Laufe des folgenden Jahres angestellt worden. Die Stenose war zurückzuführen auf einen 1 cm unter der Rima glottidis befindlichen, vollständig fibrösen Verschluss der Kehle. Es gelang mir durch Spaltung der Kehle und des Diaphragma, durch Einlegen eines Mikuliczschen Glasdilatators und darauf folgende Intubation im Laufe der folgenden Jahre so viel Durchgang durch den Kehlkopf herzustellen, dass die Patientin mit deutlicher, wenn auch klanglos flüsternder Stimme sprechen konnte. Zum Zwecke der Entfernung der Kanüle kam sie im Herbst 1910 wieder ins St. Josefs-Hospital. Es zeigte sich bei der näheren Untersuchung, dass sich eine fibröse Spore von recht bedeutendem Umfang gebildet hatte, die von der hinteren Wand ausging und die sie daran hinderte, nach Entfernung der Kanüle zu atmen, wenn die Luftröhrenfistel geschlossen war. Der obere Teil der Luftröhre sowohl wie der untere waren nach vorn gerichtet, so dass der Winkel zwischen den beiden Abschnitten fast spitz war und die obere Spitze der Spore ungefähr in gleichem Niveau mit der vorderen Fläche der Haut des Halses lag. So lange Patientin mit der Kanüle, die zugepfropft war und eine grosse Fenestra in der oberen Wand hatte, ging, konnte sie atmen; entfernte man die Kanüle und legte den Finger auf die Luftröhrenfistel, so war die Verbindung zwischen den beiden Abschnitten fast geschlossen, indem man die Spitze der Spore berührte. Es gelang mir, in der Narkose mit der Resektionszange einen Teil der Spore zu entfernen. Diese zeigte sich sehr hart und fibrös. Durch Einlegen einer 4 cm langen Drainröhre Nr. 35, die ich im Kehlkopf transfixierte und die 3 Monate liegen blieb, konnte ich einen guten Durchgang durch die Kehle herstellen. Nachdem ich die äussere Luftröhrenfistel durch künstliche Plastik geschlossen und gleichzeitig die Drainröhre angebracht hatte, war das Ergebnis, wie gesagt, ausserordentlich günstig. Indessen zeigte es sich nach Verlauf einiger Monate, dass die Stenose die Neigung hatte, sich leicht zusammenzuziehen, weshalb ich im Frühjahr 1911 genötigt war, die Luftröhre zu spalten und wieder etwas von der übriggebliebenen Sporenbildung an der hinteren Wand des Kehlkopfes zu entfernen und eine Drainröhre Nr. 38 einzulegen. Patientin war in der ganzen Zeit, wo sie die Drainröhre getragen hatte, auf gewesen, war ausgegangen, hatte ihrer gewohnten Arbeit nachgehen können und war überhaupt ausserordentlich wenig von der Behandlung belästigt worden.

Krankenbericht VI. Ich hatte im Frühjahr in der oto-laryngologischen Abteilung des Reichshospitals Gelegenheit, einen 6jährigen Knaben, Jens L., zu behandeln, der an einer Stenose in der Luftröhre litt, die er infolge einer an ihm in einem Kreiskrankenkause im Alter von 11 Monaten vorgenommenen Tracheotomie bekommen hatte. Er hatte 5 Monate im Krankenhause gelegen, ohne dass er die Kanüle hatte entbehren können, und war etwa 3 Jahre nach der Operation

zu Hause mit der Kanüle gegangen, bis diese eines Tages, als die Bänder zerrissen, von selbst herausfiel. Der Knabe kam ins Reichshospital, damit seine Fistel an der Luftröhrenstelle geschlossen werde. Es zeigte sich, dass der Luftdurchgang durch den Kehlkopf genügend war, so lange die Fistel offen war; wenn sich aber die Fistel schloss, so war die Luft, die er durch den stenosierten Kehlkopf pressen konnte, ungenügend, weshalb ich die Fistel im März d. J. spaltete, so dass die Stenose, die von einer perichondritischen Verdickung der Cartilago cricoidea herrührte, sichtbar wurde. Ich legte eine Drainröhre Nr. 28 ein und transfixierte sie mit einem Bronzealuminiumdraht. Am 24. März legte ich eine andere Röhre Nr. 29 ein. Als er sich dann wohl befand und gute Respiration hatte, nahm ich die Röhre am 10. April heraus. Am 1. Mai wurde Patient mit geschlossener Fistel und gutem Durchgang durch den Kehlkopf entlassen.

XXX.

Ein Motor-Kieferhöhlen-Trokar.

Von

Dr. med. **W. Gutberlet**, Nasen-, Hals- und Ohrenarzt (München).

(Mit 1 Textfigur.)

Wir besitzen eine grosse Anzahl von Kieferhöhlen-Trokars, wie z. B. nach Krause, Onodi, Kirstein, Grünwald, Halle usw. Alle werden mit der Hand und zwar oft unter grosser Kraftanwendung vom unteren Nasengang aus in die laterale Nasenwand eingestossen und daran anschliessend die Probeausspülung der Kieferhöhlen vorgenommen.

Diese Methode der Probepunktion und Probeausspülung der Kieferhöhle mittels der jetzt gebräuchlichen Handtrokars, Nadeln und Spritzen ist für alle Patienten meistens ein sehr unangenehmer Eingriff. Mag das Einstossen des Trokars technisch noch so vollkommen vom Operateur ausgeführt werden, so ist dasselbe trotz Lokalanästhesie doch sehr oft mit Schmerzen und sehr unangenehmen Druckwirkungen verbunden, so dass Ohnmachtsanfälle eine häufige Begleiterscheinung bei diesem Eingriff sind. Auch kommt es häufig vor, dass bei allzu starkem Einstossen die gegenüberliegende Wand verletzt und angebohrt wird und eine starke Blutung erfolgt. Manchmal gelingt es überhaupt nicht wegen der Dicke des Knochens den Trokar durchzustossen, trotz grösster Kraftanwendung.

Auch das Erfassen und Drücken des Kopfes an die Brust des Operateurs, um den Kopf des Patienten festzustellen, ängstigt nervöse Personen sehr und kommt es daher nicht selten vor, dass schon in diesem Moment die Patienten aufspringen und jeden weiteren Eingriff verweigern. Diese und ähnliche Mängel machen also diesen, eigentlich doch so geringfügigen Eingriff sowohl für den Patienten als auch für den Operateur zu keinem angenehmen und es ist daher nicht weiter verwunderlich, dass man immer mehr zur Röntgendurchleuchtung seine Zuflucht nimmt und auf diese Weise die Diagnose einer Kieferhöhleneiterung zu stellen sucht.

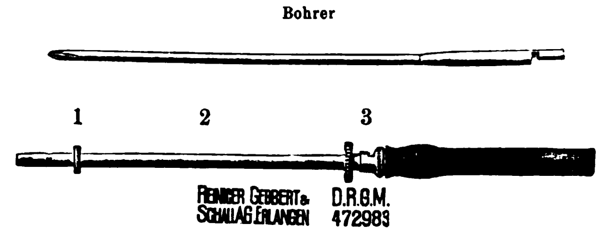
Wenn nun auch heutzutage durch das Röntgenogramm schon ziemlich bestimmt die Diagnose auf Kieferhöhleneiterung gestellt werden kann (die Durchleuchtung ist als unsicher zu betrachten), so ist doch, was Sicherheit der Diagnose anbelangt, abgesehen von manchen separierten Kieferhöhlen, die Methode der Probeausspülung stets vorzuziehen, speziell auch deswegen, weil sie gleich im Sprechzimmer des Arztes zu jeder Zeit vorgenommen werden kann.

Ich habe nun, um den oben angeführten Mängeln unserer jetzt gebräuchlichen Trokars, Punktionsnadeln und Spritzen abzuhelfen, einen neuen Trokar konstruiert,

der mittels Motor betätigt wird und wohl allen Ansprüchen in bezug auf leichte Handhabung und rasche Ausführung des Eingriffes genügen dürfte.

Dieser Trokar besteht aus drei Teilen, wie aus nachstehender Figur ersichtlich ist: 1. aus dem eigentlichen Bohrer, 2. aus der Spülröhre, die über den Bohrer adaptiert wird, und 3. aus dem Schlauchansatzstück, das mittels Bajonettverschluss an die Spülröhre befestigt wird.

Bei Benutzung des Trokars wird zunächst der Bohrer mit der Spülröhre in den Pistolenhandgriff eingeklemmt und nach vorheriger Lokalanästhesie etwas schräg nach oben und hinten ungefähr an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der lateralen Nasenwand angesetzt und dann nach Einschaltung des Bohrers



1 Schutzring, 2 Spülröhre, 3 Schlauchansatzstück.

unter leichtem Druck durchgebohrt. Sobald die Kieferhöhlenwand durchbohrt ist (etwa 1—2 Sekunden), hält man die Spülröhre an dem eigens hierzu angelöteten Ring fest und zieht den Bohrer mittels des Pistolenhandgriffs leicht heraus. Darauf wird das Schlauchansatzstück mit dem Bajonettverschluss an die Spülröhre adaptiert und kann nun leicht und bequem die Probespülung vorgenommen werden.

Um ein Anbohren der gegenüberliegenden Wand zu verhindern, ist an der Spülröhre ein Schutzring, etwa 1 cm von der Spitze entfernt, angebracht, so dass dadurch jede Verletzung oder Anbohrung, auch bei starkem Druck, ausgeschlossen ist.

Die durch den Bohrer gesetzte Oeffnung schliesst sich sofort wieder, da der Durchmesser der Röhre nur 2—3 mm beträgt und somit ein viel geringeres Volumen hat als die meisten der jetzt gebräuchlichen Hand-Trokars. Ich glaube daher, dass dieser Motor-Trokar allen Anforderungen genügen wird und die Probeausspülung der Kieferhöhle mit demselben sowohl für den Operateur als auch für den Patienten jetzt ein leichter und bequemer, schmerzloser Eingriff ist.

Der Motor-Kieferhöhlen-Trokar wird von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall, Erlangen, hergestellt und ist von dort oder von den Filialen zu beziehen.

XXXI.

(Aus der Kgl. Universitäts-Klinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Heilung eines Falles von Rhinosklerom durch Salvarsan.

Von

Stabsarzt Dr. Hölscher.

Am 11. Juli 1911 wurde der 25jährige Schneider Hirsch M. aus Russland wegen Rhinosklerom in die Klinik aufgenommen. Es handelte sich um eine ganz typische ausgedehnte Erkrankung, die seit 7 Jahren bestehen sollte und bereits zu ziemlich erheblicher Atembehinderung geführt hatte. Ergriffen war die rechte untere Muschel, der Kehlkopf und die Luftröhre bis fast zur Bifurkation hinab. Luesinfektion wurde in Abrede gestellt, Wassermann 0.

Da die Behandlung bei einem so ausgedehnten Fall wenig Aussicht auf Erfolg bot und wir den Patienten auch nur auf eine beschränkte Zeitdauer aufnehmen konnten, machte ich auf Anregung von Geheimrat Fränkel am 11. Juli eine intravenöse Einspritzung von 0,4 Salvarsan. Der Erkrankungsherd in der rechten Nase wurde mit Konchotom und Kürette ausgeräumt und dann mit dem Brenner verschorft; eine weitere örtliche Behandlung, insbesondere von Kehlkopf und Luftröhre unterblieb. Die Nasenaffektion zeigte sofort deutliche Heilungstendenz, während Luftröhre und Kehlkopf zunächst nicht wesentlich beeinflusst wurden. Am 29. Juli wurde Patient entlassen.

Am 4. September untersuchte ich den Patienten wieder, nachdem ich ihn etwa 5 Wochen lang nicht gesehen hatte. Die Nase war völlig abgeheilt, ebenso war im Kehlkopf und in der Luftröhre keine Spur der Rhinosklerom-Erkrankung mehr zu finden. Die Ueberraschung war um so grösser, als ich einer Anzahl von auswärtigen Kollegen, die nach dem internationalen Kongress noch hier geblieben waren, den Rhinoskleromfall hatte zeigen wollen. Verengerungen durch Narbenbildung bestanden nirgends, die Atmung war vollständig frei und Patient hatte keinerlei Beschwerden mehr.

Wegen des ausserordentlich günstigen Erfolges, welchen in diesem Fall die Salvarsananwendung hatte, hielt ich seine Veröffentlichung für geboten, um Kliniken und Kollegen, die häufiger Rhinoskleromfälle zu sehen bekommen, zu ausgedehnteren Versuchen zu veranlassen.

XXXII.

(Aus dem Institut für operative Medizin der Kgl. Universität Palermo. Direktor: Prof. G. Parlavecchio.)

Histopathologische Veränderungen der Tonsille und der Schleimhaut der ersten Luftwege bei Masern.

Von

Dr. G. **Alagna**,

Dozent für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten.

Die besondere Neigung der Masernepidemie von Palermo im Jahre 1908 zu Komplikationen seitens der oberen Luftwege hat mich veranlasst, die Organe dieser Regionen unter dem histopathologischen Gesichtspunkt zu studieren.

Das Material meiner Untersuchungen stammt von 1—4 Jahre alten Kindern, die auf dem Höhepunkt des Exanthems durch schwere Laryngostenoseerscheinungen zum Exitus kamen.

Eine solche Untersuchung ist mir nicht ohne Interesse erschienen, sei es, weil das Material von Masernkranken bei der gewöhnlichen Benignität der Masern als selten betrachtet werden kann, wie auch, weil zwar die klinische Literatur der erwähnten Affektion in den grössten Details behandelt ist, die histopathologische aber noch unendliche Lücken aufweist.

Um Ordnung in den Stoff zu bringen, werde ich zunächst ganz kurz die von mir in der Tonsilla palatina angetroffenen Alterationen besprechen und dann zu denen der Nasen- uud Kehlkopfschleimhaut übergehen.

Ich schicke voraus, dass ich, da ich konstant fast die gleichen Läsionen in sämtlichen acht von mir untersuchten Fällen gefunden habe, zusammenfassend einen gemeinsamen Typus von Läsionen besprechen werde.

Läsionen der Tonsilla palatina. — Die grob anatomischen Läsionen der Tonsilla palatina sind gegeben durch Hypertrophie (in 4 Fällen), oberflächliche ulzerative Prozesse (Geschwüre von Linsengrösse in 2 Fällen) und die Anwesenheit eines grünlichweissen, einen guten Teil der Oberfläche des Organs überziehenden Exsudates (in 2 Fällen).

Die Tonsille zeigt sich meistens von dunkelroter Farbe; nur selten ist sie blass und hat das Aussehen des Organs im normalen Zustande.

Als wichtigen Befund muss ich die Hypertrophie der pharyngealen Tonsille und die Prozesse von Bronchopneumonie erwähnen, welche konstant angetroffen wurden.

Mikroskopische Untersuchung: Bei geringer Vergrösserung (Fixierung in Dominicischer Flüssigkeit; Färbung mit Toluidin und Eosin) wird bemerkt,

dass die Tonsille das charakteristische Aussehen der normalen Tonsille verloren hat, in der die Follikel in grösserer oder geringerer Anzahl scharf inmitten des interfollikulären Gewebes hervortreten.

Das Organ erscheint bedeutend kongestioniert. Die Kongestion ist bedeutend ausgesprochen unter der Deckepithelschicht, wo die Gefässe (subepitheliale Gefässe) sich vollständig mit roten Blutkörperchen angefüllt zeigen. Blutergüsse können inmitten der Lymphelemente beobachtet werden.

Das Deckepithel zeigt sich bald gut erhalten, bald hier und da abgeschuppt und nekrotisch. Zuweilen fehlt es ganz.

Bei starker Vergrösserung erscheinen die zuvor angedeuteten Läsionen in ihren feinsten Details. Sie interessieren sowohl das Epithel wie die Substantia propria, das Tonsillenparenchym und die Gefässe derselben.

Das Epithel zeigt sich, wie gesagt, nur selten normal. Häufig ist es in seiner oberflächlichen Schicht (Hornzellen) und in seiner mittleren Schicht (polyedrische Zellen) abgeschuppt. Manchmal umfasst die Abschuppung auch die tiefe Schicht (Zylinderzellen) und alsdann erscheint ein mehr oder weniger ausgedehntes Epithelstück losgelöst und nekrotisch. Die Epithelzellen haben ihre charakteristische Form verloren: ihr Kern befindet sich bald im Zustand der Pyknose, bald in dem der Karyolyse. An einigen Stellen ist anstelle der Epithelbekleidung eine (mit Weigert erkennbare) retikulierte fibrinöse Masse zu bemerken, deren freier Oberfläche in Desquamation begriffene Zellen aufsitzen und in deren Mitte sich zum Teil erhaltene, zum Teil in Glasschollen verwandelte Epithelzellen mit nicht mehr färbbarem Kern finden.

Das so alterierte Epithel ist von einer Bakterienflora invadiert (vorwiegend sind der Streptococcus und eine Form, die grosse Analogie mit dem Pseudo-Diphthericus besitzt), welche entsprechend den Krypten eine beträchtliche ist. Sehr wahrscheinlich handelt es sich um die gewöhnlichen Mikroben, welche sich an der Oberfläche des Tonsillenepithels auch im normalen Zustande befinden (Besançon und Griffon, Cornil usw.) und, wenn das Schutzamt des genannten Epithels wegfällt, durch dasselbe hindurchgehen und zuweilen bis in die Ueberreste der follikulären Zone eindringen können.

Eine andere ebenfalls wichtige Erscheinung ist dadurch gegeben, dass überall in der Epithelbekleidung, auch da, wo diese nahezu normal ist, sowohl die zuerst von Stöhr beschriebene und verschieden gedeutete Leukozyteninfiltration als die Invasion der neutrophilen Polynukleären, wie sie bei vielen Infektionen beobachtet wird, absolut fehlt.

Die vorerwähnte Anwesenheit der zahlreichen Bakterienflora und die vollständige Abwesenheit von Polynukleären, denen die Verteidigung des Organs in pathologischen Verhältnissen anvertraut ist, sind zwei Erscheinungen, welche auf den ersten Blick in vollem Widerspruch zu stehen scheinen.

Gefässsystem. — Die Blutkapillaren sind, wie gesagt, mit roten Blutkörperchen angefüllt, inmitten deren nur einige spärliche Lymphozyten wahrzunehmen sind. Noch seltener ist die Anwesenheit von Erythroblasten im Gefässlumen.

Die charakteristische Alteration der genannten Gefässe ist die beträchtliche Hypertrophie des Endothels. Anstatt eines abgeplatteten Kerns zeigen die endothelialen Zellen einen gequollenen Kern, so dass er in das Gefässlumen vorspringt. Im allgemeinen weist der genannte Kern spärliche Chromatinkörner auf und ist meistens hypochromatisch. Zuweilen jedoch zeigt er sich hyperchromatisch und

ist von dem Prozess der Karyolyse befallen. Durch diesen Prozess zerstückelt sich der Kern in 3—4 Chromatinklumpen, welche, zusammen mit einigen endothelialen Zellen in das Gefässlumen tretend, es fast vollständig verlegen. Nur höchst selten zeigen sich die Gefässe nahezu normal.

Follikelsystem. — Vor allem ist, wie erwähnt, nicht mehr die Architektur der Tonsille zu erkennen. Immerhin sehen wir bei künstlicher Individualisierung eines Follikels, dass derselbe zum grossen Teil durch Lymphozyten gebildet ist, welche in einer undeutlichen retikulären Masse liegen, mit einigen grossen Zellen mit mit 2—3 grossen Chromatinmassen versehenem Kern und basophilem, speziell mit Pyronin färbbarem Protoplasma (Keimzellen von Flemming, Dominicische basophile Mononukleäre usw.).

Im Zentrum der genannten Masse werden Zellen mit amblyochromatischem Kern und zart alveolärem Protoplasma wahrgenommen. Diese Zellen sind verästelt und untereinander anastomosiert. In anderen Worten, wir beobachten hier die Anwesenheit eines retikulierten Plasmodiums, welches das Keimzentrum substituieren würde. Nur selten begegnet man Keimzellen.

Konstant habe ich in den untersuchten Tonsillen einen Befund erhoben, der im normalen Zustand kein Seitenstück hat. Ohne eine bestimmte Topographie werden nämlich Kernmassen beobachtet, welche aus mehreren (8—15) aneinander liegenden Kernen bestehen, deren Abgrenzung häufig durch eine verdickte Kernmembran gegeben ist. Um die genannten Massen ist es nicht möglich, ein Protoplasma anzutreffen. Die erwähnten Bildungen haben Aehnlichkeit mit einigen Megakaryozytenkernen.

Um zu einem Schluss zu kommen, ist es notwendig, einen Blick auf die Art und Weise zu werfen, wie sich normalerweise der Follikel mit dem respektiven Keimzentrum bildet.

Wie wir seit Flemming, namentlich durch Besançon und Labbé, wissen, werden in Ruhe befindliche und in Tätigkeit befindliche Follikel unterschieden: Die ersteren sind gebildet durch Lymphozyten und mittelgrosse Mononukleäre; die zweiten bestehen aus zwei Zonen: einer peripheren ebenfalls mit Lymphozyten und Mononukleären, und einer zentralen, in der Keimzellen, von denen viele in karyokinetischer Phase stehen, und mit tingierbaren Körpern angefüllte Makrophagen wahrgenommen werden.

Wie bildet sich das genannte Zentrum?

Es bestehen darüber zwei Haupttheorien: die von Flemming, welche den Ursprung der Keimzellen aus den Lymphozyten annimmt, und die Anschauung von Betterer, welche mehrere Phasen unterscheidet. In einer ersten bekäme man die Bildung eines homogenen Plasmodiums, welches dann durch partielle Verflüssigung des gemeinsamen Plasmas retikuliert wird, und eine zweite, in der man die Bildung von Keimzellen durch Individualisierung der bindegewebigen Energiden bekäme. Welches aber auch der Ursprung des Keimzentrums sein möge, so fehlt dieses jedenfalls absolut in meinen Fällen, was für eine verminderte Funktionsfähigkeit sprechen würde.

Will man die Anschauung Betterers annehmen, welche durch methodische embryologische und experimentelle Untersuchungen bestätigt scheint, so können wir schliessen, dass die Entwicklung des Keimzentrums bei den Masern in einer Anfangsphase Halt macht.

Nasenschleimhaut. — Dieselbe zeigt die gewöhnlichen Charaktere der akuten Katarrhe. Die Alterationen interessieren Epithel und Derma. Das Epithel

ist bald mehr oder weniger weit abgeschuppt, bald ist es eingenommen von einem fibrinösen Netzwerk mit zahlreichen Bakterien und Zellresten. Da, wo seine Struktur sich der normalen Struktur nähert, finden wir eine bedeutende Hyperplasie. Konstant wird sodann eine Metaplasie des normalen Zylinderflimmerepithels in geschichtetes Pflasterepithel angetroffen. Nie Leukozyteninfiltration.

Derma. — Hier sind die Drüsen und die Gefässe zu betrachten. Die Drüsen erweisen sich meistens als bedeutend verändert, insofern als die epithelialen Elemente abgestorben sind. Das Lumen der Drüsenschläuche ist häufig angefüllt mit abgeschuppten Epithelien und einer amorphen Substanz und stark dilatiert (cystische Entartung). Nur eine geringe Anzahl von Drüsen befindet sich in fast normalem Zustande. Blutgefässe bedeutend dilatiert. Die Bindegewebsbündel des Derma weisen häufig eine Schleimimbibition auf, die an der charakteristischen violetten Farbe erkennbar ist und auf der Auflösung der Schleimzellen zu beruhen scheint.

Kehlkopfschleimhaut. — Die Kehlkopfschleimhaut, welche makroskopisch eine dunkelrote Farbe zeigt, namentlich in der Gegend unter der Glottis, weist identische Alterationen wie die Nasenschleimhaut auf. Der einzige Unterschied besteht darin, dass hier eine reiche Leukozyteninfiltration namentlich um die Drüsenschläuche herum wahrzunehmen ist. In einigen Fällen sind an einen Follikel erinnernde Gebilde zu beobachten. Es handelt sich dabei um eine Anhäufung von Lymphozyten, in deren Zentrum abgeschuppte epitheliale Zellen gesehen werden und deren Peripherie durch eine Membran aus kleinen länglichen Zellen, ähnlich denjenigen der Stützmembran der Drüsenschläuche, gebildet wird.

Offenbar haben wir es also mit einem durch eine starke Infiltration invadierten Drüsenschlauch zu tun.

XXXIII.

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie der Kgl. Universität Palermo. Direktor: Prof. A. Trambusti.)

Chronisch verlaufende Angina Vincenti.

Von

Dr. **Santi Pusateri**,

Dozent für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten.

A. M., Kavallerieleutnant, 26 Jahre alt, aus Florenz. Fast alle Jahre hat er an Angina gelitten; eine Schwester hat Pleuritis gehabt.

Vor ungefähr 12 Monaten empfand Patient Schluckbeschwerden, allgemeines Uebelsein und Fieber, welches ein Maximum von 38° erreichte. Der behandelnde Arzt stellte Diagnose auf Angina follicularis und verordnete Gurgeln mit Desinficientien. Nach 5 Tagen hörte das Fieber auf, die Halsbeschwerden aber blieben unverändert, ja die leichte Anschwellung der submaxillaren Drüsen auf beiden Seiten des Halses, welche im Beginn der Krankheit aufgetreten war, nahm immer mehr zu und es begann ein leichtes, aber kontinuierliches Hinschwinden.

Aus dienstlichen Gründen musste Patient mehrmals seinen Wohnsitz wechseln und in verschiedene Punkte der Halbinsel übersiedeln, wobei er gezwungen war, lange Märsche zu Pferde zu machen. In dieser Zwischenzeit war er in der Behandlung mehrerer hervorragender Spezialisten, welche Jodpinselungen der Tonsillen und zuletzt elektrische Kauterisation, doch ohne nennenswerten Erfolg ausführten.

Bei mir findet sich Patient zum ersten Male am 24. Mai des verflossenen Jahres ein. Er spricht mit ausgeprägt nasaler Stimme, klagt über Brennen und Beschwerden beim Schlucken, allgemeines Müdigkeitsgefühl, Uebelsein, Appetitlosigkeit, reichliche Speichelbildung.

Die objektive Untersuchung ergibt: Junger Mann von grosser Statur, regelmässigem Knochenbau, schlaffen Muskelmassen, spärlichem Fettpolster; Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute blass. Nichts an der Brust und am Bauch. Temperatur 37,1° (Achselhöhle).

Bei der lokalen Untersuchung erscheint die Zunge stark belegt; keine kranken Zähne. Im Niveau des rechten Tonsillenbettes besteht eine oberflächliche markstückgrosse Ulzeration von ovaler Form mit dem grössten Durchmesser in vertikalem Sinne, mit leicht erhabenen und infiltrierten Rändern. Dieselbe ist überzogen von einer schmutziggrauen Pseudomembran, welche sich nur schwierig ab-

lösen lässt, wobei es zu einer leichten Blutung aus dem diffus granulierenden Grunde kommt. Die Infiltration erstreckt sich von den Rändern, geringer werdend, auf die beiden Pfeiler und nach oben gegen das Velum. In der entsprechenden submaxillaren Region sind zwei mandelkerngrosse bewegliche Drüsen von fibröser Konsistenz zu fühlen.

Das linke Tonsillenbett ist eingenommen von der walnussgrossen Tonsilla palatina mit der stärksten Entwicklung in vertikalem Sinne, welche die leicht infiltrierten Pfeiler bei Seite drängt. Eine tiefe, lineäre, leicht blutende, von vorn nach hinten gerichtete Ulzeration teilt sie in zwei Abschnitte: eine obere, die zum grossen Teil durch konfluierende, mit gelblich-grauen Membranen überzogene Ulzerationen unregelmässig zerstört ist, und eine untere mit kleinen oberflächlichen Ulzerationen, die mit einer fest an dem Tonsillenparenchym haftenden graulich-weissen Substanz angefüllt sind. An der linken Kieferwinkelregion findet sich eine mandarinengrosse Anschwellung mit glatter Oberfläche und leichten Eindrückungen von hart elastischer Konsistenz, die auf der Unterlage nicht verschieblich und auf Druck leicht schmerzhaft ist. Sie ist von leicht geröteter Haut überzogen, die nicht in Falten abgehoben werden kann.

In Hinblick auf die Familiengeschichte, den Allgemeinzustand des Patienten, den chronischen Verlauf und das Aussehen der Läsion dachte ich zunächst an eine ulzeröse Tuberkulose der Tonsillen, ohne die Möglichkeit der Syphilis auszuschliessen. Auf die Art und Weise des Auftretens der Affektion konnte ich mich nicht sehr stützen, da der Patient, der mehrmals an Angina gelitten hatte, mir keine sicheren Angaben über den Beginn dieser seiner letzten Krankheit lieferte.

Ich schritt zunächst zur mikroskopischen Untersuchung des Materials, welches die linke Tonsille überdeckte, wobei ich auf Tuberkelbazillen und nach der Giemsaschen Methode auf Spirochäten fahndete, doch mit negativem Erfolg. Die bakteriologische Untersuchung in den verschiedenen Kulturböden gab Entwicklung von Staphylokokken und von wenigen Sarcinen.

Dann machte ich mit dem aus den kleineren Pseudomembranen gesammelten Material Aufstriche auf Deckgläschen und färbte sie ungefähr $^1/_4$ Stunde lang in der Wärme mit Löfflerschem Blau. Inmitten in Auflösung begriffener Leukozyten ergab sich die Anwesenheit von langen Bazillenformen, die an den beiden Enden leicht verjüngt und zuweilen kürzer und leicht gekrümmt waren, untermischt mit abundanten spirillären Formen mit drei und ganz besonders mit vier Windungen, isoliert und zuweilen in sich spinnenden Gruppen, welche eine blassere Farbe bei der Färbung annahmen. Bei Betrachtung der bazillären Elemente mit starker Immersion ($^1/_{20}$ Reichert) zeigten dieselben häufig in ihrem Zentrum stärker gefärbte Granula.

Aus jenen Stellen entnommene Stücke der Tonsille, welche weniger durch den destruktiven Prozess geschädigt waren, wurden in Alkohol fixiert und z. T. nach der Methode von Volpino-Levaditi für die Untersuchung auf Spirochäten mit Silbernitrat imprägniert. Auch in diesen Stücken war die Untersuchung sowohl auf Tuberkelbazillen wie auf Schaudinn-Spirochäten negativ.

Mit Löfflerschem Blau gefärbte Schnitte jedoch zeigten an der Oberfläche des epithellosen und in Nekrose begriffenen Tonsillengewebes in den oberflächlichsten Schichten die Anwesenheit von mikroskopischen Ulzerationen, die von kompakten Haufen einer fein retikulären Substanz eingenommen waren.

Diese Haufen erwiesen sich, bei stärkerer Vergrösserung betrachtet, durch gleich grosse, sich in verschiedenem Sinne verflechtende, aus in mehreren Lagen angeordneten Vincentschen Bazillen bestehende Fäden gebildet.

An mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Schnitten war zu erkennen, wie unterhalb der nekrotischen peripheren Schichten das Tonsillenparenchym nach Verlust seines follikulären Aussehens durch ein an Blutkapillaren reiches entzündliches Gewebe mit Anwesenheit grosser junger bindegewebiger Elemente ersetzt war.

Auf Grund dieses pathologisch-anatomischen Befundes stellte ich die Diagnose auf Angina ulcero-necrotica Vincenti und leitete eine Behandlung ein, die in täglich mehrmaligem Gurgeln mit Karbolsäurepräparaten und in täglichem lokalem Touchieren mit $3^1/_2$ proz. Chlorzinklösung bestand. Gleichzeitig stellte ich den Patienten unter flüssige Diät und verordnete Darmdesinficientien.

Die nekrotische Pseudomembran, welche die Ulzeration des rechten Tonsillenbettes überzog, bildete sich auf diese Behandlung hin weniger häufig wieder und von den Rändern her setzte ein Vernarbungsprozess ein. Links verlor die Tonsille ihre zentrale Ulzeration, verkleinerte sich und begann ebenfalls langsam zu vernarben.

Gegen den 15. Tag hatte sich die Anschwellung an dem linken Kieferwinkel bedeutend verkleinert; von da an setzte ich die Kauterisationen auf einmal alle zwei Tage herab und schaltete abwechselnd Touchierungen mit 2 proz. Jodglycerin ein.

Dienstliche Obliegenheiten entzogen nach 25 Tagen den Patienten meiner Behandlung. Am 15. August des verflossenen Jahres aber, d. h. ungefähr 3 Monate nachdem er sich zum ersten Mal bei mir zur Untersuchung eingefunden hatte, schrieb er mir aus Savigliano, dass er nach einem Aufenthalt in den Bädern von Salsomaggiore „sich als geheilt betrachten kann“, so dass er in den Dienst zurückkehrt, um sich zu den grossen Manövern zu begeben.

Diese eigentümliche Entzündung, von der ich eine Krankengeschichte mitgeteilt habe, wurde zuerst mit anderen Typen von ulzerösen Amygdalitiden zusammengeworfen. Nach den Studien von Vincent, Lacoarret, Raoult, Thiry, Brindel u. a. ist sie zu dem Grade einer gesonderten Krankheitsform emporgestiegen. Im allgemeinen wird sie als eine zur ulcero-membranösen Stomatitis sekundäre Lokalisation (Brindel und Raoult) und als eine einseitige benigne Läsion betrachtet (Castex). Ihre Dauer soll von 3 bis zu 4 Wochen schwanken.

Für mitteilenswert habe ich den vorliegenden klinischen Fall aus folgenden Betrachtungen heraus gehalten: Er zeigt die Möglichkeit der primären ulceromembranösen Angina ohne Stomatitis, wie früher Raoult u. a. beobachtet haben. Ausserdem zeigt er zur Evidenz, dass diese Läsion beide Tonsillen befallen und ausgedehnte Zerstörungen verursachen kann. In unserem Fall war in der Tat keine Spur mehr von der rechten Tonsille vorhanden. Schliesslich beweist er, wie diese Läsion einen chronischen Verlauf annehmen und sich durch Monate und Monate hinziehen kann, wodurch klinisch eine Differentialdiagnose mit anderen ulzerösen Läsionen der Tonsillen, wie der ulzerösen Tuberkulose, dem Lupus, dem Carcinom, dem exulzerierten Gumma usw. erschwert wird. In solchen Fällen ist eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung des kranken Teils eine unerläss-

liche Notwendigkeit. Denn durch sie werden wir auf den rechten Behandlungsweg hingewiesen und in die Lage versetzt, die Zerstörung von Organen zu verhüten, welche andererseits durch ihre Lage und Struktur den Ausgangspunkt von schweren, bisweilen tödlichen sekundären Infektionen bilden können[1]).

1) De Carli hatte neuerdings Gelegenheit, in der Klinik zu Rom einen Fall von Angina Vincenti zu beobachten, bei dem eine schwere Lungeninfektion mit tödlichem Ausgang durch Septikämie, hervorgerufen durch den Bacillus fusiformis, folgte. (Atti della Clinica Oto-Rino-Laringoiatrica della R. Università di Roma. Anno V. 1907.)

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

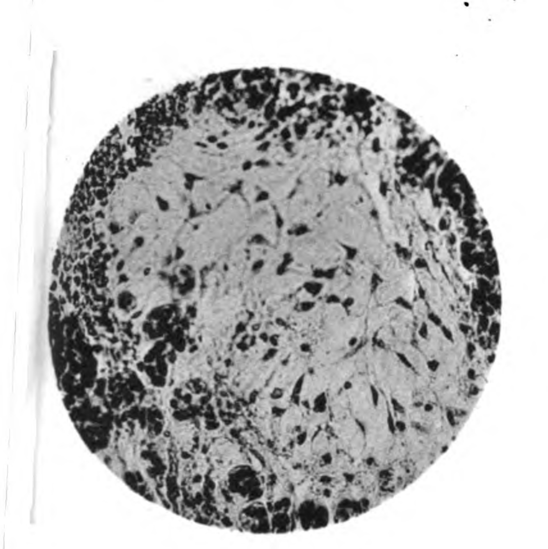


Fig. 1.



Fig. 2.

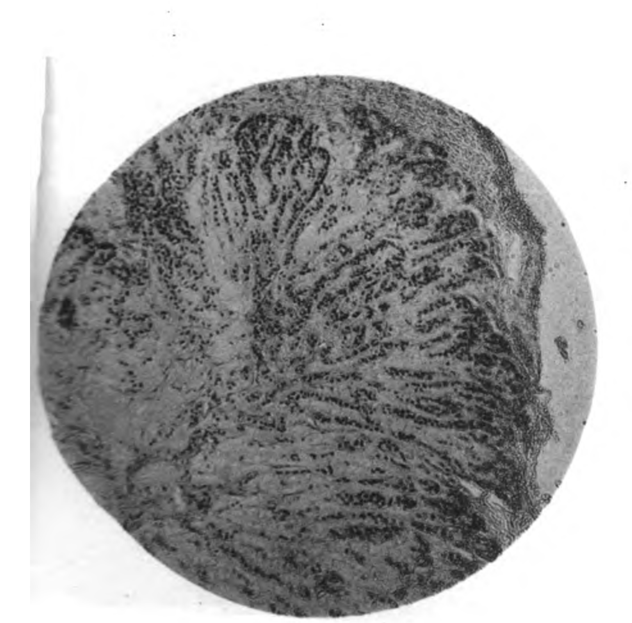


Fig. 3.

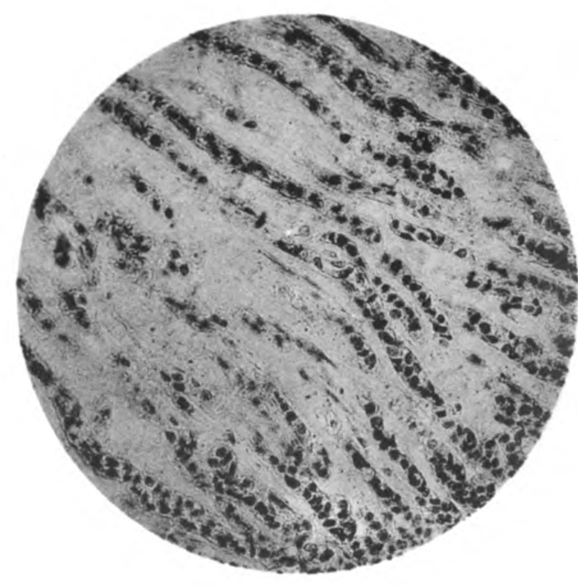


Fig. 4.

Lichtdruck von W. Neumann & Co., Berlin S. 42.

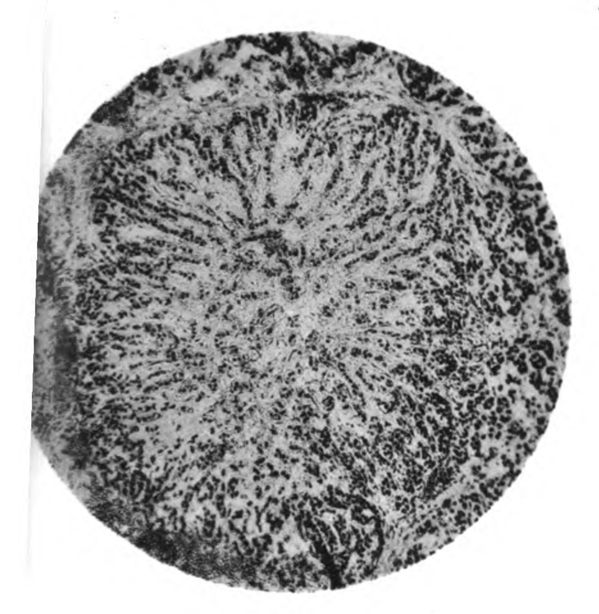


Fig. 5.

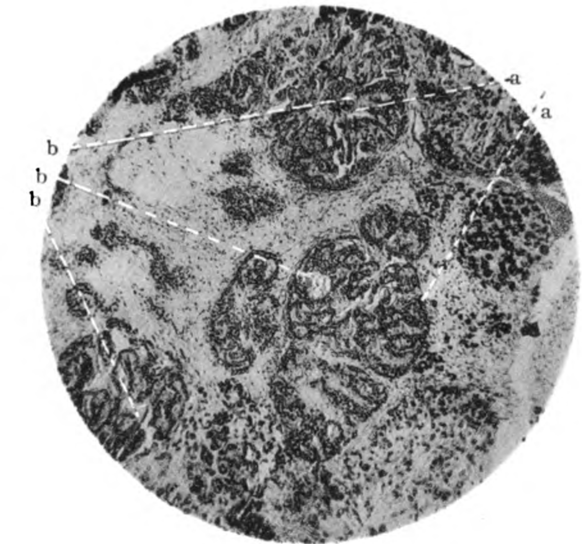


Fig. 6.

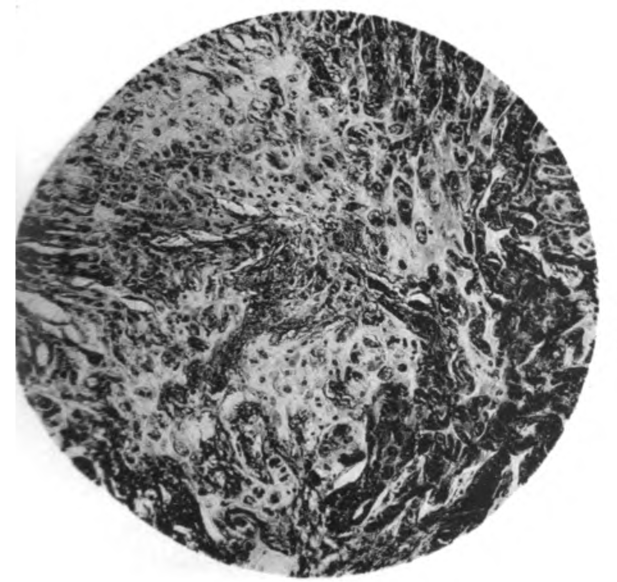


Fig. 7.

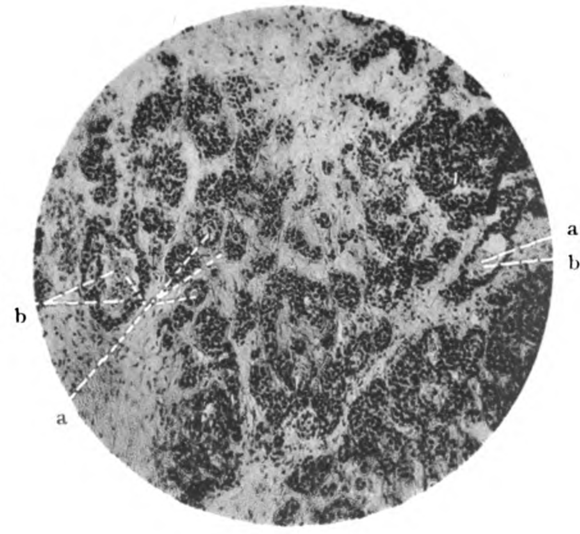


Fig. 8.

Lichtdruck von W. Neumann & Co., Berlin S. 42.

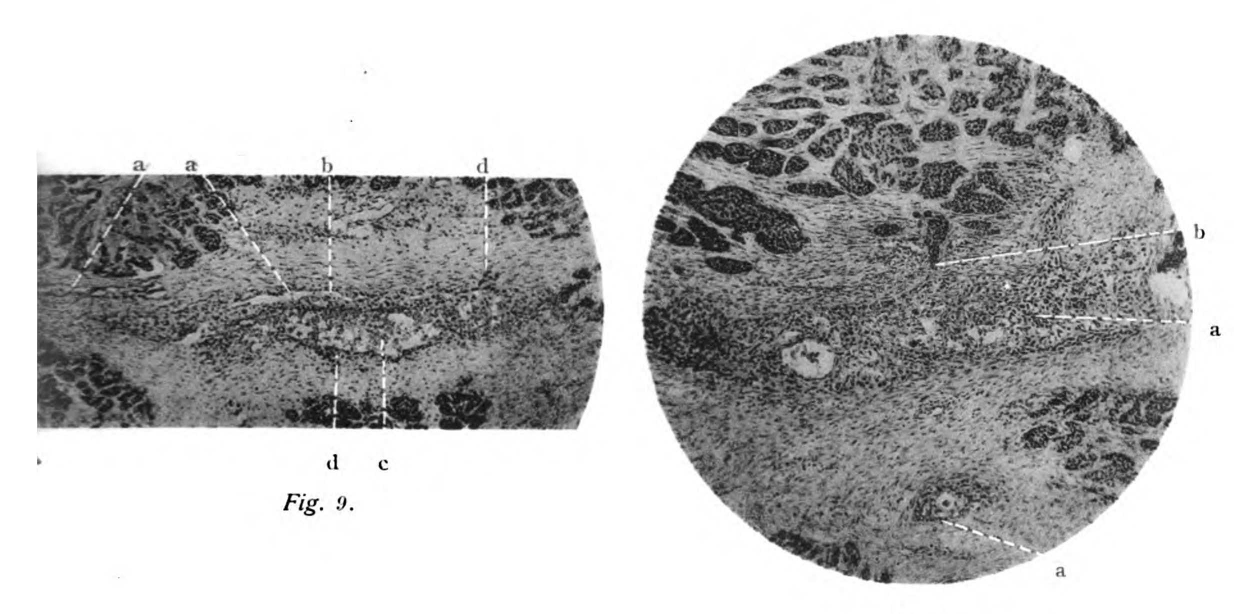


Fig. 9.

Fig. 10.

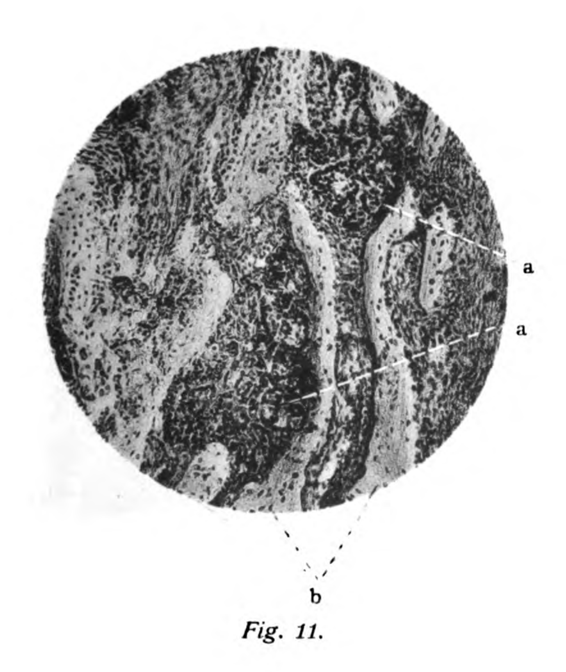


Fig. 11.

Lichtdruck von W. Neumann & Co., Berlin S. 42.

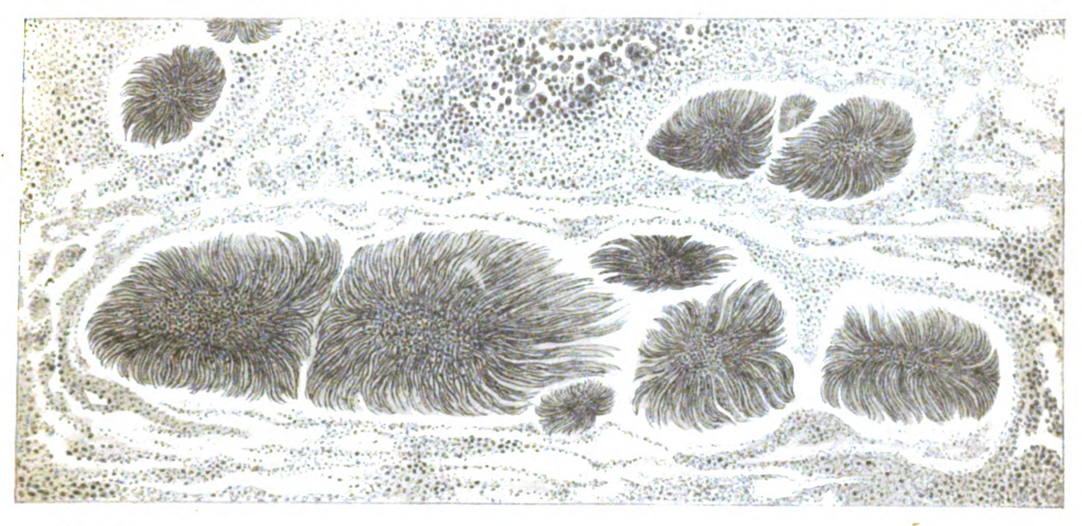


Fig. 1.



Fig. 3.

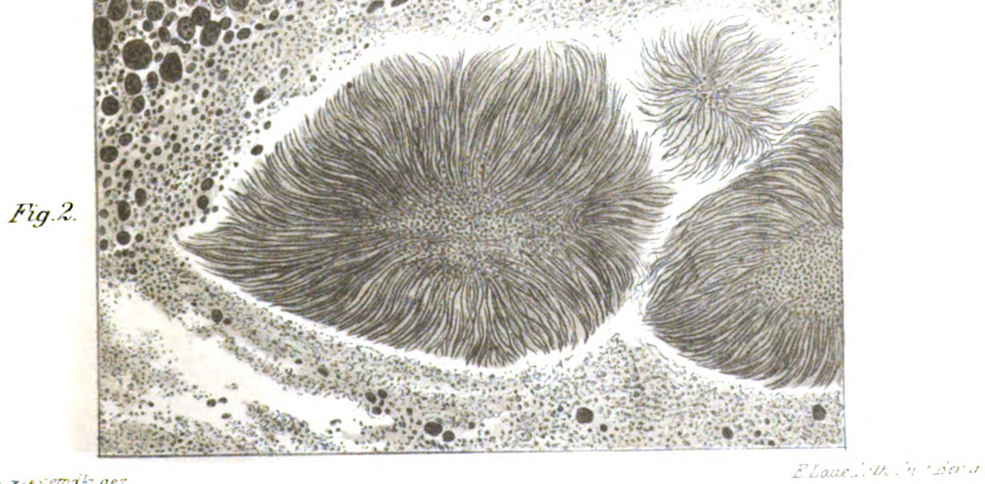


Fig. 2.

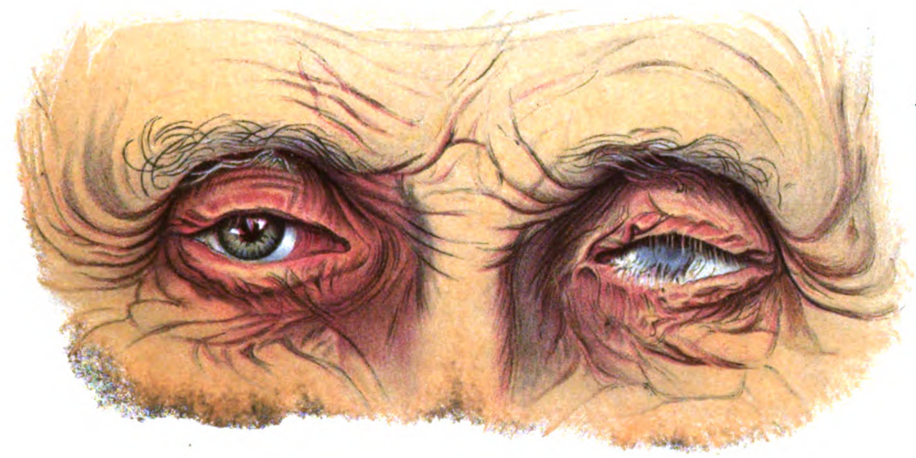


Fig. 1.



Fig. 2.

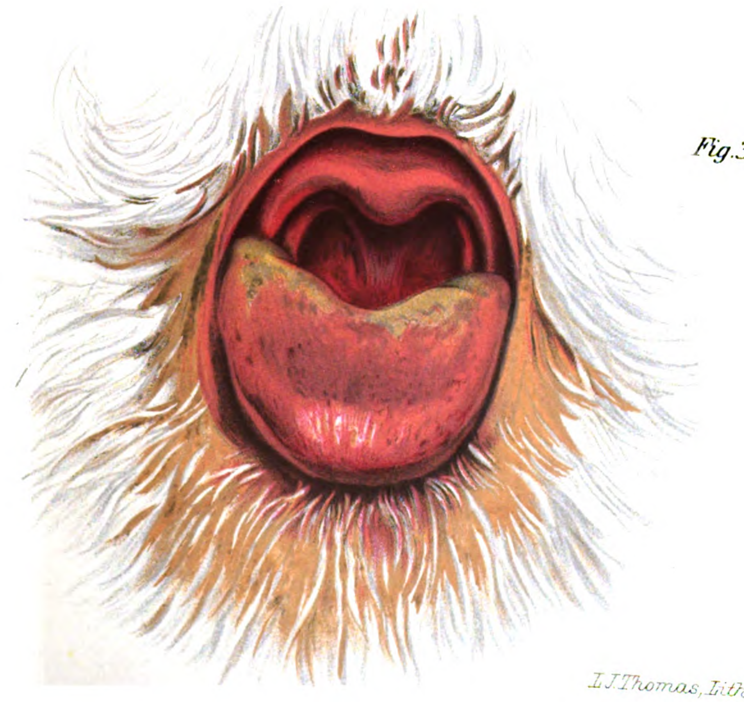


Fig. 3.

L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. O. CHIARI,
K. K. HOFRAT. TIT. ORD. PROF., VORSTAND D. KLINIK FÜR KEHLKOPF- UND NASENKRANKHEITEN AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A. O. PROF., DIREKTOR DER POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. KLINIK U. POLIKLINIK FÜR HALS- U. NASENKRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNIV.-POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
DIREKTOR DER HALS- UND NASENKLINIK AM STÄDT. KRANKENHAUS FRANKFURT A./M.-SACHSENHAUSEN.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Sechsundzwanzigster Band.

Mit 10 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1912.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Strassburg i. E.
Direktor: Prof. Dr. H. Chiari.)

Multiple Amyloidtumoren des Larynx und Pharynx.

Von

Paul Seckel, Medizinalpraktikant.

(Mit 2 Textfiguren.)

Dieser Befund wurde am 13. Oktober 1910 in dem hiesigen pathologischen Institut bei der Sektion eines 62jährigen Mannes zufällig erhoben. Der Patient war einen Tag vor seinem Tode in die medizinische Abteilung des Herrn Prof. Cahn eingebracht worden; seinem Berufe nach Nachtwächter, gab er an, dass er früher nie ernstlich krank gewesen war. Erst vor einem halben Jahre störte ihn Kurzatmigkeit bei der Arbeit und, da seine Beschwerden an Stärke ständig zunahmen, suchte er den Arzt auf. Schmerzen in der Brust, allmählich immer bedeutender werdende Abnahme des Gewichtes und sehr grosse Mattigkeit liessen ihm dann die Aufnahme in das Spital notwendig erscheinen.

Cyanose der Lippen und Fingerspitzen, Atemnot, vergrösserte Lymphdrüsen in der einen Leistenbeuge, stark eingezogene Supraklavikulargruben wurden in der Krankengeschichte, deren Ueberlassung ich Herrn Prof. Cahn verdanke, notiert; ferner, dass der Thorax vollkommen starr war. Der Puls zeigte sich frequent und aussetzend, an beiden Lungen wurde über den Oberlappen Dämpfung und Rasseln konstatiert. Die Milz war vergrössert. Durch Koffein und Strophanthus liess sich keine Besserung erzielen, und am Tage nach der Aufnahme starb der Patient.

Die klinische Diagnose lautete: Thrombophlebitis, multiple Embolien (?), Herzschwäche.

Die Sektion fand 14 Stunden nach dem Tode statt. Pathologisch-anatomisch wurde als Diagnose gestellt: Tuberculosis obs. apicum pulmonum, Peritonitis tbc. chronica, Tbc. granularis pulmonum et renum, Embolia art. pulmonalis, und wurden die näher zu beschreibenden Veränderungen im Rachen und im Kehlkopf zunächst mit Wahrscheinlichkeit als Tuberculosis chron. verrucosa laryngis et pharyngis bezeichnet.

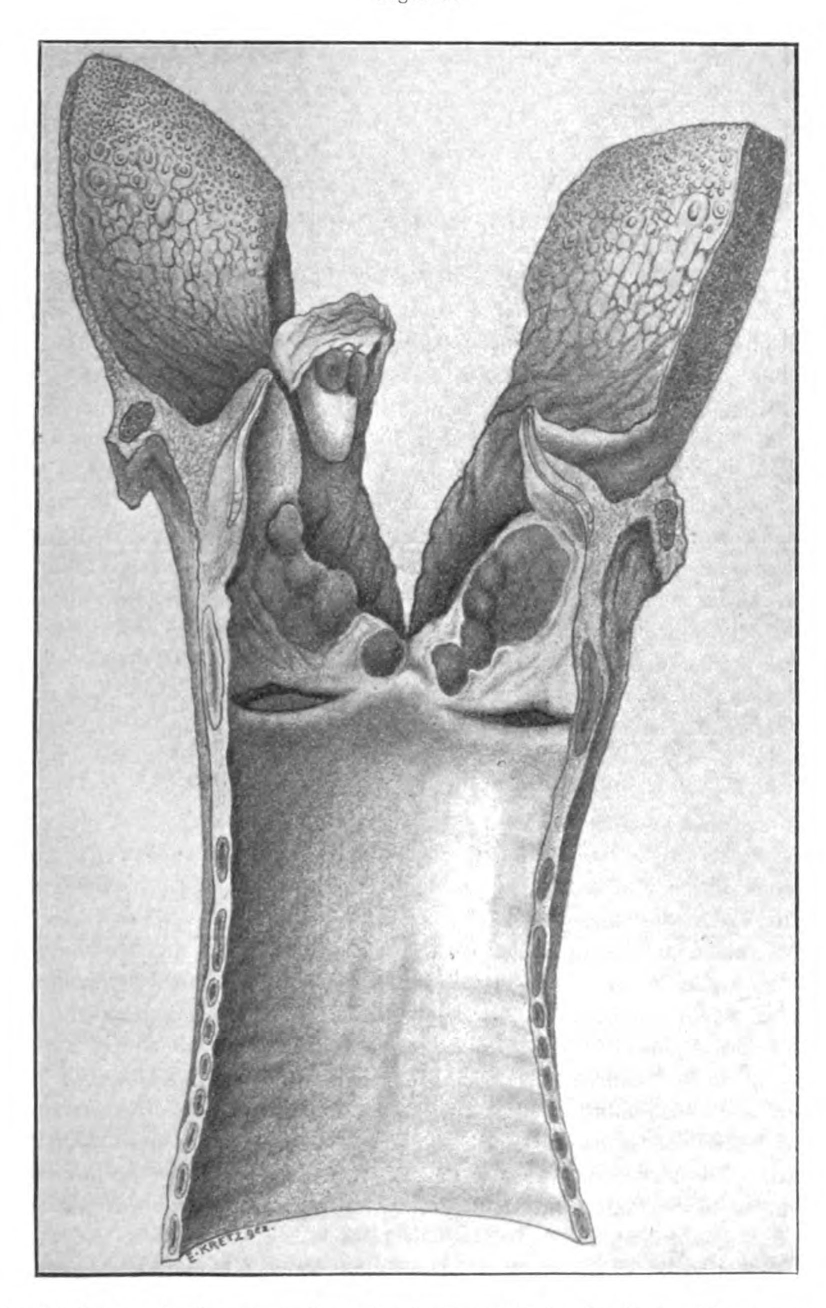
Aus dem Sektionsprotokoll sei das Wichtigste hervorgehoben: Nach der Eröffnung des Schädels fand man die Dura mater fest mit dem Schädeldach verwachsen, die inneren Meningen waren, besonders über der Konvexität beider Hemisphären, etwas trübe und die basalen Arterien

stellenweise fleckig verdickt. Das Gehirn wurde etwas feuchter befunden. Das Zwerchfell stand beiderseits an der 4. Rippe. Die Pleurahöhlen erwiesen sich als leer, und nur die linke Lunge war an der Spitze, allerdings ziemlich fest, adhärent. Durch die Pleura visceralis sah man allenthalben kleine, grauweissliche Knötchen durchschimmern. Das Parenchym beider ziemlich voluminösen Lungen war von sehr zahlreichen Miliartuberkeln durchsetzt. In beiden Lungenspitzen fand man zirkumskripte alte Schwielen. Am Herzen wurden nur an einigen Stellen sehnige Verdickungen des Epikardium gesehen. In dem Lumen des rechten Astes der Pulmonararterie waren ziemlich derbe Blutgerinnsel, die sich in die weiteren Aeste fortsetzten; ähnliche derbe Blutpfröpfe prominierten auf dem Durchschnitt durch die rechte Lunge. Das Peritoneum viscerale et parietale war durchweg von linsen- bis erbsengrossen Knötchen übersät; sämtliche Viscera abdominalia zeigten sich dabei miteinander durch zarte, fibröse Stränge verwachsen. Die Milz war etwas grösser, sehr schlaff und brüchig, die Zeichnung verwaschen, die Farbe schmutzig rot. Die Nebennieren boten keine Veränderung. Im Parenchym beider Nieren lagen verstreut einzelne Miliartuberkel. Der harnleitende Apparat und das Genitale zeigten gewöhnliche Beschaffenheit. Die Magenschleimhaut war blass. Im Darm waren nirgends Ulcera oder tuberkulöse Herde zu sehen. Das Pankreas erwies sich ziemlich derb. Die Aorta abdominalis war zartwandig.

Die Halsorgane[1]) sollen hier noch eingehender beschrieben werden; zur besseren Veranschaulichung wurde eine Zeichnung von den Veränderungen im Larynx und an der Uvula hinzugefügt (Fig. 1). Die Schleimhaut aller Halsorgane war gerötet. Im Aditus laryngis sah man den Plicae aryepiglotticae entlang und dicht unter der Incisura interarytaenoidea froschlaichartig glänzende, ziemlich derbe linsen- bis erbsengrosse Exkreszenzen, die zum Teil warzenförmig, zum Teil hahnenkammartig hervorragten. Sie liessen die Epiglottis vollständig frei, nahmen aber die hintere Wand des Atrium laryngis in einer Ausdehnung von etwa 4 qcm ein. Ein gleichartiges Geschwülstchen, jedoch von etwas länglicherer Gestalt, füllte auch den rechten Ventriculus Morgagni aus und quoll gewissermassen oberhalb des wahren Stimmbandes aus diesem hervor. Zwei weitere dieser Protuberanzen befanden sich hinten an der Basis der Uvula und ebenso zogen solche kleine Tumoren, wie Hahnenkämme angeordnet, an der seitlichen Pharynxwand rechts und links auf den beiden Arcus pharyngopalatini in die Höhe, welche aber auf der Figur nicht zu sehen sind. Einer dieser Kämme, an der linken Pharynxwand gegen das Cavum pharyngonasale aufsteigend, hatte eine Länge von 4 mm, eine Breite von etwa 5 mm und eine Höhe von etwa 7 mm. Der rechtsseitige war etwas kleiner. Eine Unterbrechung der Schleimhaut über diesen Exkreszenzen fand nirgends statt, vielmehr erweckte es den Anschein, als ob sie überall ununterbrochen

1) Dieselben wurden von Herrn Prof. Chiari am 25. November 1911 im U.-E. Aerzte-Verein zu Strassburg demonstriert.

Figur 1.



Amyloidknoten im Larynx und an der hinteren Fläche der Uvula (die deswegen umgewendet gezeichnet wurde). (Natürl. Grösse.)

über die Höcker hinwegzöge. Diese selbst aber erwiesen sich an allen genannten Stellen von derb elastischer Konsistenz, zeigten im frischen Zustande einen gelblich-grauen Farbenton, wobei sie den Eindruck einer glasigen, homogenen Beschaffenheit hervorrufen konnten und wobei sie an einigen Stellen ein fast wachsartiges Aussehen zeigten. Ein ähnliches Bild zeigte auch jetzt noch das in Formalin-Alkohol gehärtete Präparat, das im hiesigen pathologischen Museum (Nr. 6884) aufgestellt worden ist.

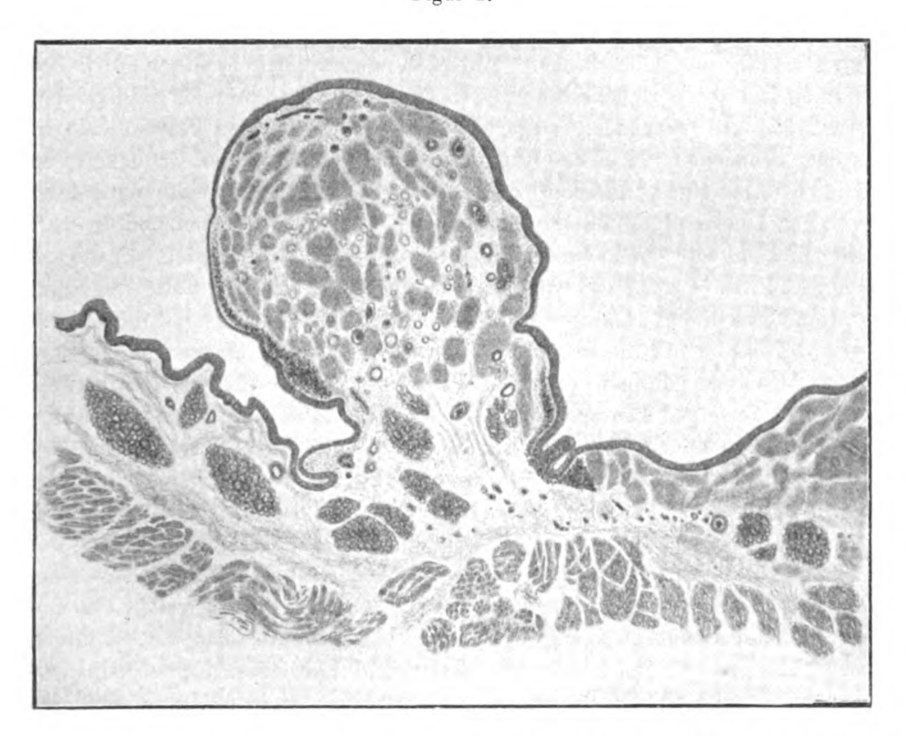
Wie schon oben bei der pathologisch-anatomischen Diagnose angegeben wurde, dachte man zunächst daran, es möchte sich um eine besondere Form tuberkulöser Gewebsbildung handeln, die man als Tuberculosis verrucosa bezeichnete, wie sie nicht allzuselten gerade im Larynx und Pharynx zur Beobachtung kommt. Jedoch war diese Diagnose nicht sicher zu stellen und, da die Geschwülstchen auf den Anfangsteil der oberen Luft- und Speisewege beschränkt waren, lag schliesslich auch die Annahme nicht fern, es seien Neoplasmen, die sich hier lokalisiert hätten, ausgehend von den Schleimdrüsen oder dem submukösen Bindegewebe. Die mikroskopische Untersuchung konnte dann sogleich die Diagnose berichtigen. Es kamen Stücke von den hahnenkammartigen Auflagerungen der linken Pharynxwand zur Untersuchung, die dann eine reichliche Ablagerung homogener Schollen im mukösen und submukösen Bindegewebe dicht unter der Epitheldecke ergab. Die Amyloidreaktionen fielen positiv aus, insbesondere färbten sich die Schollen mit Methylviolett I B leuchtend rot. Mithin war die Diagnose: tumorförmiges Amyloid in Larynx und Pharynx gesichert. Da es sich dabei um eine immerhin seltene Erkrankung handelte und die Anschauungen über das Wesen dieser Art von Amyloidosis noch sehr differieren, schien eine weitere Bearbeitung des Falles wünschenswert.

Dass diese multiplen Tumoren, wobei es sich naturgemäss nicht um Tumoren im engeren Sinne handelte, sondern um reine Anschwellung des Gewebes dnrch Einlagerung von homogenen Schollen oder Balken ohne eigentliche Neubildung von zelligen Gewebsbestandteilen, dass diese Tumoren Anlass zu den Atembeschwerden oder irgendwie zu den beobachteten Störungen gegeben hätten, war aus mehrfachen Gründen nicht anzunehmen. Erstlich waren die Krankheitserscheinungen bei dem Patienten nur in dem letzten halben Jahre in Erscheinung getreten, während nach den bisherigen Erfahrungen gemeinhin diese Tumoren während eines viel längeren Zeitraums zur Ausbildung kommen. Mager hatte z. B. in der Anamnese seines beschriebenen Falles eine Entstehungsdauer von 10 Jahren verfolgen können. Zweitens waren aber die Knoten doch zu klein, um so gewaltige Störungen der Atmung nicht nur sondern auch der gesamten Funktionen hervorzurufen. Man hätte höchstens Heiserkeit erwarten sollen, die durch das Knötchen in dem rechten Ventriculus Morgagni motiviert gewesen wäre. Es pflegen ja auch diese Tumoren meistens schmerzlos zu verlaufen, wenn nicht starke Entzündung hinzukam oder sich durch sekundäre Infektion Abszesse bilden, wie sie etwa in dem Falle von Gross geschildert wurden.

Die weitere mikroskopische Untersuchung des Falles wurde an mit

Hämatoxylin und Eosin gefärbten Schnitten von in Paraffin eingebetteten Stückchen der mit den beschriebenen Knötchen versehenen linken Pharynxwand vorgenommen. Um nicht den Gesamteindruck des Präparates zu zerstören, wurde zunächst auf Entnahme von Stücken aus dem Larynx oder der Uvula verzichtet, da keine anderen Ergebnisse von solchen Präparaten mehr zu erwarten standen[1]). Es traten bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung die Schollen dem Bindegewebe und der Muskulatur gegenüber besonders different hervor, insofern als das Amyloid ein blasseres, ein mehr in das

Figur 2.



Mikroskopischer Schnitt durch einen polypenartig vorspringenden Knoten des linken Arcus pharyngo-palatinus. (Vergr.: 16fach.)

Violette hinüberspielendes Rot annahm, während die Muskulatur einen röteren und das Bindegewebe einen rosafarbigen Farbenton zeigten. Ein Uebersichtsbild über einen Schnitt bei 16facher Lupenvergrösserung wurde gezeichnet und abgebildet (Fig. 2), weil er die Anordnung des Amyloids gut erkennen liess. Man sah hier, wie ohne eigentliche Zellneubildung eine Vorwölbung der Schleimhaut und Submukosa in einer Ausdehnung von etwa 7 mm stattfand, allein durch die Deposition von Amyloid bedingt, wie ferner

1) Später wurde dann doch noch ein Knoten aus dem Lig. ary-epiglotticum dextr. geschnitten und ergab sich in der Tat identischer Befund.

über diesen Knoten in seiner ganzen Umkreisung das Epithel kontinuierlich hinwegzog, obwohl das Amyloid bis dicht an dasselbe heranreichte. Nur an den beiden seitlichen Randflächen war das Epithel in seiner Breite abgeflacht, zeigte weniger Schichten als an den normalen Schichten im Präparate und als an dem prominentesten Teile des Knotens. Wie ein Gummiband, das durch zu starke Dehnung und Längenzug schmäler und feiner würde, so musste hier das epitheliale Band dem Zug nachgeben.

Unter dem Epithel lag dann das Amyloid, die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke durchziehend und in die Submukosa reichend, teils in kreisrunden Schollen, die an manchen Orten Schichtung erkennen liessen, teils in mehr balkenartiger Anordnung; nach der Basis des Knotens zu fand man häufig amyloide Ringe. Zwischen diesen, den Schollen und den Balken sah man spärliche Bindegewebsfibrillen. Neugebildetes Bindegewebe war nicht zu erkennen. Dagegen konnte man an den Präparaten sehr schön beobachten, wie die Blutgefässe und vor allem die Schleimdrüsen von der Amyloidose betroffen worden waren. Dass diesen dann nach ihrer völligen Umwandlung solche Schollen und Ringe entsprachen, wurde nach den Bildern, die sich einem im Mikroskope boten, deutlich. Man sah nämlich, wie es auch von fast allen Autoren, die ähnliche Fälle publiziert hatten, geschildert und vielfach abgebildet wurde, Gürtel, welche sich gewissermassen um die Drüsen zusammenschlossen und offenbar die amyloid veränderten Membranae propriae darstellten. Die weitere Entwicklung, die man verfolgen konnte, war dann die, dass diese Gürtel breiter wurden und, dass zu gleicher Zeit dann auch Amyloid in feinsten Schollen in den Drüsen selbst auftrat. Das wurde so stark, dass eine Ernährung der Schleimdrüsen nicht mehr statthatte; dieselben mussten schliesslich zugrunde gehen und es blieb nur noch ein Amyloidkonglomerat übrig, das keine Struktur mehr erkennen liess. Manchenorts war noch der Rest eines Lumens festzustellen, wohl dann, wenn statt der Drüsen selbst ein umgewandelter Ausführungsgang in dem Schnitt getroffen worden war. Während man also an einigen Drüsen die Zellen und Epithelien noch deutlich erkennen konnte, liessen sie sich an anderen schon ganz in Amyloidschollen aufgegangenen nicht mehr nachweisen.

Zweifellos entsprachen weiter auch einzelne Ringe veränderten Blutgefässen, bei denen sich der analoge Vorgang studieren liess, indem man auch da schon in ihrer Wand hochgradig veränderte Gefässe erkennen konnte, die jedoch in ihrem Lumen noch Blut zeigten, während man andererseits auch Gefässe sah, die, vollständig entartet, entweder gar kein Lumen mehr umschlossen oder nur noch kleine Hohlräume umgaben. In diesen waren höchstens spärliche Blutkörperchen zu erkennen. Riesenzellen wurden in den Präparaten nirgends gefunden.

Die Amyloidzone war ebenso streng gegen die Epitheldecke hin wie gegen die quergestreifte Muskulatur abgegrenzt; diese setzte ganz plötzlich und überall gleichmässig ein, ohne dass irgendwo Amyloid in ihr gefunden wurde.

Knorpelinseln und Knochenbildungen kamen in den Präparaten nicht vor, ebenso wenig wurde Verkalkung beobachtet.

Von zwei kleinen Herden lokaler Entzündung ist jedoch noch zu berichten. An der Basis des Tumors zu beiden Seiten, wo die Ausbuckelung des Epithels wieder in die normale Höhe überging, fanden sich je eine Anhäufung von Rundzellen, Lymphozyten und dazwischen spärliche Fibroblasten. Es waren diese Stellen mithin als ganz umschriebene Herde chronischer Entzündung zu deuten, die als reaktive aufgefasst wurde. Auf keinen Fall war sie meines Erachtens ausschlaggebend für die Amyloidose oder gar auslösendes Moment für dieselbe. Dazu erschien sie viel zu geringfügig. Schliesslich findet man ja auch solche chronischen Entzündungen, id est chronischen Rachenkatarrh, nicht allzu selten bei älteren Individuen, vornehmlich bei älteren Männern, Leuten, die durch den beständigen Husten erst recht zu derartigen Affektionen disponieren, wobei in diesem Falle noch besonders hervorgehoben werden konnte, dass es sich um einen Tuberkulösen handelte. Das Entzündungsgewebe war vornehmlich um Schleimdrüsengruppen lokalisiert.

Ob die beschriebenen in Umwandlung begriffenen kleinen Blutgefässe Venen oder Arterien entsprachen, wurde nicht entschieden. Andererseits sei aber wenigstens betreffs des Vorgangs der Amyloidosis selbst festgestellt, dass allem Anscheine nach auch hier die Veränderung mehr von aussen nach innen vorschritt. Mehr konnte nicht erkannt werden, auch nicht, ob etwa die kleineren Lymphgefässe mit betroffen waren. Sicherlich waren sie, wie ja aus der Beschreibung hervorgeht, nicht der Hauptsitz der Erkrankung, wie es in anderen Fällen angenommen wurde; eine Beobachtung übrigens, welche in der letzten Zeit wieder angezweifelt wurde (Schilder, Meyer).

Aus der Zeichnung ist noch zu ersehen, dass sich ausser in den Knoten auch nach der rechten Seite hin noch Amyloid befand, auch hier nur in dem mukösen und submukösen Bindegewebe und gut abgegrenzt gegen das Epithel hin und gegen die Muskulatur.

Im übrigen Körper wurden während der Sektion keine Anhaltspunkte für eine Amyloidosis der in Betracht kommenden Organe gefunden. Die Leber zeigte vollkommen normale Verhältnisse, die Milz bot die Zeichen der sogenannten septischen Milz, bedingt durch die Miliartuberkulose, und die Nieren trugen ebenfalls nur Zeichen dieser Erkrankung. Mikroskopisch hatte leider nicht mehr untersucht werden können, da zur Zeit der Entdeckung der Natur der Amyloidtumoren die Organe schon weggegeben waren. Die nachträglich angestellte Untersuchung an Schilddrüsen- und Zungenstückcken ergab negatives Resultat, womit ziemlich sicher bewiesen war, dass es sich um lokales Amyloid handelte, das hier in Form von multiplen Tumoren aufgetreten war; tumorförmig, wie es von verschiedenen Autoren genannt wurde, um nicht durch den Ausdruck „Tumor“ selbst eine im oben besprochenen Sinne fälschliche Anschauung über das Wesen dieser Erkrankungsform zu präjudizieren. Betont soll nochmals werden, dass es sich dabei um den zufälligen Befund bei der Sektion eines 62jäh-

rigen Mannes handelte und dass in den mikroskopischen Präparaten keine Anhaltspunkte dafür zu finden waren, dass ein Tumor oder Granulationsgewebe präexistiert hätten, die ihrerseits den Anlass zur Amyloidbildung hätten geben können, dass diese also, wenn man so sagen darf, idiopathischen oder essentiellen Charakter trug.

Entsprechend dem gegenwärtigen Stande von der Kenntnis der Amyloidosis, worunter man ja kurzweg die verschiedenen Arten der Ablagerung von Amyloid zusammenfasste, hat man rein anatomisch zwischen verschiedenen Formen zu unterscheiden. Dass vor allem eine allgemeine Amyloidbildung von der lokalen streng zu trennen sei, darüber war man sich schon lange klar.

Von der allgemeinen Amyloidosis, um flüchtig das Wichtigste zusammenzufassen. werden in mehr oder weniger ausgedehntem Masse meist die Unterleibsorgane befallen, Leber, Milz und Nieren am häufigsten. Man fand dabei das Amyloid in dem eigentlichen Parenchym sowohl wie in dem Bindegewebe, den Gefässen und den Nerven, seltener in den Gefässen allein, während das Parenchym dann frei blieb, wie es mehrfach in dem Darmtrakt zur Beobachtung gelangte. Dafür fand man auch die Ursachen und weiss, dass diese allgemeine Amyloidosis vornehmlich nach chronischen Eiterungen (chronischer Osteomyelitis) oder nach langwierigen und schwer auftretenden Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Syphilis, Malaria u. a.) einzutreten pflegt. Hierbei kann es dann abweichend von der Regel, während in den gewöhnlich befallenen Organen nur spärliches Amyloid und zwar in den Gefässen nachzuweisen ist, zur Entartung sonst nicht betroffener Organe oder Organkomplexe kommen, wie z. B. des Herzens und seiner grossen Gefässe (vgl. Hecht). Ziegler unterschied in seinem Lehrbuche (5. Aufl.), in Anlehnung an die bis dahin erschienenen Arbeiten, davon die örtliche beschränkte Amyloidbildung, von der er dann das in Form freier Konkremente auftretende Amyloid abtrennte, womit die Corpora amylacea gemeint waren (deren Stellung zu dem Amyloid noch zu wenig geklärt ist, als dass sie hier Berücksichtigung finden durften). Die „lokalen amyloiden Gewebsinfiltrationen“ teilte er dann weiter ein nach ihrer Entstehung aus Narben, Granulationen usw. und brachte dann als Anhang die „tumorförmigen Amyloidknoten“. Aehnlich verfuhr von Gierke in dem Aschoffschen Lehrbuch. Kaufmann unterschied dann in seiner speziellen Pathologie in der Abhandlung der Larynxgeschwülste bei den „sog. Amyloidtumoren“ eine infiltrierende und eine knotige Form und fügte am Schlusse seiner Ausführung hinzu, dass nur sehr selten eine „amyloide Umwandlung echter Geschwülste“ zu beobachten sei.

Nach diesen schliesslich sehr wenig differierenden Einteilungen scheint eine nochmalige Feststellung der verschiedenen Arten lokaler Amyloidosis angezeigt, zumal da die bis jetzt bekannten Fälle schon ein Urteil hierüber erlauben.

Man unterscheidet danach also bei der lokalen Amyloidosis am besten:

1. eine mehr infiltrierende Form und
2. eine knotige; und hierbei wiederum
   a) eine solche, bei der entweder ein Granulom oder ein Tumor voranging, die ihrerseits das Amyloid hervorgerufen hatten:
   b) die Form, bei welcher mit Sicherheit keine präexistenten Ursachen zu erkennen sind, welche die Amyloiddeposition hinreichend zu motivieren imstande wären, wo diese also, wie es oben bereits genannt wurde, einen idiopathischen Charakter trägt.

Um eine solche Klassifikation zu rechtfertigen, sollen einige Beispiele angeführt werden, was am besten wohl durch Heranziehung der Fälle geschieht, die in die verschiedenen Rubriken gehören und welche in der Literatur, so weit sie zur Verfügung stand, aufgefunden werden konnten.

Ad 1: Zu der infiltrierenden Form der lokalen Amyloidosis, wobei festgehalten wurde, dass die gewöhnlich sonst von der Erkrankung (der allgemeinen Form nämlich) befallenen Organe frei von Amyloid befunden wurden, wären die Fälle von Amyloid in der Harnblase zu rechnen, die von Solomin und Lucksch beschrieben worden sind. In dem Solominschen Falle handelte es sich um eine 73jährige Frau, die an Morbus Brightii gestorben war, in dem von Lucksch um eine 43jährige, an chronischer Lungentuberkulose zugrunde gegangene Frau.

Beide fanden die Blasenwand in grösserem Umfange infiltriert, so dass die Schleimhautoberfläche ein höckeriges, zerrissenes Aussehen bekam; das Amyloid lag zwischen den Muskelfasern und bewirkte dann sekundär deren Schwund. In dem einen Falle (Solomin) war dabei die Schleimhaut entzündet und erodiert, während sie sich bei Lucksch noch intakt zeigte.

Ferner scheint in diese Rubrik das von Balser beschriebene Amyloid in den Luftwegen zu gehören, das bei einem ca. 60jährigen Manne mit Bronchitis und Pneumonie die ganze Trachea wulstig verdickte und auch die Bronchien verengte. Zwar könnte man über diesen Fall Zweifel hegen, da, wie der Autor angab, es sich hier um lokales Amyloid handelte, das, allerdings indirekt auf dem Umwege einer chronischen Entzündung, seine Entstehung einer Ecchondrosis trachealis multiplex verdankte.

Hierher gehört schliesslich noch der Fall von Schnütgen, welcher Autor über eine lokale Amyloidinfiltration des Darmes berichtete.

Sicherlich wären in diese Klasse von Amyloidosis viele Fälle von derartigen Konjunktivalerkrankungen zu rubrizieren. Diese werden jetzt aber gemeinhin übergangen, seit Rumschewitsch 1892 von bis dahin bekannten 43 Fällen berichtete und darnach natürlicherweise sicher nicht mehr alle Fälle von Amyloidosis des Auges publiziert wurden. Es kann jedoch als feststehend angenommen werden, dass sie sich in jeder Hinsicht so verhalten wie die lokale Amyloidosis anderer Organe.

Betrachtet man nun die Abbildungen von den infiltrierenden Formen, soweit sie von den genannten Autoren ihren Arbeiten beigegeben wurden und vergleicht sie beispielsweise mit denen von dem hier sezierten und

besprochenen Falle oder von später noch zu erwähnenden Arbeiten über die lokalen Amyloidtumoren, so erhellt sofort, wie sehr sich diese beiden Gruppen unterscheiden. Die Amyloidtumoren, welche natürlich in bezug auf Zahl und Grösse der Knoten gewaltig variierten, waren bisher am meisten im Respirations- und Digestionstraktus zur Beobachtung gekommen.

Zunächst nun einiges über diejenigen lokalen Amyloidtumoren, welche sich an Neoplasmen oder an Granulationsgeschwülste anschliessen. Es seien die einschlägigen Arbeiten in chronologischer Reihenfolge hier angeführt, um eine gute Uebersicht zu schaffen: Billroth berichtete 1858 über amyloiderkrankte Lymphdrüsenfollikel. 1. in einem Falle von Halsgeschwulst und 2. bei einem mit Knochenkaries behafteten Manne. Fraglich war es, ob dieser Fall nicht vielleicht der an seltener Stelle lokalisierten allgemeinen Amyloidose zuzurechnen war; er sei der Vollständigkeit halber erwähnt. Burow (histologische Untersuchung von Neumann) berichtete 1867 über 3 Amyloidtumoren des Larynx bei einem 50jährigen Arbeiter, glaubte aber, dass die Knoten degenerierte Fibrome darstellten, da er bei demselben Manne einige Jahre vorher solche Tumoren exzidiert hatte; obwohl M. B. Schmidt glaubte, diese Fibrome wären nur hyperplastisches Bindegewebe gewesen, wollte ich mich dennoch an die Ausführungen des Autor selbst halten und den Fall hier besprechen.

Lesser (1877) berichtete über Amyloid in einem Enchondroma osteoides bei einer Luetica, welchen Fall wiederum O. Meyer anzweifelte.

Grawitz (1883) beobachtete Amyloid in dem Rhinosklerom eines Pferdes,

Rabe (1884) eine „geschwulstartige, bindegewebige und amyloid degenerierte Neubildung jederseits in der Nasenscheidewand eines Haustieres“.

Ziegler (1876) glaubte, dass es sich in seinem Falle von amyloider Tumorbildung in der Zunge und dem Kehlkopf um amyloid gewordene Gummata handelte, zumal auch syphilitische Narben in der Leber amyloide Gefässveränderungen aufwiesen; er stellte dann den allgemeinen Satz auf, syphilitische Erkrankungsherde disponierten zu Amyloidbildung in loco; für diese seine Ansicht sprach der Fall von

Kraus (1885, 3. Fall) von amyloidem Lebertumor. Dieser (1886) erwähnt den Fall von

Zahn (1885), bei dem es sich um ein Neoplasma der Zunge handelte und zwar ein Fibroma interglandulare et intermusculare vorgelegen hatte. Kraus brachte dann in dieser seiner zweiten Arbeit noch einen Fall von amyloiden Lebertumoren in der Leber einer 28jährigen Luetica, der ebenfalls hierher gehört. Es folgten dann

Stratz (1889) mit Amyloid in Uteruspolypen;

Hooper (1891) mit Amyloid in einem teleangiektatischen Myxofibrom;

Schranck (1892), der eine luetische Ursache (Gummata?) für die exstirpierten und rezidivierenden amyloiden Tumoren im Kehlkopf einer 45jährigen Frau für wahrscheinlich hielt;

Hildebrandt (1895) mit Amyloid in einem Sarkom des Brustbeins;

Martuscelli (1898) mit Amyloid in einem Fibrom des Zungengrundes, das über 9 Jahre bestanden hatte;

Manasse (1900), der als Ursache für seinen zweiten Fall ein Sarkom sah;

Lohrisch (1901) beobachtete Amyloid in einem Sarkom des Mediastinums;

Ophüls (1900) desgleichen in syphilitischen Tumoren;

Askanazy (1904) in multiplen Myelomen bei einer 58jährigen Frau.

Tschistowitsch (1904) fand amyloide Imbibition, die augenscheinlich einer rätselhaften Wucherung und Degeneration eines Paketes von Retroperitoneal- und Mesenteriallymphdrüsen voranging. Schliesslich

Jacquet (1906) fand Amyloid in einem metastasierenden Lymphosarkom bei einer 48jährigen Frau.

Die Anzahl der aufgezählten zwanzig und gewisslich in der Mehrzahl ganz sicheren Fälle sprechen genugsam dafür, dass diese Art der lokalen Amyloidosis in eine besondere Rubrik einzuordnen ist.

Der Satz von Manasse: „es gibt Amyloidgeschwülste der oberen Luftwege, die in ihren Anfangsstadien richtige Sarkome oder Granulome darstellen und sich somit wesentlich von den bisher bekannten Amyloidgeschwülsten unterscheiden, in späteren Stadien jedoch durch allmähliche Anbildung von Amyloid denselben ziemlich ähnlich werden können“, besteht demnach zu Recht; fügt man nun noch hinzu, dass nicht Sarkome allein, sondern viele Arten von Tumoren so entartet gesehen wurden, und dass nicht nur die Amyloidtumoren in den oberen Luftwegen eine solche Entstehung zeigten, sondern dass vielmehr diesbezüglich die vielfachsten Lokalisationen schon beobachtet wurden.

Bei Betrachtung der zweiten Art von Amyloidtumoren, von denen nämlich, die ohne vorausgegangenes Neoplasma oder Granulationsgeschwulst entstanden waren, unter die unser Fall gehört, empfahl es sich der Uebersicht wegen, die in der Literatur gefundenen Fälle in einer Tabelle (wieder in chronologischer Folge) einzuordnen. (Siehe umstehende Tabelle.)

Erwähnt werden müssen ausserdem noch folgende Fälle:

Der von Edens (1906) war nicht sicher genug, um ihn der Tabelle einzureihen. Es handelte sich hier um einen amyloiden Rippentumor gleichzeitig bei Amyloid in Leber, Milz und Nieren. Wegen eben dieser Miterkrankung wurde die Arbeit oben nicht angeführt. Aus demselben Grunde wurde der Fall von O. Meyer (1911) nicht eingereiht, der multiple Lungentumoren beschrieb, aber auch Amyloid in der Milz und den Nieren fand; ausserdem hielt der Verfasser eine Entstehung aus Infarkten nicht für unmöglich.

Der v. Schröttersche Fall wurde gebracht, obwohl dieser es für diskutabel hielt, dass ein Tumor primär vorhanden war. Da aber keine Anhaltspunkte für einen solchen gefunden wurden, wurde der Fall mit verzeichnet.

Nr.	Autor	Publikation	Individuum	Klinisch diagnostiz. oder bei d. Sektion festgestellt
1	Kraus	Zeitschrift für Heilkunde 1885	36 Jahre männlich	Sektion
2	Kraus	Zeitschrift für Heilkunde 1886	? männlich	Sektion
3	Schmidt I	Virchows Archiv. 143 Bd. 1896	58 Jahre männlich	Sektion
4	Schmidt II	ebendort	60 Jahre weiblich	Sektion
5	Martuscelli	Arch. ital. di Laryngol. 1897 (zit. nach Seifert)	20 Jahre männlich	klinisch
6	v. Schrötter	Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Path. Bd. I. 1899	57 Jahre weiblich	klinisch operativ entfernt
7	Manasse I	Virchows Archiv. 159. Bd. 1900	63 Jahre männlich	Sektion
8	Glockner	Virchows Archiv. 160. Bd. 1900	76 Jahre männlich	Sektion
9	Mager	Wiener mediz. Presse. 1901	60 Jahre männlich	klinisch
10	Burck	Zentralblatt f. anat. Path. XII. 1901	—	Sektion
11	Courvoisier- Kaufmann- Johanni	Münchener med. Wochenschr. 1902 Korrespondenzbl. Schweizer Aerzte. 1902 Archiv f. Laryngol. 1903	62 Jahre weiblich	klinisch und Sektion
12	Hueter	Festschrift f. Orth. 1903	63 Jahre männlich	klinisch und operativ entf.
13	Saltykow I	Archiv f. Laryngologie. 1903	56 Jahre männlich	Sektion
14	Saltykow II	ebendort	80 Jahre männlich	Sektion
15	Herxheimer	Virchows Archiv. 174. Bd. 1903	65 Jahre männlich	Sektion und klinisch
16	Seifert	Verhandlungen des Vereins süddeutscher Laryngologen 1904.	27 Jahre weiblich	klinisch
17	Lindt	Diskussion zum vorigen, ebendort. 1904	ca.38Jahre männlich	klinisch und operativ entf.
18	Edens	Zieglers Beiträge 1904.	39 Jahre männlich	Sektion
19	Gross	Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1906	57 Jahre männlich	klinisch operativ entfernt
20	Henke	Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Path. X. Bd. 1907.	?	?
21	Hedrèn	Zeitschrift für klinische Med. 1907	57 Jahre männlich	Sektion
22	v. Werdt	Zieglers Beiträge 1908.	71 Jahre männlich	Sektion und klinisch
23	Heller	Wiener klinische Wochenschrift 1908	71 Jahre männlich	Sektion
24	Tilp	Zentralblatt für anat. Path. 1909	58 Jahre männlich	Sektion
25	Schilder	Zieglers Beiträge 1909.	56 Jahre weiblich	Sektion
26		Eigener Fall!	62 Jahre männlich	Sektion

Klinische Diagnose	Path.-anat. Haupt-Diagnose	Zahl, Grösse, Gestalt und Lokalisation der Amyloidtumoren	War chronische Entzündung da?
—	Tbc.	Ein rundlicher 2 cm tiefer und ein kleiner Tumor der Zungenbasis	nein
—	Emphysem, Pneumonie	Bohnengrosser Tumor der Trachea	nein
—	Emphysem, Bronchitis	2 mittelgrosse, etwa 2 cm tiefe Knoten des Zungengrundes	nein
—	Emphysem	1 harter Knoten der rechten Zungenhälfte	nein
Tumor	—	Kleiner roter Tumor in der Mitte der linken Stimmlippe	nein
Tumor	—	Tumor des linken Aryknorpels	nein
—	Ulcus duod. perf.	Multiple Tumoren des Larynx	nein
Starke Broncho-Laryngostenose	Cystopyelonephritis	Mässiges tumorförmiges A. von Larynx, Trachea, Bronchien	ja
2 Tumoren laryngosk. erkannt	—	2 kleinere Tumoren an jedem Taschenband	nein
Tumor der Thyreoidea	—	Primärtumor Schilddrüse. Vielfache Metastasen.	nein
Carcinom	—	Keilförmiger Tumor in die Trachea reichend	ja
Tbc.	—	Zwei mächtige Tumoren an der Hinterwand des Larynx	ja
—	Saturnismus Morb. Brighti	1 erbsengrosser Knoten im Kehlkopf	ja
—	Vitium cordis Pneumonie	3 erbsengrosse Tumor. i. d. Tonsillen u. Zungenwurzel, ein 4. in der Zunge	ja
—	Empyem	Larynx, Trachea, vielleicht Lunge	nein
Tumor, laryngosk.	—	1 kleiner haselnussgrosser Knoten im Ventric. Morgagni	nein
Fibrom	—	1 hanfkorngrosses Knötchen des Stimmbandes	nein
—	—	Dreieckige Erhebung im Zungengrund	ja
Durch Probeexzision erkannt	—	Haselnussgrosser Tumor am Zungengrund	ja
—	—	Kirschgrosser Knoten des Zungengrundes	?
Sarcoma	—	15 cm langer Tumor im Knochenmark	ja
—	Mors subita post operat.	Wallnussgrosser Tumor im Larynx	ja
—	Lungenemphysem	2 Tumoren am Zungengrund	nein
—	Pankreasfettgewebsnekrose	6 cm lang, 2—3 mm hoch: Tumor der Urethra	nein
—	Bronchitis, Pneumonie	3 Knoten: linsen-, erbsen-, hanfkorngross an der Zunge	nein
—	Miliartuberkulose	Multiple Tumoren im Larynx und Pharynx	ja

Bleibt übrig, über die Falle von Pröbsting und Schmidt zu berichten, die von Seifert angeführt wurden, die aber an zitierter Stelle (Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1898) nicht gefunden werden konnten.

Was ersieht man nun aus der Aufstellung? Obwohl Edens und vor ihm schon Saltykow statistische Notierungen ihren Fällen folgen liessen, sollen doch noch einmal die Hauptsachen zusammengefasst werden, weil seit dieser Zeit doch noch einige Publikationen hinzugekommen waren.

Vor allem ist sofort zu konstatieren, dass das männliche Geschlecht weit gegenüber dem weiblichen bevorzugt war. Von den 26 angeführten Fällen kamen 19 bei Männern vor, während 5mal Weiber betroffen wurden. Bei zwei Fällen war das Geschlecht nicht zu eruieren.

In den 23 Fällen, in denen sich das Alter feststellen liess, war die Erkrankung 14mal zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr, nur 4mal jenseits des 70. und 5mal unterhalb des 50. Jahres gefunden worden.

In 15 Fällen war die Diagnose zufällig bei der Sektion gestellt worden, in 11 Fällen dagegen hatte die Erkrankung schon klinisch Anlass zu Störungen gegeben, wobei allerdings nur einmal durch Probexzision gleich die richtige Diagnose gestellt wurde, während sie sonst auf Tumor lautete, und einmal sogar Krebs vermutet wurde.

Was die Lokalisation anbetrifft, so war am häufigsten der Kehlkopf und zwar 13mal bedacht, während 9 Fälle in der Zunge ihren Sitz hatten. Einmal war die Trachea allein, zweimal war sie vom Larynx aus miterkrankt, einmal die Urethra, einmal das Knochenmark, einmal die Schilddrüse, wobei die Tumoren Metastasen setzten und einmal waren die Tonsillen von der Zunge aus mitbefallen. Am meisten typisch war sicherlich die Lokalisation an der Zunge, wo fast stets der Zungengrund betroffen wurde. In einem solchen Falle war es dann auch, wo durch Probeexzision die Diagnose hatte gestellt werden können.

Der in dieser Arbeit dargelegte Fall bot insofern Besonderheiten, als hier zum ersten Male Tumoren an der Uvula und an der seitlichen Pharynxwand zur Beobachtung kamen und weil eine besondere Multiplizität vorlag.

Die praktische Bedeutung aller Fälle liegt darin, dass die Beschreibung der Fälle lehrt, wie übereinstimmend immer die makroskopische Beschaffenheit gefunden wurde. Da ist doch vielleicht die Möglichkeit gegeben, sich vor Irrtümern in der Diagnose zu schützen.

Die wichtigsten Ergebnisse, um es zu rekapitulieren, waren die, dass das männliche Geschlecht im Alter von 50—70 Jahren bei weitem bevorzugt war und, dass die Tumoren am liebsten in der Zunge und im Larynx auftraten (Saltykow, Edens, Gross).

Was die Entzündung betrifft, die in einigen Fällen erwähnt wurde (Glockner, Courvoisier-Kaufmann-Johanni, Hueter, Saltykow, Edens, Hedrén, v. Werdt, Verfasser), so war sie sicherlich in vielen

Fällen der Erkrankung vorausgegangen. Zweifellos war sie in anderen Fällen aber als eine reaktive zu deuten, wie es für den Fall des Verf. bewiesen wurde. M. B. Schmidt wird daher in vielen Fällen Recht behalten, wenn er „das Granulationsgewebe nicht als Matrix sondern als das Zeichen einer reaktiven Entzündung“ ansah.

Die Riesenzellen, die vielfach gefunden wurden, waren meistens als Fremdkörperriesenzellen aufgefasst worden.

Was die Theorien der Entstehung dieser Amyloidtumoren angeht, so sollen hier die verschiedenen Streitfragen nicht aufgerollt werden, sondern das „Ignoramus“, das auch für die Entstehungsweise der allgemeinen Amyloidosis leider noch gilt, abgesehen davon, dass man hier meist die Ursachen kennt, möchte ich auch für diese Form voll und ganz eingestehen. Besonders, da durch experimentelle Untersuchungen der letzten Zeit auch die Rolle der Chondroitinschwefelsäure wieder angezweifelt wurde, und damit das nicht so selten beobachtete Vorkommen von Knochen- und Knorpelgewebe, ebenso das Verhalten der elastischen Elemente keine befriedigende Erklärung für die Genese geben kann.

Literaturverzeichnis.

(Soweit die Literatur nicht schon in der Tabelle zitiert wurde.)

Askanazy, Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft. Bd. 7. 1904.
Balser, Virchows Archiv. Bd. 91. 1883.
Billroth, Beiträge zur patholog. Histologie. 1858. (Zitiert nach Kraus.)
Burow (Neumann), v. Langenbecks Archiv. Bd. 18. 1867.
Edens, Virchows Archiv. Bd. 184. 1906.
v. Gierke (in Aschoffs Lehrbuch. Bd. 1. S. 316ff.) 1909.
Grawitz, Virchows Archiv. Bd. 94. 1883.
Hecht, Virchows Archiv. Bd. 202. 1910.
Hildebrand, Virchows Archiv. Bd. 140. 1895.
Hooper, Virchows Jahresbericht II, Ref. 1891.
Jacquet, Virchows Archiv. Bd. 185. 1906.
Kaufmann, Lehrbuch, S. 197f. 1909.
Lesser, Virchows Archiv. Bd. 69. 1877.
Lucksch, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Pathologie. Bd. 7. 1904.
Lohrisch, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, 1900/01. Zitiert nach Edens.
Martuscelli, Archivo ital. di Laryngol. 1898. Zitiert nach Saltykow.
Meyer, Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 8. 1911.
Ophüls, The Journ. of experim. medicine. 1900. Vol. V. Zitiert nach Edens.
Rabe, Jahresbericht der Kgl. Tierarzneischule in Hannover 1883—84. Zitiert nach Kraus.

Rumschewitsch, Knapp-Schweiggers Archiv f. Ophthalmol. Bd. 25. Zitiert nach Schmidt.
Schmidt, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Pathologie. Bd. 7. 1904.
Schnütgen, Inaug.-Dissert. Würzburg 1895. Zitiert nach Edens.
Schranck, Virchows Jahresbericht I. Ref. 1892.
Solomin, Prager med. Wochenschr. 1897.
Stratz, Zeitschr. f. Geburtsh. 1889. Zitiert nach Edens.
Tschistowitsch, Virchows Archiv. Bd. 176. 1904.
Zahn, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XXII. 1885. Zitiert nach Kraus.
Ziegler, Virchows Archiv. Bd. 65. 1876.
Ziegler, Lehrbuch I. S. 232ff. 1905.

II.

Zur Frage eines Kehlkopfzentrums in der Kleinhirnrinde.

Von

Grabower (Berlin).

Die früher vielfach geltend gemachte Anschauung, deren Vertreter u. A. Luciani[1]) gewesen ist, dass das Kleinhirn in seiner gesamten Substanz eine homogene, funktionell nicht differenzierte Masse sei, dass ihm zwar eine allgemeine koordinierende und regulatorische Fähigkeit eigen, dass es aber in einzelne bestimmt hervortretende funktionelle Felder sich nicht zerlegen lasse, ist jetzt wohl allgemein verlassen, nachdem das Experiment örtlich begrenzte lokalisatorische Funktionen desselben dargetan hat. So hat Rynberck[2]) in Lucianis Laboratorium ein Koordinationszentrum für die Nackenmuskeln im Lobulus simplex aufgedekt. Derselbe hat[3]) im Lobulus ansiformis ein Koordinationsfeld für die Extremitäten festgestellt. Durch Rindenzerstörung im Lobus super. anterior (quadrangularis) gelang es Rothmann[4]), fehlerhafte Haltungen und Stellungen der vorderen Extremität nachzuweisen, welche auf Lagegefühlsstörungen beruhen, auch konnte dieser Autor für das Hinterbein im hinteren Schenkel des Lobus ansiformis ein ähnliches Koordinationszentrum feststellen. Und sicherlich sind bei geeigneter Auswahl der Angriffspunkte auch noch viel weiter gehende Lokalisationen für die zerebellaren Funktionen zu erwarten.

Die Grundlage für diese aussichtsreichen physiologischen Bestrebungen verdanken wir Bolk. In seiner lichtvollen Darstellung seiner vergleichend anatomischen Untersuchungen des Kleinhirns[5]) hat dieser Autor überzeugend

---

1) Luciani, Physiologie des Menschen. Bd. 3.
2) Tentativi di Localizazzioni funzionali nel Cerveletto il lobulo semplice. Arch. di Fisiologia. Vol. I. Fasc. V. Luglio 1904.
3) Arch. di Fisiologica. II. 1904.
4) Med. Klinik. 1910. Nr. 5.
5) Das Cerebellum der Säugetiere. Jena 1906.

dargetan, dass die von ihm gekennzeichneten morphologischen Verschiedenheiten des Kleinhirns in der Reihe der Säugetiere bestimmten Muskelgruppen zukommenden physiologischen Funktionen entsprechen müssen. Durch sorgfältige Analyse der Formverschiedenheiten hat er mit genialem Blick die von ihm angenommenen Wachstumszentren und die von diesen Zentren ausgehenden Wachstumsrichtungen festgestellt und hat auf dieser Basis wohl begründete Vermutungen für die wahrscheinliche Lokalisation sowohl der bilateral symmetrischen Körpermuskeln (Extremitäten) als auch für die unpaaren bilateral synergisch arbeitenden Organe (Pharynx, Larynx, Zunge, Rückenmuskeln usw.) aufgestellt. Auf diese Weise hat Bolk der physiologischen Forschung die Wege geebnet.

In Anlehnung hieran haben neuerdings Rothmann und Katzenstein für die Frage der Vertretung des Kehlkopfs im Kleinhirn den Lobulus anterior des sogen. Kleinhirnwurms experimentell in Angriff genommen. Die diesbezüglichen Ergebnisse, welche Rothmann auf dem III. internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress mitgeteilt hat, lauten[1]): Die Exstirpation des dem vierten Ventrikel zugewendeten Teiles der Rinde des Lobulus anterior des Kleinhirnwurms bewirkt eine Schädigung der Kehlkopfinnervation. Bei Zerstörung dieses „cerebellaren Kehlkopfzentrums“ kommt es zu einer nicht wesentlich über die Kadaverstellung hinausreichenden Abduktion der Stimmbänder, die sakkadierend in 3—4 Absätzen vor sich geht. Auch der Stimmbandschluss ist kein vollkommener bei fibrillären Zuckungen der Stimmbänder. Verbunden ist die Kehlkopfstörung mit einer gestörten Innervation der Kiefermuskulatur und wohl auch der Zunge. Ueberlebt der Hund die Operation, so bildet sich die Kehlkopfstörung in einigen Tagen weitgehend zurück, ohne ganz zu verschwinden. Bipolare faradische Reizung jener Stelle führt zu einer kräftigen Adduktion der Stimmbänder, oft von Kieferschluss und Hebung des ganzen Kehlkopfs gefolgt . . . .

Vorstehende Untersuchungsergebnisse stellen also im Wesentlichen fest:

1. eine Beschränkung in der Bewegung der Abduktoren und Adduktoren. Denn nach Zerstörung jener Rindenstelle können die Stimmlippen nicht „wesentlich über die Kadaverstellung hinaus“ abduziert und auch nicht bis zum vollkommenen Schluss der Stimmritze adduziert werden;

2. eine koordinatorische Störung in der Bewegungsform der Stimmlippen. Denn die Abduktion geht „sakkadierend in 3—4 Absätzen“ vor sich und beim Schluss der Stimmlippen zeigen sich an letzteren „fibrilläre Zuckungen“.

Wenn die vorstehend angeführten Tatsachen richtig sind, so müssten wir allerdings in dem vordersten, nach dem Ventrikel hin gerichteten Teil des Lobulus anterior des medianen Abschnittes des Cerebellum ein Kleinhirnzentrum sensorischer Art annehmen. Es würde alsdann jene Rinden-

1) Nach dem stenographischen Bericht.

stelle für die Koordination und die zweckentsprechende Exkursionsweite der Stimmlippen in Anspruch zu nehmen sein. Denn die beobachtete Bewegungsbeschränkung der Stimmlippen bei Ab- und Adduktion wäre nicht etwa als eine motorische Schwächung aufzufassen, sondern müsste erklärt werden beruhend auf einer Störung des Muskel- oder Lagegefühls, derzufolge den Tieren das der jedesmaligen Aktion entsprechende Mass des Kraftaufwandes abhanden gekommen wäre, woraus resultierte ein Missverhältnis zwischen Zweckerfüllung und Kraftleistung. Auch das sakkadierte Atmen und die fibrillären Zuckungen würden als Ausdruck einer Koordinationsstörung zu gelten haben.

Bei der ausserordentlichen Wichtigkeit, die die Kenntnis eines solchen Zentrums nicht nur für die Bereicherung unseres laryngologischen Wissens hat, sondern auch für die lokalisatorische Diagnostik mancher im Kleinhirn und dessen Umgebung sich abspielender Krankheitsprozesse habe ich es für erforderlich gehalten, die vorstehenden Versuchsergebnisse nachzuprüfen in der sicheren Hoffnung, dieselben bestätigen zu können. Dies ist mir jedoch trotz eingehendster Untersuchung nicht gelungen. Die Ergebnisse meiner zahlreichen Versuche haben mich in jener cerebellaren Rindenstelle das vorbezeichnete Zentrum nicht erkennen lassen.

Um vorerst mit wenigen Worten die Ergebnisse meiner Untersuchung zu kennzeichnen — ich werde weiter unten nach Anführung meiner Beweise ausführlicher auf sie eingehen —, so muss ich dieselben dahin zusammenfassen, dass durch Zerstörung jener Rindenstelle eine Bewegungsbeschränkung weder bei der Abduktion noch bei der Adduktion gesetzt wird und ebenso wenig fibrilläre Zuckungen beim Stimmritzenschluss. Die sakkadierten Bewegungen der Stimmlippen bei der Abduktion habe auch ich nahezu regelmässig beobachtet; ich habe jedoch Grund zu der Annahme, dass dieselben nicht durch die Zerstörung jener Rindenstelle hervorgerufen werden, sondern auf einer anderen, später anzuführenden Ursache beruhen.

Nachdem ich mit Herrn Rothmann mich über die in Betracht kommende Rindenstelle am Kleinhirn verständigt hatte — ich hatte zuvor an einer Reihe von Hunden jene Rindenpartie nicht in voller Ausdehnung ausgeschaltet —, habe ich an einer grossen Zahl von Hunden dieselbe, wie die durch die Sektion gewonnenen Präparate ergaben, ausgiebig zerstört. Ich lasse die Protokolle von zehn operierten Hunden hier folgen.

Die Operation habe ich in Alkohol-Chloroform-Narkose gemacht, $1/2$ Stunde vorher war $1/2$—1 cg Morphium injiziert worden. Nach Abtrennung des Scheitelbeins und eines Teils des Occiput einer Seite vermittels der Knochenzange wurde die Dura des freiliegenden Hirns gespalten, der Hinterhauptslappen mit einem dünnen breiten Spatel angehoben, das darunter gelegene knöcherne Tentorium cerebelli, alsdann die Dura der entsprechenden Kleinhirnhälfte abgetragen und so der mediane

Abschnitt des Kleinhirns bis zu den Vierhügeln freigelegt. Alsdann ging ich mit einem ganz dünnen S-förmig gebogenen Metallplättchen zwischen Lobulus anterior und Vierhügel; den ersteren umgreifend, führte ich ihn einem kleinen scharfen Löffel oder auch einer Hakenpinzette entgegen und zerstörte damit die gesamte in Frage kommende Rindenpartie des Lobulus anterior. Die Blutung ist nicht unbeträchtlich, lässt sich jedoch durch Tupfen und Zuwarten ganz gut bekämpfen. Man hat besonders bei der Entfernung des knöchernen Tentoriums und der Kleinhirndura darauf zu achten, dass die hinterste innere Ecke des Operationsgebietes, in welcher der Sinus blau durchschimmert, nicht verletzt wird, weil alsdann eine schwer stillbare Blutung das Gesichtsfeld überschwemmt. Bei einiger Uebung bringt man es dahin, die Operation mit nur mässiger Blutung zu Ende zu führen.

Die Untersuchung des Larynx geschah so, dass der Diener Ober- und Unterkiefer gut auseinander hielt und ich nach Hervorziehen der Zunge und leichter Hebung der Epiglottis bei Tageslicht oder elektrischer Beleuchtung die Bewegungen der Stimmlippen beobachtete. Nicht selten wurde die Beobachtung des Larynx über $^1/_4$ Stunde und noch weit länger ausgedehnt; in solchen Fällen leistete besonders der Cowlsche Mundsperrer gute Dienste.

Was die elektrische Reizung der bez. Rindenstelle anlangt, so habe ich dieselbe an einer besonderen Serie von Tieren häufig ausgeführt, habe aber von diesem Untersuchungsmittel Abstand genommen, nachdem ich mich überzeugt hatte, dass dasselbe zu ganz unsicheren Resultaten führt. Stromstärken von etwa 14—12 cm Rollenabstand des Schlitteninduktoriums gaben niemals irgend welche Veränderungen in den Bewegungen der Stimmlippen. Wurde der Strom verstärkt, so erfolgten derartig heftige und ausgebreitete Bewegungen des Kehlkopfes und seiner Umgebung, dass Jeder die Ueberzeugung gewinnen musste, dass es sich hier um die Wirkung ausgedehnter Stromschleifen handle, die selbst bei sorgfältiger Isolierung der aufgesetzten Elektroden umso leichter ein unrichtiges Ergebnis vorzutäuschen geeignet waren, als die Reizung ganz nahe zum vierten Ventrikel vollzogen werden musste, in dessen Seitenwänden die austretenden Vaguswurzeln verlaufen. Da hiernach die Reizung eindeutige Ergebnisse nicht zu liefern vermochte, so habe ich nur die streng lokalisierte Exstirpation angewendet, welche, kontrolliert durch jedesmalige Sektion, die Zuverlässigkeit der Untersuchungsresultate am besten gewährleistet. Selbstverständlich wurden nur solche Tiere zu Versuchen benutzt, deren Larynx normal funktionierte.

Versuch 1.

1 Jahr alte Hündin. Morphiuminjektion, alsdann Alkohol-Chloroform-Narkose. Freilegung der linken Hälfte des Kleinhirns und dessen medianen Abschnittes (Oberwurms) bis zu den Vierhügeln. Vor dem Eingriff wird

der Larynx des in tiefer Narkose befindlichen Tieres untersucht. Die Untersuchung ergibt: Die Bewegungen der Stimmlippen erfolgen konform der Atmung in langsamem Tempo. Die Abduktion der Stimmlippen erfolgt in drei und mehr kurzen Absätzen. Nunmehr wird die vordere untere Partie des Oberwurms bis weit in die Ventrikelhöhle hinein zerstört. Die Untersuchung des Larynx ergibt wie vorher absatzweise erfolgende Abduktion der Stimmlippen. Die Exkursionsweite derselben erstreckt sich bis ganz beträchtlich über die Kadaverweite hinaus. Die Stimmritze zeigt am Schluss der Abduktion eine Weite von 9—10 mm. Die Adduktion erfolgt stetig ohne Unterbrechung bis zum Schluss der Stimmritze. Nun wird länger als eine Viertelstunde gewartet. Hierauf lässt die Tiefe der Narkose nach und das Tier fängt an, sich dem wachen Zustande zu nähern. Jetzt ergibt die Untersuchung des Larynx stetige, ohne Absätze erfolgende schnellere Abduktionen und prompte Adduktionen bis zum Stimmritzenschluss.

Die Sektion zeigt ausgiebige Zerstörung der vordersten unteren Partie des Oberwurms bis tief in den Ventrikelhohlraum hinein.

Versuch 2.

1 jähriger Spitz. Narkose. Freilegung des Operationsgebietes. Zerstörung des vordersten und unteren Abschnittes des Lobulus anterior.

Larynx: Die Abduktion erfolgt in zwei Absätzen. Zuerst gehen die Stimmlippen bis etwas über die Kadaverstellung hinaus, bleiben daselbst einen Moment stehen und gehen dann ad maximum nach aussen. Das Tempo der Abduktion ist ein verlangsamtes. Als die Tiefe der Narkose sich abgeschwächt hat, gehen die Stimmlippen in schnellerem Tempo auseinander und die Abduktionen erfolgen nicht mehr in zwei Absätzen, sondern stetig. Die Adduktion erfolgt prompt in einem Zuge bis zum Schluss der Stimmritze.

Die Sektion ergibt die Zerstörung der vordersten Partie des Oberwurms und auch über seine Umbiegungsstelle hinaus nach unten gegen den 4. Ventrikel.

Versuch 3.

Seidenspitz, 1 Jahr alt. 0,01 Morphium, alsdann Alkohol-Chloroform-Narkose.

Vor dem Eingriff wird das Tier in tiefer Narkose im Larynx untersucht. Hierbei ergibt sich, dass die Abduktion in zwei kurz sich folgenden Absätzen erfolgt und die Stimmritze bei der Adduktion ein geringes Klaffen aufweist. Als die Narkose oberflächlicher wird, sind die Bewegungen der Stimmlippen normal. Nunmehr wird in oberflächlicherer, jedenfalls nicht tiefer Narkose (der Lidreflex kann noch ausgelöst werden) die betreffende Partie des Lobulus anterior zerstört. Jetzt ergibt die Besichtigung des

Larynx keinerlei Abweichung von der Norm weder in der Ausgiebigkeit der Bewegungen der Stimmlippen noch in der Form ihrer Bewegungen. Bei der Inspiration gehen beide Stimmlippen in einem Zuge stetig ad maximum nach aussen und werden dann bis zum Schluss der Stimmritze nach innen gezogen.

Die Sektion zeigt ausgiebige Zerstörung des vordersten und des nach unten in die Ventrikelhöhle hineinschauenden Teils des Oberwurms.

Versuch 4.

Morphium-Alkohol-Chloroform-Narkose. Zerstörung der bezeichneten Rindenstelle. Alsdann sieht man bei dem in tiefer Narkose befindlichen Tiere öfter — nicht jedesmal — die Stimmlippen zuerst eine Strecke weit auseinander gehen, dann einen Moment stillstehen und dann weiter stetig ad maximum abduziert werden. Nach 15 Minuten, sobald die Tiefe der Narkose nachlässt, sieht man die eben beschriebene zweizeitige Abduktion nicht mehr, vielmehr gehen bei jeder Inspiration die Stimmlippen von der Medianstellung in einem Zuge stetig mindestens je 5 mm nach aussen.

Die Sektion ergibt die Zerstörung der bezeichneten Rindenstelle.

Versuch 5.

2jähriger Hund. Vor dem operativen Eingriff zeigt sich im Larynx des tief narkotisierten Tieres absatzweise erfolgende verlangsamte Abduktion bis weit über die Kadaverstellung hinaus und Adduktion der Stimmlippen bis zum Schluss der Stimmritze. Darauf Freilegung des Oberwurms und Zerstörung der bezeichneten Rindenpartie. Alsdann sieht man im Larynx wiederum verlangsamte, in mehreren Absätzen erfolgende, weit über die Kadaverstellung nach aussen sich erstreckende Abduktion der Stimmlippen, hierauf schnellere, bis zum Schluss der Stimmritze sich vollziehende Adduktion. Nach einer längeren Pause, als die Narkose ihrem Ende sich näherte: gleichmässig und rascher erfolgende Abduktionen und normale Adduktionen der Stimmlippen.

Nach dem operativen Eingriff sah man auch bisweilen unmittelbar vor Beginn der Abduktion die Stimmlippen eine ganz geringe Strecke auseinandergehen und wieder aneinander kommen und dann erst eine ausgiebige Abduktion der eben geschilderten Art. Aber auch dieses Phänomen war mit Nachlass der Narkose nicht mehr sichtbar.

Die Sektion ergibt völlige Zerstörung der Rinde des vordersten unteren, nach dem Ventrikel hin gerichteten Abschnitts des Oberwurms.

Versuch 6.

$1^1/_2$jähriger Hund. Nach Freilegung des Operationsgebietes wird, bevor ein Eingriff ausgeführt wird, der Larynx untersucht während tiefer Narkose des Tieres: Sakkadierte Abduktionen, normale Adduktionen. Darauf Zerstörung der bezeichneten Rindenstelle. Alsdann im Larynx:

Abduktion in mehreren Absätzen weit über die Kadaverstellung hinaus, Adduktion bis zum Schluss der Stimmritze. Es wird gewartet, bis das Tier munter wird. Alsdann vollzieht sich die Abduktion in Form gleichmässiger ununterbrochener Auswärtsbewegungen über die Kadaverstellung hinaus, normale Adduktion bis zum Schluss der Stimmritze.

Versuch 7.

$1^1/_2$jähriger Hund. Während das Tier in tiefer Alkohol-Chloroform-Narkose liegt, sieht man laryngoskopisch die Abduktion mit Unterbrechung vor sich gehen. Die Stimmlippen gehen ungefähr bis zur Kadaverweite, je 2—3 mm auseinander, bleiben einen Moment stehen und gehen alsdann beträchtlich weit nach aussen. Nunmehr Freilegung des Operationsgebietes: Die Bewegungen der Stimmlippen erfolgen ebenso wie vorstehend. Jetzt wird die bezeichnete Rindenstelle in gewohnter Weise zerstört: Die Stimmlippen gehen in zwei, manchmal in drei Absätzen nach aussen, teils nur etwas, teils sehr weit — je nach der Tiefe der Atemzüge — über die Kadaverstellung hinaus und gehen dann meist — nicht immer — bis zur vollständigen Berührung nach innen. Es wird nun gewartet, bis das Tier aus der tiefen Narkose heraus und dem Erwachen nahe ist. Alsdann zeigt die Besichtigung des Larynx stetige, ohne jede Unterbrechung erfolgende Abduktionen der Stimmlippen und prompte Adduktionen bis zum Stimmritzenschluss. — Zwischen diesen eben beschriebenen ganz normalen Bewegungen sieht man ab und an einmal, dass die Stimmlippen vor Beginn der Abduktion eine ganz beschränkte, kurz dauernde Ab- und Adduktion ausführen, bevor sie stetig in einem Zuge nach aussen gehen.

Die Sektion ergibt ausgiebige Zerstörung des Lobulus anterior des Kleinhirnwurms bis tief in die Ventrikelhöhle hinein.

Versuch 8.

1jähriger Hund. In tiefer Narkose gehen die Stimmlippen in 3 bis 4 Absätzen langsam auseinander bis weit über die Kadaverstellung hinaus und kommen dann in rascherem Tempo bis zum Schluss der Stimmritze wieder aneinander. Auch sieht man bisweilen, dass die Stimmlippen vorerst einige kurze Ab- und Adduktionsbewegungen machen und dann erst inspiratorisch auseinandergehen. Nunmehr wird die vorderste und untere Partie des Lobulus anterior zerstört. Alsdann zeigen sich im Larynx ganz dieselben absatzweise erfolgenden Abduktionen wie vor der Operation während tiefer Narkose: In 3—4 Absätzen gehen die Stimmlippen langsam ad maximum nach aussen und alsdann schneller bis zum Schluss der Stimmritze nach innen. Nach längerer Zeit, mit Nachlass der tiefen Narkose, hören die sakkadierten Abduktionen auf. Man sieht jetzt nur noch — ganz ähnlich wie vor der Operation — die Stimmlippen kurzdauernde Ab- und Adduktionsbewegungen ausführen, etwa zwei- bis dreimal schnell hintereinander, und dann stetig ohne jede Unterbrechung weit über die

Kadaverstellung hinaus nach aussen gehen und alsdann prompt bis zum Schluss der Rima glottidis nach innen. Jene wiederholten kurzen Ab- und Adduktionsbewegungen unmittelbar vor dem inspiratorischen Auswärtsgehen machen den Eindruck, wie wenn die Stimmlippen für die inspiratorische Auswärtsbewegung vorerst einen kurzen Anlauf nähmen. In diesem Stadium wird das Tier von neuem tief narkotisiert und nunmehr sieht man im Larynx wieder ausgesprochen sakkadierte, langsam sich vollziehende, weitgehende Abduktionen der Stimmlippen.

Die Sektion ergibt Zerstörung der vordersten und der nach dem Ventrikel hin gerichteten Partie des Lobulus anterior.

Versuch 9.

2 jähriger Hund. In tiefer Narkose zeigt der Larynx verlangsamte zum Teil stetig, zum Teil absatzweise erfolgende Abduktionen der Stimmlippen. Letztere gehen bisweilen weit nach aussen, bisweilen weniger weit. Die Adduktion geht meist bis zum Schluss der Stimmritze, zeigt aber auch manchmal einen Spalt an letzterer. — Nunmehr wird das Operationsfeld freigelegt und die betreffende Rindenstelle zerstört. Jetzt zeigt der Larynx dasselbe Bild wie vor der Zerstörung am narkotisierten Tiere: Man sieht teils zögernde und absatzweise Abduktionen, teils auch — und zwar häufig — vollkommen stetig, ohne Absatz sich vollziehende. Die Exkursionsweite ist manchmal nur bis zur Kadaverstellung oder etwas darüber hinaus, manchmal sehr gross. Die Adduktionen erfolgen teils bis zum Schluss, teils mit Zurücklassung eines geringeren oder grösseren Spaltes. Flimmern an den Stimmlippen wird bei langdauernder Beobachtung niemals bemerkt.

Die Sektion ergiebt Zerstörung des vorderen Abschnittes des Lobulus anterior bis tief in den Ventrikelraum hinein.

Versuch 10.

1 jähriger Terrier. Um den Hund einige Tage am Leben zu erhalten wird völlig aseptisch operiert. Zerstörung der bezeichneten Rindenstelle. Das Tier befindet sich in sehr tiefer Narkose. Die Atmung ist sehr flach und selten. Dementsprechend ebenso im Larynx: Die Stimmlippen sieht man in Abduktionsstellung, einen Raum von etwa 5—7 mm zwischen sich lassend und von hier aus kleine Abduktionen um 2—3 mm nach aussen vollführen, um jedesmal wieder in die vorbezeichnete Abduktionsstellung zurückzukehren. Nach 20 Minuten sieht man die Stimmlippen bis zur Medianlinie adduziert werden und von hier in 3—4 Absätzen langsam bis jederseits 5 mm weit nach aussen gehen. Nach weiteren 30 Minuten sieht man diese absatzweisen Abduktionsbewegungen nicht mehr, sondern ab und an sieht man vor Beginn der eigentlichen Abduktion die Stimmlippen ein- auch zweimal ganz kurze Ab- und Adduktionen machen und unmittelbar darauf langsam und stetig ad maximum nach aussen gehen und wieder

bis zum Schluss der Stimmritze zurückkehren. Das Tier zeigt schon Reflexe, schläft aber noch und wird in den Stall gebracht.

Am nächsten Morgen 8 Uhr — 22 Stunden nach der Operation — Besichtigung. Der Hund bellt kräftig mit scharfen distinkten Tönen. Da die Kiefer nur mit grosser Mühe auseinander gehalten werden können, und auch dem Hervorziehen der Zunge sehr kräftiger Widerstand seitens des Tieres entgegengesetzt wird, so wird das Tier behufs Untersuchung des Larynx ganz wenig anchloroformiert: Nunmehr zeigt der Larynx in ziemlich schneller, regelmässiger Folge stetig, in einer Ebene ohne Unterbrechung sich vollziehende Abduktionen von verschiedener Weite. Teils gehen die Stimmlippen nur etwas, teils sehr weit über die Kadaverstellung hinaus. Den Abduktionen folgen regelmässige Adduktionen bis zum Schluss der Stimmritze. — In der Art der Bewegung ist irgend eine Abweichung von der Norm weder an den Kiefern noch an der Zunge wahrnehmbar.

Am 2. Tage nach dem Eingriff: Das Tier ist behufs Untersuchung tiefer als nötig chloroformiert worden: Der Larynx zeigt im Anfang einige Male eine in 2 Absätzen erfolgende, weit über die Kadaverstellung hinausgehende Abduktion. Nach dem Erwachen aus der Narkose sind nur stetige, ununterbrochene Abduktionen sichtbar, Adduktionen prompt bis zum Stimmritzenschluss. — Das Tier wird getötet.

Die Sektion ergibt: Ausgiebige Zerstörung des vordersten und nach dem Ventrikel hin gerichteten Abschnittes des Lobulus anterior.

Vorstehende Versuche zeigen übereinstimmend zunächst, dass eine Beschränkung in der Exkursionsweite der Stimmlippen nach der Exstirpation nicht vorhanden ist. Wenn die Tiere naturgemäss auch nicht bei jedem Atemzuge ad maximum die Stimmlippen abduzieren, so sieht man doch, wenn man nur einige Minuten lang beobachtet, in dieser Zeit eine grosse Anzahl weit über die Kadaverstellung hinausgehender Auswärtsbewegungen, deren Exkursionsweite jederseits 5—7 mm beträgt. Ebenso kann die Adduktion bis zum Schluss der Stimmritze ausgeführt werden und dies geschieht fast regelmässig in schneller und prompter Weise. In keinem einzigen Falle konnte eine Flimmerbewegung an den Stimmlippen wahrgenommen werden. Auch konnte irgend eine Innervationsstörung der Muskeln des Kiefers und der Zunge nicht konstatiert werden.

Was nun die Störung in der Bewegungsform der Stimmlippen anlangt, so zeigen vorstehende Versuche evident, dass die tiefe Narkose allein und nicht die Exstirpation der bezeichneten Rindenstelle für die sakkadierte Abduktion der Stimmlippen ursächlich in Anspruch genommen werden muss. Es ist richtig, dass das in tiefer Narkose befindliche Tier nach Exstirpation der Rinde des Lobulus anterior die sakkadierte Form der Auswärtsbewegung der Stimmlippen aufweist. Aber genau dieselbe Koordinationsstörung bringt auch ohne die Exstirpation die Narkose allein hervor. Und beim operierten Tiere schwindet die Koordinationsstörung

regelmässig mit Nachlass der Narkose. In allen vorstehenden Versuchen vollzog sich die Abduktion verlangsamt und sakkadierend, einige Male in zwei, meist in drei bis vier Absätzen. Die sakkadierte Atmung liess jedoch regelmässig nach mit Nachlass der Narkose. In den vorstehenden Versuchen wurde festgestellt, dass die tiefe Narkose allein vor Ausführung der Rindenzerstörung jedes Mal die sakkadierte Abduktionsbewegung der Stimmlippen zur Folge hat, dass dieselbe über den Eingriff hinaus so lange sichtbar ist, bis die Narkose eine oberflächliche wird und das Tier dem Erwachen nahe ist. Alsdann gehen die Abduktionsbewegungen stetig, ohne Unterbrechung von statten. In Versuch 3 war der Einfluss der tiefen Narkose noch besonders bemerkenswert. Hier wurde während derselben eine sakkadierte, in zwei Absätzen erfolgende Abduktion festgestellt. Alsdann wurde gewartet, bis die Narkose oberflächlicher wurde und nunmehr in oberflächlicher Narkose operiert: Nach dem Eingriff zeigte sich von einer sakkadierten Abduktion keine Spur, vielmehr gingen die Stimmlippen in einem Zuge stetig ad maximum nach aussen.

Auch die einige Male beobachteten, sehr schnell sich vollziehenden kleinen Ab- und Adduktionsbewegungen unmittelbar vor der eigentlichen inspiratorischen Abduktionsbewegung, von denen ich oben schon bemerkt habe, dass sie den Eindruck machten, als ob die Stimmlippen vor ihrer Abduktion erst einen kleinen Anlauf nähmen, und welche ebenfalls wohl als geringe Koordinationsstörung aufzufassen sind, habe ich nicht nur nach der Exstirpation, sondern auch vor derselben beim narkotisierten Tiere auftreten und mit Nachlass der Narkose schwinden sehen.

Es scheint hiernach seitens der Autoren der Einfluss der Narkose auf die Bewegungsform der Stimmlippen unbeachtet geblieben zu sein. Wer oft an tief narkotisierten Hunden den Larynx zu untersuchen Gelegenheit hat, weiss, dass durch die Narkose mannigfache Abweichungen in der Art der Bewegung der Stimmlippen erzeugt werden. Wenn man den durch die Narkose gesetzten Zustand in drei Stadien teilt, so dürfte das erste dasjenige sein, in welchem die Berührungsreflexe noch gut erhalten sind. Alsdann würde das Stadium der tiefen Narkose folgen, in welchem der Lidreflex erloschen ist und welches am zweckmässigsten zur Ausführung des Versuchseingriffes benutzt wird. Wird nun über dieses Stadium hinaus die Narkose weiter fortgesetzt, so wird die Atmung immer flacher und seltener und geht dann ganz unmerklich in den Atemstillstand über. In diesem Stadium ist auch, entsprechend der Atmung, die Stimmlippenbewegung seltener, dieselben setzen oft 5—10 Sekunden und länger aus, sind flach und zeigen geringe Exkursionen. Nicht selten sieht man bei einem solchen äusserst tief narkotisierten Tiere die Stimmlippen bei weit geöffneter Glottis still stehen und von dieser Stellung aus kurze Bewegungen nach aussen und innen machen (s. Versuch 10 im Anfang). Im zweiten Stadium, dem der tiefen Narkose, sind die Bewegungen nach aussen und innen ergiebiger und hier sieht man häufig, dass die im übrigen ad maximum erfolgenden

Exkursionen der Stimmlippen bei der Abduktion in Absätzen erfolgen, während die Adduktionen zur Mittellinie stetig sich vollziehen. Man bemerkt auch bisweilen eine Unregelmässigkeit derart, dass unmittelbar vor Beginn der Abduktion die Stimmlippen eine ganz kurze Ab- und Adduktion ausführen; auch kommt es bisweilen vor, dass die Stimmlippen bei der Abduktion auf halbem Wege stehen bleiben, für einen Augenblick in die Adduktionsstellung zurückschnellen und dann erst die Abduktion ad maximum vollenden. Alle diese ungeordneten Bewegungen, welche wohl auf einer durch das narkotische Gift bedingten Schwächung des Innervations zentrums beruhen dürften, kann man bei tief narkotisierten Tieren häufig beobachten, wobei auch individuelle Verschiedenheiten eine Rolle spielen. Ist das Tier aus der Narkose nahezu oder vollständig erwacht, so sieht man gewöhnlich zuerst sehr schnelle, stetige Ab- und Adduktionen, welche entsprechend der Schnelligkeit der Atmung auch bei der Abduktion eine geringere Exkursionsweite zeigen. Haben sich die wachen Tiere erst an die Kehlkopfuntersuchung gewöhnt, so erfolgen in der Regel ausgiebige normale Ab- und Adduktionen.

Hiernach darf also bei Beurteilung von Bewegungsphänomenen an den Stimmlippen von Tieren, welche in tiefer Narkose operiert sind, die Wirkung der Narkose nicht ausser acht bleiben. Nur die nach dem Erwachen aus der Narkose (längere oder kürzere Zeit) bleibend bestehenden Veränderungen sind die massgeblichen. Und was diese anlangt, so ist es mir bei keinem einzigen Hunde gelungen, Veränderungen der beschriebenen Art — sakkadierte und räumlich beschränkte Abduktion, unvollständige Adduktion und Flimmerbewegungen an den Stimmlippen — nach Erwachen der Tiere und, wie Versuch 10 zeigt, auch nicht am nächsten und übernächsten Tage nach der Exstirpation wahrzunehmen. Wohl aber konnte ich gewisse Koordinationsstörungen (sakkadierte Abduktion) in tiefer Narkose konstatieren, bevor noch irgend ein Eingriff an den Tieren vollführt war.

Es könnte nun vielleicht eingewendet werden, dass die regelmässig beobachtete sakkadierte Inspiration ebenso sehr die Folge der Rindenzerstörung wie der Narkose sei, das narkotische Gift sowohl als auch die Zerstörung des betreffenden Rindengebietes könne jedes für sich die inkoordinierten Inspirationsbewegungen hervorrufen und da eine Zerstörung jener Rindenstelle ohne Narkose am wachen Tier nur sehr schwer oder gar nicht ausführbar sei, so lasse es sich eben nicht entscheiden, ob eines der beiden Verfahren ausschliesslich die ungeordnete Stimmlippenbewegung bedinge. Zur Widerlegung dieses Einwandes habe ich den Versuch 8 derart modifiziert, dass ich zuerst wie gewöhnlich in tiefer Narkose die Zerstörung der Rinde ausführte, hiernach traten die regelmässig beobachteten sakkadierten Abduktionsbewegungen auf, welche mit Nachlass der Narkose aufhörten. Als das operierte Tier wieder normale Stimmlippenbewegungen ausführte, habe ich es von neuem tief narkotisiert und nunmehr stellten sich die sakkadierten Bewegungen der Stimmlippen

wiederum ein. Es beweist dies, dass letztere durch die Narkose allein bedingt sind.

Aus Vorstehendem ist meines Erachtens der alleinige Schluss zulässig, dass die von Rothmann und Katzenstein bezeichnete Rindenstelle im Lobulus anterior des Kleinhirnwurms nicht der Ort ist, welcher ein cerebellares Kehlkopfzentrum enthält.

Trotzdem ist es wahrscheinlich, dass ein derartiges Koordinationszentrum an irgend einer Stelle des Cerebellum existiert. Die Auffindung derselben bleibt weiterer Untersuchung vorbehalten.

III.

(Aus dem I. anatomischen Institut der Universität in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. Jul. Tandler.)

Ueber Beziehungen zwischen Kieferhöhle und Tränennasengang.[1]

Von

Dr. **Johann Fein**,
Privatdozent an der Wiener Universität.

(Mit 7 Textfiguren.)

Die Beobachtung einiger Fälle von Affektionen der Nebenhöhlen, welche mit Symptomen von seiten des Tränennasenkanales einhergingen und deren Beschreibung später folgen soll, haben mich veranlasst, die anatomischen Beziehungen zwischen dem Ductus nasolacrimalis und den Nebenhöhlen genauer zu studieren.

Es kommen hierbei, den topischen Verhältnissen entsprechend, nur die Kieferhöhle und das Siebbeinlabyrinth in Betracht, da sowohl die Keilbeinhöhle als auch die Stirnhöhle weit entfernt von dem genannten Kanal liegen.

Zum Studium wurden einerseits die Ergebnisse der Literatur herangezogen, anderseits Leichenpräparate untersucht. Hierzu eigneten sich am besten Sagittalschnitte des Oberkiefers, an welchen die laterale Seite des Tränennasenkanales durch Eröffnung der Kieferhöhle zur Ansicht gebracht, während die mediale Wand durch Abtragung der mittleren bzw. unteren Muschel freigelegt wurde. Zum anderen Teile wurden Horizontalschnitte an entkalkten Präparaten in verschiedenen Ebenen angefertigt, um die Lageverhältnisse der Kanallichtung zu den genannten Nebenhöhlen zu studieren.

Für die Ueberlassung des anatomischen Materials sowie für sein freundliches Interesse sage ich an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Jul. Tandler meinen verbindlichsten Dank.

Da ich das Material, welches die Beziehungen des Ductus lacrimalis zu den Siebbeinzellen betrifft, aus äusseren Gründen noch nicht erschöpfend aufzuarbeiten imstande war, sollen hier nur die Ergebnisse in Kürze

---

1) Nach einem auf dem III. internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress zu Berlin 1911 gehaltenen Vortrage.

zusammengefasst werden, die sich auf den Ductus lacrimalis und die Kieferhöhle beziehen. Ferner sollen die aus ihnen resultierenden praktisch wichtigen Gesichtspunkte näher erörtert werden.

Auf die Anführung der einschlägigen Literatur werde ich mich nicht einlassen und nur kurz mitteilen, dass nach vielen Richtungen sich meine Untersuchungsresultate mit denen anderer Autoren decken.

Der knöcherne Kanal des Ductus nasolacrimalis ist in der Regel um vieles kürzer als die häutige röhrenförmige Auskleidung, weil sich bekanntlich letztere unter der Schleimhaut der lateralen Nasenwand im unteren Nasengang noch ein Stück weit fortsetzt.

Die Länge des knöchernen Kanales wird von Schwalbe als zwischen 12—24 mm variierend angegeben. Sein Querschnitt ist kreisrund oder von den Seiten etwas abgeplattet. Der Durchmesser beträgt 3—4 mm. Die Verlaufsrichtung geht von vorne oben nach hinten unten, wobei der zur Horizontalebene geneigte Winkel ungefähr 70° beträgt. Die anatomischen Verhältnisse der im unteren Nasengang befindlichen Mündung sind äusserst variabel, kommen aber für unsere Besprechung, da wir uns nur mit der Kieferhöhle befassen, nicht in Betracht.

Die knöcherne Grundlage des Tränennasenkanals wird durch den Sulcus lacrimalis des Oberkieferknochens (Fig. 1) gebildet. Diese Rinne entsteht dadurch, dass sich der hintere Rand des Processus frontalis des Oberkiefers krempenartig nach rückwärts stülpt, während der vordere Rand des Hiatus maxillaris die hintere Begrenzung der Rinne liefert. Der an der Medialseite noch verbleibende Defekt zwischen diesen beiden Rändern wird durch die Anlagerung des Processus lacrimalis der unteren Muschel gedeckt, wodurch die Rinne sich zu einem Kanal, dem Tränennasengang, abschliesst.

Die mediale Wand des Tränennasenkanals ist der Nase zugekehrt und hat demnach zur Kieferhöhle, welche an der lateralen Seite des Kanales liegt, keine Beziehung.

Die laterale Wand hingegen ist für unsere Besprechung von grösster Bedeutung. Sie wird nämlich in der Regel von der medialen Kieferhöhlenwand gebildet. Sie ragt als Wulst (Fig. 2 und 4) im oberen, vorderen Winkel der Kieferhöhle vor. Dieser Wulst, den Zuckerkandl als Lakrimalwulst bezeichnet hat, setzt sich ohne deutliche Grenze weiter nach hinten und unten fort und bildet hier die laterale knöcherne Begrenzung des unteren Nasenganges. An der Nasenseite ist die Grenze zwischen dem Ductus nasolacrimalis und dem unteren Nasengang durch die Insertionslinie der unteren Muschel gekennzeichnet.

Die Ausbildung dieses Lakrimalwulstes ist, wie ich gefunden habe, eine sehr variable; er kann flach sein (Fig. 2), so dass die nasale Kieferhöhlenwand ganz gerade erscheint und fast vertikal steht, er kann aber auch derart stark in die Kieferhöhle vorspringen (Fig. 4), dass hierdurch das Lumen der Kieferhöhle an derselben Stelle zu einem Spalt verengt erscheint.

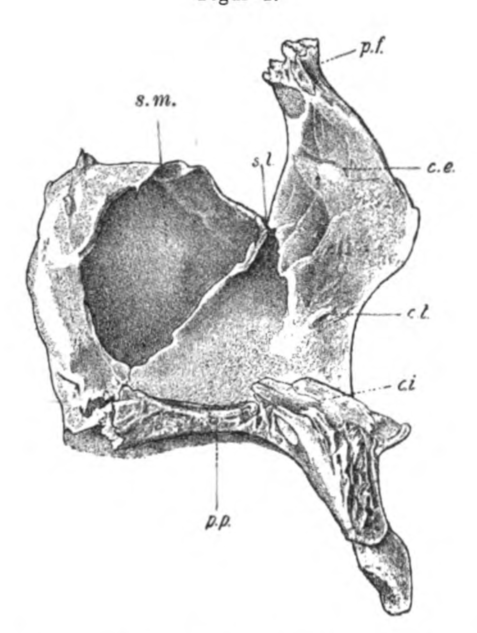
Die Ausbildung des Wulstes an den unteren Partien hängt haupt-

sächlich von der Beschaffenheit der lateralen Nasenwand (i. e. medialen Kieferhöhlenwand) ab; wenn dieselbe stark konvex gekrümmt ist, dann springt auch der Anteil des Wulstes, welcher dem unteren Nasengang entspricht, stark in die Kieferhöhle vor. Im entgegengesetzten Falle treffen wir einen flachen Wulst an.

In den oberen Partien des Wulstes, also in dem Teil, der nasenseitig dem Ductus nasolacrimalis entspricht, hängt seine Ausbildung nicht nur von der Wölbung der lateralen Nasenwand ab, sondern auch noch von folgenden Umständen:

Der Wulst geht direkt vom Kieferhöhlendach, also von der Orbitalplatte des Oberkiefers, ab. Wenn nun eine gut ausgebildete Infraorbital-

Figur 1.



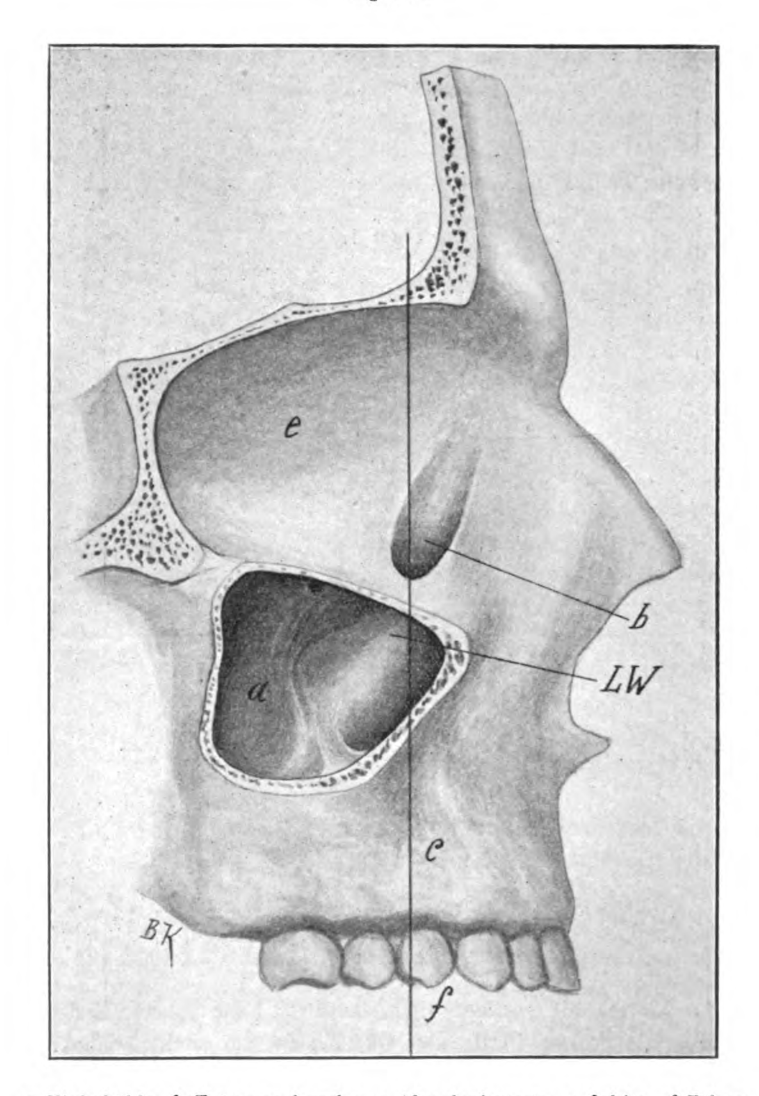
Die nasale Fläche des linken Oberkiefers (nach Hajek).
s.m. Sinus maxillaris, *p.p.* Processus palatinus, *p.f.* Processus frontalis, *c.i.* Canalis incisivus, *c.t.* Crista turbinalis, *c.e.* Crista ethmoidalis; *s.l.* Sulcus lacrimalis.

bucht der Kieferhöhle vorliegt, dann berührt er die vordere Kieferhöhlenwand, also die faziale Platte des Oberkiefers gar nicht; dann entsteht zwischen ihm und dieser Platte eine nach unten offene Grube, welche Killian als Recessus praelacrimalis bezeichnet hat.

Wenn wir jedoch keine ausgesprochene Infraorbitalbucht vor uns haben, sondern wenn vielmehr Spongiosa zwischen orbitaler und fazialer Kieferhöhlenwand eingelagert ist, dann vermissen wir den genannten Rezessus, dann verschwindet der Wulst in der Knochenmasse, welche in der Ecke, die von orbitaler, fazialer und nasaler Kieferhöhlenwand gebildet

wird, zu liegen kommt, und er tritt erst deutlich im unteren Anteil der Kieferhöhle dort, wo er nasenseitig nicht mehr den Ductus nasolacrimalis, sondern bereits den unteren Nasengang begrenzt, auf.

Figur 2.

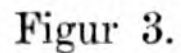


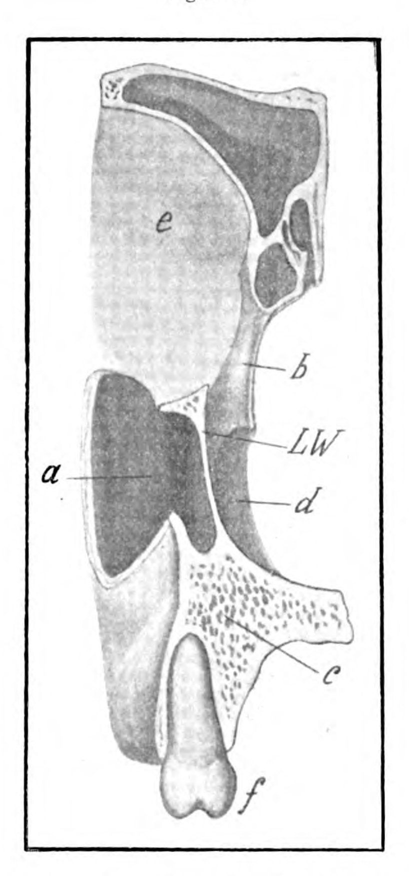
a Kieferhöhle, *b* Tränensackgrube, *c* Alveolarfortsatz, *e* Orbita, *f* Zähne, *LW* Lakrimalwulst (flach).

Noch ein zweiter Umstand kann zur Vernichtung des Recessus praelacrimalis und damit zur Unkenntlichmachung des Torus lacrimalis beitragen. Wenn nämlich die faziale Antrumwand am Infraorbitalrand, besonders im medialen Anteil, stark eingedrückt ist, dann legt sie sich

ebenfalls dem oberen Teil des Wulstes innig an, ist gewissermassen mit ihm verwachsen und lässt sein Kontur nicht sichtbar werden (Fig. 7).

Unter den 33 Präparaten, welche auf die beschriebenen Verhältnisse von mir untersucht wurden, befanden sich 9 Präparate, bei denen der Wulst, welcher dem Ductus nasolacrimalis entspricht, stark in die Kieferhöhle vorsprang; bei 7 Präparaten war eine weniger ausgesprochene Vor-


Figur 3.

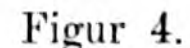


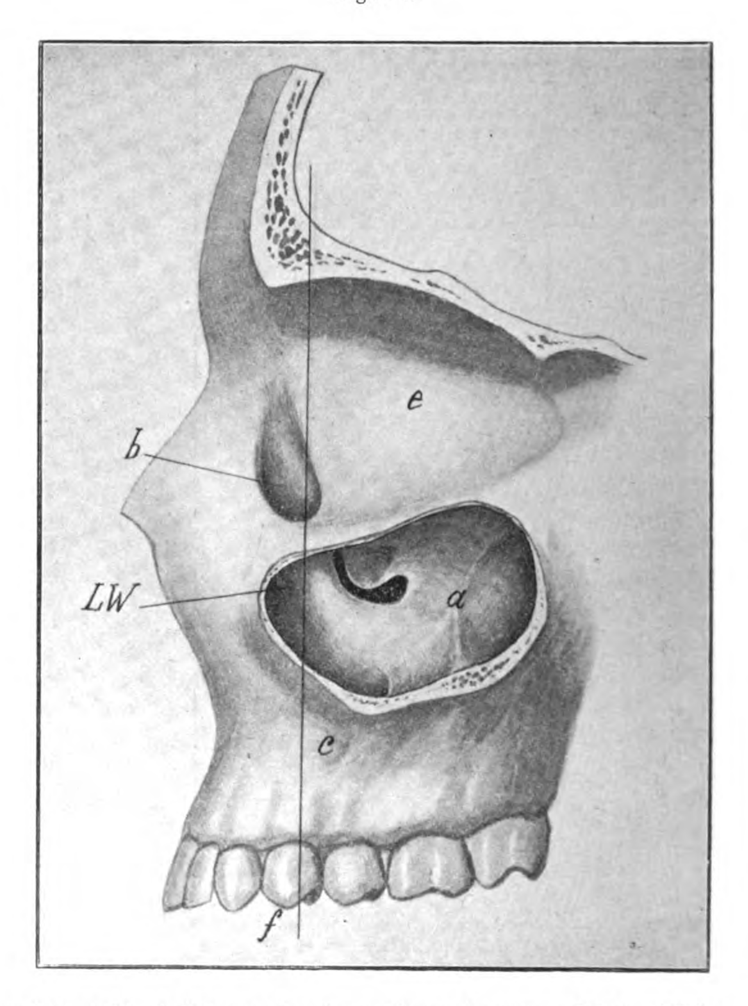
Frontaldurchschnitt (hinteres Segment) durch das Präparat (Fig. 2) in der Ebene des Lakrimalwulstes, zeigt, dass die Verlängerung der Alveole des I. Prämolarzahnes nach aufwärts gegen die laterale Wand des Wulstes gerichtet ist.
a Kieferhöhle, *b* Tränensackgrube, *c* Alveolarfortsatz, *d* unterer Nasengang, *e* Orbita, *f* Zähne, *LW* Lakrimalwulst (flach).

wölbung zu sehen, während 17 Präparate den Wulst aus den genannten Ursachen vermissen liessen.

Aus Gründen, welche von praktischer Wichtigkeit sind und welche später besprochen werden sollen, ist es ferner von Bedeutung, zu untersuchen, wie sich die topischen Verhältnisse des Torus lacrimalis zur Al-

veolarbucht des Oberkiefers verhalten. Da zeigt es sich denn, dass in den meisten untersuchten Fällen sich der Wulst in der Projektion des 1. bzw. 2. Bikuspis befindet, d. h. eine Linie, welche in der Richtung der Alveolen der genannten Zähne nach aufwärts gezogen wird, trifft in der Regel den Wulst des Ductus lacrimalis.


Figur 4.

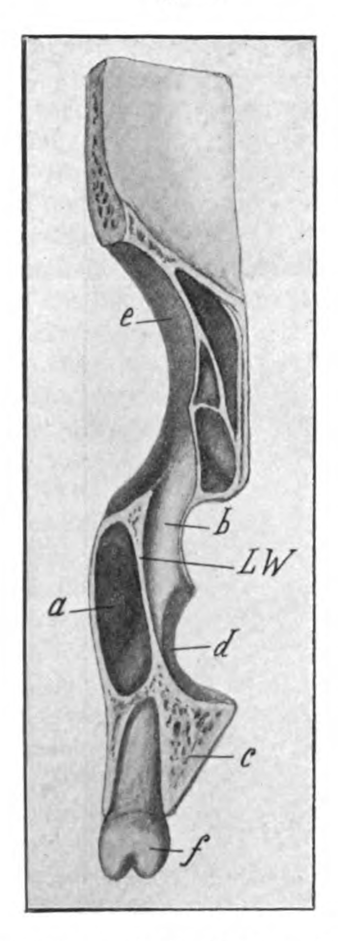


a Kieferhöhle, *b* Tränensackgrube, *c* Alveolarfortsatz, *e* Orbita, *f* Zähne, *LW* Lakrimalwulst (stark vorspringend).

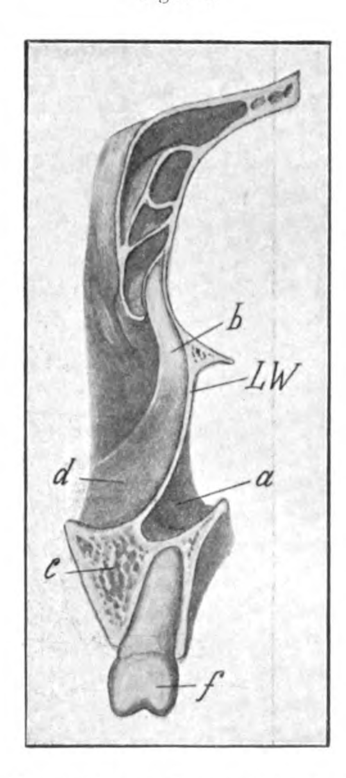
Um dieses Verhalten klar zur Anschauung zu bringen, wurden die in den Figuren 2 und 4 abgebildeten Präparate in der durch eine senkrechte Linie angedeuteter Ebene, welche durch den Ductus nasolacrimalis geht, frontal durchsägt. An den hierdurch entstandenen Durchschnitten

(Fig. 3, 5 und 6) ist deutlich zu sehen, wie die nach aufwärts gehende Verlängerung der Alveole des 1. Prämolarzahnes nach Durchquerung der Kieferhöhle die Wand des Tränennasenganges trifft.

Figur 5.



Figur 6.



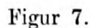
Frontaldurchschnitte (Fig. 5 vorderes Segment, Fig. 6 hinteres Segment) durch das Präparat (Fig. 4) in der Ebene des Lakrimalwulstes zeigen, dass die Verlängerung der Alveole des I. Prämolarzahnes nach aufwärts gegen die laterale Wand des Wulstes gerichtet ist.

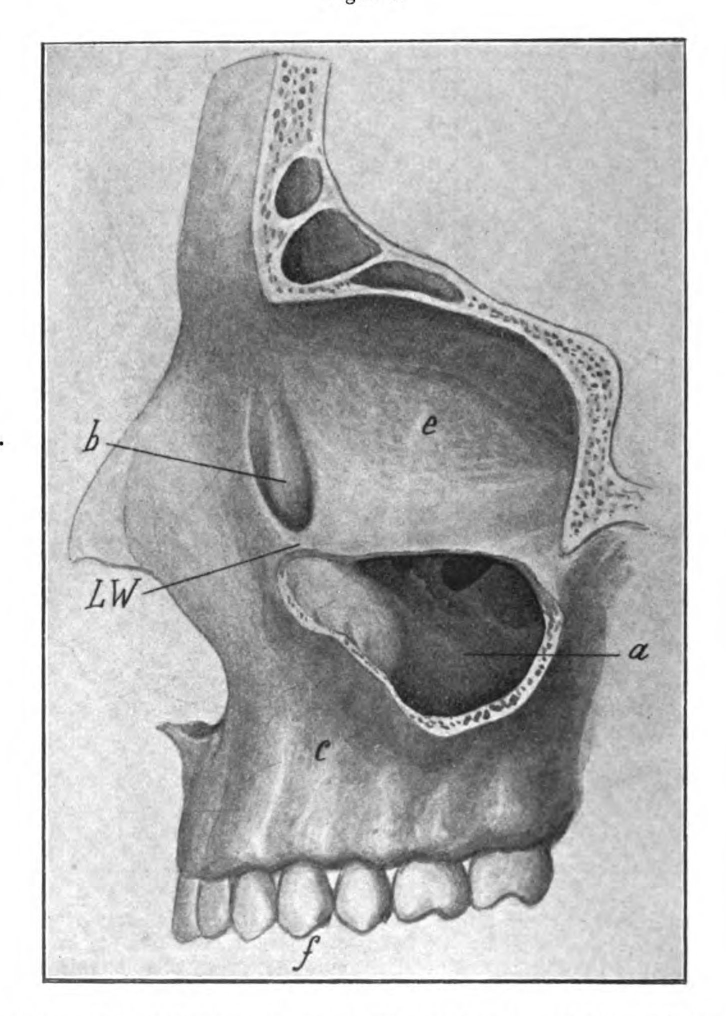
a Kieferhöhle, *b* Tränensackgrube, *c* Alveolarfortsatz, *d* unterer Nasengang, *e* Orbita, *f* Zähne, *LW* Lakrimalwulst (stark vorspringend).

Auch in denjenigen Fällen, in denen der Wulst wegen der bereits beschriebenen Umstände nicht zu sehen ist, ist gleichwohl die Längsachse der genannten Alveolen gegen die Gegend gerichtet, in welcher sich der Ductus befindet.

In einer Anzahl von Präparaten liegen aber die Verhältnisse anders.

Bei diesen ist die faziale Wand des Antrums im unteren und vorderen Abschnitt tief eingedrückt. Hierdurch wird die Ausbildung der Alveolenbucht in dorsoventraler Richtung in nicht unwesentlichem Grade und zwar derart beeinträchtigt, dass dadurch die vorderen Zähne, also die beiden


Figur 7.



a Kieferhöhle, *b* Tränensackgrube, *c* Alveolarfortsatz, *e* Orbita, *f* Zähne, *LW* Lakrimalwulst (ragt nicht in die Kieferhöhle hinein, sondern wurde künstlich durch Abtragung der fazialen Wandpartie zur Darstellung gebracht).

Prämolaren gar nicht unter die Kieferhöhle zu liegen kommen, ein Befund, auf welchen ja schon Zuckerkandl, Hajek u. a. hingewiesen haben. Sie ragen vielmehr in jene Knochenmasse hinein, die von fazialer und palatinaler Antrumwand gebildet wird. Es ist klar, dass in

solchen Fällen die laterale Wand des Ductus lacrimalis überhaupt nicht in die Kieferhöhle sieht, sondern in die oben beschriebene kompakte Knochenmasse zu liegen kommt. Erst der untere Teil der lateralen Nasenwand, welcher dem unteren Nasengang entspricht, ragt dann als Wulst in die Kieferhöhle hinein. Die nebenstehende Abbildung (Fig. 7) zeigt diese Verhältnisse recht deutlich.

Bevor auf die praktische Bedeutung der eben besprochenen Verhältnisse hingewiesen wird, soll noch kurz erwähnt werden, dass die Wanddicke desjenigen Teiles der medialen Kieferhöhlenwand, welche den Ductus lacrimalis begrenzt, eine verhältnismässig beträchtliche ist, sie kann ungefähr auf 1 mm geschätzt werden.

Endlich sei bemerkt, dass sich an keinem der untersuchten Präparate Gefässlücken oder Dehiszenzen der Knochenwand vorfanden, und dass begreiflicherweise auch keine Nahtstellen vorhanden sind, da die ganze laterale Wand des Tränennasenkanals dem Oberkieferknochen angehört.

Die praktische Bedeutung betrifft nun zwei Momente: einerseits die Möglichkeit des gegenseitigen Uebergreifens von Erkrankungen des einen Organs auf das andere, andererseits die Gefahr von Verletzung des einen Organes bei operativen Eingriffen, welche am anderen Organe ausgeführt werden.

Inbezug auf den ersteren Punkt muss a priori sowohl die Möglichkeit des Uebergreifens einer Erkrankung von der Kieferhöhle auf den Ductus nasolacrimalis als auch das umgekehrte Verhältnis anerkannt werden. Wir müssen aber eine Unterscheidung machen zwischen einfachen Entzündungen und Eiterungen der Schleimhaut einerseits und zwischen destruktiven, knochenkonsumierenden Erkrankungen andererseits.

Wenn wir von solchen Kommunikationen, welche zufolge traumatischer Ursachen oder als Folgen operativer Eingriffe entstehen können, absehen, so können wir sagen, dass die Schwierigkeiten für das Uebergreifen von Erkrankungen der ersteren Art ziemlich bedeutend sind.

Einerseits ist die Dicke des Knochens, wie bereits erwähnt wurde, eine ziemlich bedeutende. Andererseits weist der genannte Abschnitt der lateralen Wand, wie ebenfalls bereits erwähnt wurde, weder Nahtstellen noch Dehiszenzen oder Gefässlücken auf, so dass der Uebergang eines Entzündungsprozesses der Höhle in den Kanal oder umgekehrt kaum ohne weiteres stattfinden kann.

Tatsächlich ist, so häufig wir auch den Uebergang von Siebbeinzelleneiterungen auf den Tränenweg beobachten können und beschrieben finden, eine Uebertragung der einfachen Kieferhöhleneiterung auf den Tränennasengang oder der umgekehrte Vorgang meines Wissens noch niemals einwandsfrei festgestellt worden. Auch Kuhnt[1]) betont „in Richtigstellung früherer Angaben“ die Seltenheit des Ueberganges der Sinusitis maxillaris auf die Tränenwege.

---

1) Ueber die Beziehungen zwischen Nasen- und Augenleiden. Verhandl. des I. internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongresses. 1908.

Lubliner[1]) hat angeblich 3 Fälle von Empyem der Kieferhöhle und Tränenträufeln gesehen. Wenn aber die beiden von ihm nicht beschriebenen Fälle dem dritten beschriebenen Fall gleichen, dann hat es sich wohl kaum um eine Eiterung der Kieferhöhle, sondern zweifellos um eine in der Kieferhöhle gelagerte Cyste gehandelt. Denn es wurde nach seiner Angabe niemals weder von ihm noch vom Patienten Eiter in der Nase beobachtet, und es bestand eine beträchtliche Vortreibung in der Wangengegend. „Eigentlich hätte nur eine Probepunktion über den Inhalt Aufschluss gegeben", gesteht er selbst ein. Die Publikation datiert, wie ich zur Erklärung dieser Bemerkung erwähnen muss, aus dem Jahre 1896.

Wenn ein Zusammenhang zwischen Kieferhöhleneiterungen und Tränengangerkrankungen, der ja in vielen Fällen nicht zu leugnen ist, besteht, dann kann er nur auf dem Umwege durch die Nase ausreichend erklärt werden. Es ist einleuchtend, dass die entzündlichen Veränderungen der Nasenschleimhant, welche eine Kieferhöhleneiterung begleiten, durch die im unteren Nasengang liegende Oeffnung sich auch in den Tränennasengang fortsetzen und auch zur Infektion desselben führen können.

Durch einen von Meyer[2]) beschriebenen Fall, der als Paradigma für viele ähnliche Fälle gelten kann, wird diese Annahme sehr gut bestätigt. Bei einer an Tränensackeiterung leidenden Dame bestand ausserdem auch eine Antrumeiterung und Schwellung der unteren Muschel. Nach Behandlung der Kieferhöhle und nach Aetzung der unteren Muschel heilte auch die Tränensackerkrankung schnell ab. Solchen Fällen begegnen wir bekanntlich gar nicht so selten, diese Fälle können aber nicht etwa den direkten Zusammenhang zwischen Kieferhöhlen- und Tränensackeiterung beweisen, sondern müssen als Tränensackeiterungen nasalen Ursprunges angesehen werden. Bei der einzuschlagenden Therapie spielt natürlich die Behandlung des primären Eiterherdes in der Kieferhöhle die Hauptrolle.

In diesem Sinne wären auch die Angaben der meisten ophthalmologischen Lehrbücher über die Kieferhöhleneiterung als dem ätiologischen Moment für die Dakryocystitis aufzufassen bzw. richtigzustellen.

Endlich muss noch hervorgehoben werden, dass ein Druck, welcher auf die Wand des Ductus nasolacrimalis von der Kieferhöhle aus ausgeübt wird, möglicherweise auch zur Verengung bzw. Verlegung desselben führen könnte. Um eine derartige Druckwirkung hat es sich vielleicht im erwähnten Fall von Lubliner gehandelt.

Dieser Zustand scheint aber nicht häufig vorzukommen, was bei der besprochenen Dicke der Wand nicht verwunderlich erscheint. Am ehesten könnte er durch Tumoren, durch Polypen oder Zahncysten hervorgerufen werden.

Anders steht es um die Sache, wenn es sich um Neoplasmen oder

1) Therapeutische Monatshefte. 1896.

2) Zeitschrift für Augenheilkunde. 1909. Heft 2.

ulzerierende bzw. sequestrierende Knochenprozesse handelt. Dass sich in solchen Fällen die Affektion vom Tränennasenkanal durch die Knochenwand in die Kieferhöhle oder in umgekehrter Richtung fortleiten kann, ist ganz einleuchtend und durch zahlreiche Beispiele erwiesen. Nach dieser Richtung spielen tuberkulöse und syphilitische Prozesse die Hauptrolle.

Es soll hier die Beschreibung von zwei von mir beobachteten, hierher gehörigen Fällen eingefügt werden.

Der eine Fall betrifft ein 29jähriges Mädchen, welches wegen Erscheinungen von Dakryozystitis durch lange Zeit in augenärztlicher Behandlung gestanden hatte. Zuletzt wurde der Tränensack exstirpiert, worauf vorübergehend Heilung eintrat. Einige Wochen, bevor ich die Kranke zu sehen bekam, brach die Narbe im rechten unteren Lidwinkel neuerdings auf, es begann neuerdings eitriges Sekret auszufliessen, die Wundränder zeigten bläuliche Färbung und knötchenförmige Unebenheiten. Da die Kranke angab, auch einen eitrigen Ausfluss aus der Nase zu bemerken, wurde sie mir zur rhinologischen Untersuchung überwiesen.

Dieselbe ergab folgenden Befund:

Links bestehen normale Verhältnisse. In der rechten Nasenseite, welche schlecht durchgängig ist, zeigt sich das vordere Ende der mittleren Muschel stark vergrössert, die Schleimhaut dunkelrot, knötchenförmig verdickt und bei Berührung leicht blutend. Besonders an der lateralen Seite stehen dichte Gruppen von granulationsartigen Knoten. Der mittlere Nasengang zeigt sich mit Eiter erfüllt. Nach Entfernung desselben und nach Applikation von Kokain und Adrenalin erscheint auch die dem Sinus der mittleren Muschel korrespondierende Partie der lateralen Nasenwand mit Knötchen dicht besetzt und blutend. Bei der Sondierung konnte vielfach rauher Knochen getastet werden. Die Sonde geriet dabei manchmal in einen weiten, nach aussen gelegenen Hohlraum, der als Antrum imponierte. Bei einer durch den unteren Nasengaug ausgeführten Probepunktion konnten tatsächlich reichliche Eitermengen zutage gefördert werden, die sich zum Teil durch die Nase, zum anderen Teil aus der oben beschriebenen Lidfistel entleerten. Auch eine nun vom mittleren Nasengang durch die von rauhem Knochen umgebene Oeffnung eingeführte Kanüle gelangte in die Kieferhöhle.

Die Diagnose lautete auf einen tuberkulösen Prozess des Oberkiefers, der einerseits die Kieferhöhlenwand, andererseits den Tränennasengang und endlich auch die Umgebung (mittlere Muschel, Siebbein usw.) ergriffen hatte.

Mein Vorschlag auf möglichst radikale Auskratzung des Herdes wurde angenommen und durchgeführt. Zunächst trug ich die fast bis nach hinten erkrankte mittlere Muschel ab. Hierauf kratzte ich mit dem Schablöffel die Umgebung an der lateralen Nasenwand aus, wobei gewiss auch Siebbeinzellen eröffnet wurden. Zum Schluss konnte ich von der Nase aus mit dem Instrumente weit in die Kieferhöhle und auch in die äussere Fistel gelangen. Endlich wurde die letztere auch von aussen nach innen zu ausgekratzt. Aeusserer Verband, keine Nasentamponade.

Die histologische Untersuchung der ausgeschabten Gewebsteile bestätigte die Diagnose Tuberkulose.

Der weitere Verlauf war ein ausgezeichneter. Die Heilung der äusseren Fistel erfolgte in ungefähr 14 Tagen; an der inneren Wunde zeigten sich noch durch einige Wochen stellenweise Granulationen, welche abgetragen wurden. Fortdauernd wurden Pinselungen mit Milchsäure vorgenommen. Dann wurde die Patientin einer robo-

rierenden Behandlung unterzogen — es bestand keine nachweisbare Lungenaffektion — und ging auf das Land.

Sie kehrte nach einigen Monaten gesund und blühend aussehend zurück. Die Narbe am Lidwinkel ist dauernd blass und geschlossen geblieben, der Nasenbefund ohne Zeichen von Rezidive, keine Eiterung.

Die sehr ängstliche Patientin erscheint von Zeit zu Zeit bei irgend welchen Anzeichen zur Kontrolle, ohne dass ein neuerliches Aufflackern des Prozesses beobachtet werden konnte. Seit der Auskratzung sind ungefähr 6 Jahre vergangen.

Im zweiten Fall handelt es sich um eine 49jährige Bäuerin, welche im medialen Teil des rechten Infraorbitalrandes eine ungefähr hellergrosse scharf abgegrenzte, flache Prominenz der Haut zeigte. Dieselbe war rot, schuppte oberflächlich, hatte derbe Konsistenz und konnte an der Unterlage etwas verschoben werden. Die Geschwulst machte den Eindruck eines Epithelioms. Es war jedoch merkwürdig, dass, wenn man auf die Geschwulst drückte, sich dicker Eiter aus dem unteren Tränenpunkt entleerte; ausserdem gab die Kranke an, dass zeitweise aus der rechten Nasenseite Eiter abfliesse.

Die Untersuchung der Nase ergab: Die Schleimhaut der ganzen rechten Nasenseite ist röter und sukkulenter als die der linken Seite. Im rechten mittleren Nasengang Eiter. Die sofort vorgenommene Probepunktion der Kieferhöhle vom unteren Nasengang aus brachte reichlich Eiter durch die Nase und durch den unteren Tränenpunkt zum Vorschein. Gegen Ende der Spülung floss das Wasser an beiden Stellen klar ab.

Im Verlaufe der Behandlung wurde das vordere Ende der mittleren Muschel abgetragen. Dasselbe zeigte makroskopisch keine Besonderheit. Hingegen war die obere Fläche der unteren Muschel und die laterale Nasenwand oberhalb derselben gequollen und weich wie mit Granulationen bedeckt und leicht blutend.

Diese ganze Schleimhautpartie wurde ausgekratzt, wobei der Löffel ohne Widerstand in die Kieferhöhle gelangte. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung ergab Tuberkulose.

Im weiteren Verlaufe wurden Spülungen vorgenommen. Das Rohr wurde durch die Nase eingeführt, doch floss immer auch Wasser durch den Tränenpunkt ab. Bei Druck auf den Tränensack konnte kein Eiter mehr entleert werden.

Die eingangs beschriebene Geschwulst am Infraorbitalrande wurde begreiflicherweise als tuberkulöses Hautinfiltrat aufgefasst. Von dermatologischer Seite wurde jedoch die Diagnose auf ein Epitheliom gestellt. Auf Wunsch der Patientin wurde auch dieser Tumor exzidiert. Es ergab sich bei der Operation keinerlei Zusammenhang dieser Geschwulst mit Nase oder Tränenapparat und als histologischer Befund tatsächlich Epitheliom.

Die Kranke kehrte in ihre Heimat zurück und hat nichts mehr von sich hören lassen.

Es hat sich danach auch in diesem Falle, wie im erstbeschriebenen Falle um eine tuberkulöse Knochenkaries gehandelt, welche die laterale Wand des Tränennasenganges ergriffen und damit eine Kommunikation zwischen diesem und der Kieferhöhle geschaffen hatte. Ausserdem fand sich durch zufälliges Zusammentreffen an derselben Seite eine carcinomatöse Hauterkrankung im Gesichte. Das Epitheliom sass gerade an der Haut in der Gegend des Tränensackes, so dass der Druck auf die Geschwulst Eiter aus dem unteren Tränenröhrchen entleerte. Durch diesen Umstand war für den ersten Augenblick ein direkter Zusammenhang zwischen Hauterkrankung und Nasen- bzw. Kieferhöhlenleiden vorgetäuscht worden.

Der zweite Faktor, welcher durch das intime nachbarliche Verhältnis der beiden Hohlräume beeinflusst wird, betrifft das Gefahrsmoment der Nebenverletzungen bei operativen Eingriffen.

Die Eingriffe, welche am Tränennasenkanal ausgeführt werden, sind in erster Linie Sondierungen von oben her, dann retrograde Sondierungen von der unteren Oeffnung aus, wie sie Polyak vorgeschlagen hat.

In beiden Fällen ist es, wenn nicht mit besonderer Ungeschicklichkeit und Kraftanwendung vorgegangen wird, kaum wahrscheinlich, dass das Instrument den Kanal verlässt, um in die verhältnismässig dicke Knochenwand einzudringen.

Es ist auch nicht leicht möglich, dass bei der üblichen Methode der Exstirpation des Tränensackes eine Knochenverletzung der lateralen Wand stattfindet. Wohl wäre es aber im Bereiche der Möglichkeit, dass bei den in neuerer Zeit vorgeschlagenen Resektionsmethoden, bei welchen die nasale Wand des Tränennasenganges von der Nasenhöhle aus (West) in Form eines Fensters reseziert wird, auch die laterale Wand verletzt und hierdurch die Kieferhöhle eröffnet wird. West[1]) selbst sagt: „In ungeübten Händen könnte das Antrum geöffnet werden". Schon viel früher — im Jahre 1901 — hat Passow[2]) eine ähnliche Methode, welche zuerst von Killian vorgeschlagen wurde, in drei Fällen ausgeführt und die laterale Wand des Ductus durch Einführung der Bowmannschen Sonde vor Verletzung geschützt.

Grössere Gefahren betreffen in umgekehrter Richtung den Tränennasengang, wenn in der Kieferhöhle operiert wird.

Von den in Betracht kommenden Operationen ist in erster Linie die Cowpersche Operation, die Anbohrung der Kieferhöhle vom Alveolarfortsatze aus, zu nennen.

Wie wir gesehen haben, liegt der Ductus nasolacrimalis gerade in der Richtung der Alveolen des 1. und 2. Bikuspis, also derjenigen Zähne, welche der tiefsten Stelle des Antrums entsprechen und daher gewöhnlich zur Eröffnung der Kieferhöhle gewählt werden. Wenn nun das Bohrinstrument nicht vorsichtig genug geführt wird, kann leicht eine Verletzung des Ganges veranlasst werden. Einerseits muss der Bohrer in dem Augenblick sicher arretiert werden können, in dem er die Kieferhöhle erreicht hat, so dass die oben liegende Wand nicht gefährdet wird; anderseits darf die Richtung des Bohrers nicht allzu weit nasalwärts genommen werden.

Bei der Operation am Alveolarfortsatz droht aber dem Ductus nasolacrimalis noch eine zweite Gefahr.

Wenn, wie dies vielfach geschieht, ein scharfer Löffel oder ein ähnliches Instrument hoch in die Kieferhöhle eingeführt wird, um die Wände

1) Archiv für Laryngologie. Bd. 24. 1910.
2) Münchener med. Wochenschrift. Nr. 36. 1901.

auszukratzen oder nur um die Oeffnung zu erweitern, kann ebenfalls bei Ausserachtlassung der Vorsicht der Wulst verletzt werden und eine Kommunikation mit dem Ductus geschaffen werden.

Zwei diesbezügliche von mir gemachte Beobachtungen seien im folgenden beschrieben.

Fall 1. Ein 27jähriges Dienstmädchen hatte an einem chronischen Empyem der linken Kieferhöhle gelitten. Die Anbohrung des Alveolarfortsatzes von der Alveole des 2. Prämolarzahnes aus war schon von einem anderen Arzte vorgenommen worden, ohne dass die eitrige Sekretion sich verringert hätte. Da die Kranke von ihrem Leiden befreit sein wollte, schlug ich ihr die Radikaloperation vor, welche jedoch abgelehnt wurde. Ich entschloss mich daher, da bei der Sondierung der Höhle weiche Massen deutlich tastbar waren, eine partielle Auskratzung von der Bohröffnung aus vorzunehmen, um wenigstens die Spülung, welche in der letzten Zeit nur mit grosser Schwierigkeit möglich war, zu erleichtern. Mit einem geraden Schablöffel nahm ich die Auskratzung in einigen Absätzen vor, wobei ich natürlich nicht an alle Punkte der Kieferhöhle gelangen konnte; immerhin war es infolge der relativen Weite der Bohröffnung möglich, den Löffel in weitem Umkreis zu bewegen.

Als ich nun der Auskratzung, welche weder besonders schmerzhaft war, noch sonst auffällige Erscheinungen bot, die Spülung folgen liess, bemerkte ich, dass die Kranke das rechte Auge kräftigst zuzukneifen versuchte und dass Tropfen der Lidspalte entquollen, die ich anfangs für Tränen hielt.

Die weitere Beobachtung zeigte aber zu meinem grossen Staunen, dass Spülflüssigkeit, die mit kleinen Eiterflöckchen durchsetzt war, sich aus dem unteren Tränenpunkte entleerte und das Auge der Kranken reizte.

Es war nicht zweifelhaft, dass ich bei der Auskratzung den Lacrimalwulst der medialen Kieferhöhlenwand verletzt hatte. Nun fürchtete ich begreiflicherweise eine Fortleitung der eitrigen Infektion des Tränenweges von der Kieferhöhle aus und unterliess die Spülung durch einige Tage. Als nach einer Woche sich keinerlei Erscheinung gezeigt hatte, nahm ich neuerlich unter minimalem Drucke eine Spülung vor, welche das Wasser wieder am unteren Tränenpunkt zum Vorschein brachte. Die Erscheinung wurde aber immer geringer und verschwand nach $2^1/_2$ Monaten vollständig, so dass dann auch bei Anwendung stärkeren Druckes kein Spülwasser mehr beim Auge herauskam. Eine Erkrankung des Tränenweges hat sich nicht angeschlossen.

Es ist einleuchtend, dass in anderen ähnlichen Fällen die Sache weniger harmlos verlaufen und eine Dakryocystitis, Verengerung des Tränennasenkanals infolge Narbenbildung oder ähnliches zur Folge haben könnte.

Fall 2. An einem 24jährigen Kranken wurde unter meiner Anleitung von einem meiner Schüler mit dem Drillbohrer die Anbohrung des Alveolarfortsatzes von der Alveole des unmittelbar vorher extrahierten ersten Prämolaris aus vorgenommen. Hierbei glitt der Bohrer sehr leicht durch die dünne Knochenschicht in die Kieferhöhle. Bei der nun folgenden Spülung durch die Bohröffnung quoll das Wasser in grossen Tropfen durch den unteren Tränenpunkt heraus, ohne den Kranken sonst irgendwie zu belästigen. Offenbar war der Bohrer, welcher so leicht eingedrungen war, bis an die gegenüberliegende Wand gelangt und hatte die Wand des Ductus nasolacrimalis verletzt. Der Kranke war allerdings, wie ich mich nachträglich erinnerte, in einem Augenblick etwas zurückgefahren, welchen

Vorgang ich aber auf die Berührung des Bohrers mit der empfindlichen Kieferhöhlenschleimhaut bezogen hatte.

Auch dieses Missgeschick hatte keine weiteren Folgen; bei den später mit Vorsicht vorgenommenen Spülungen kam das Wasser niemals mehr im Auge zum Vorschein, und auch eine Komplikation von seiten der Tränenwege trat nicht auf.

Von Natur aus ist der Wulst vor Verletzung ziemlich sicher geschützt, wenn seine laterale Wand gar nicht in die Kieferhöhle sieht. Diese Situation ergibt sich, wie geschildert wurde, in zweierlei Fällen. Einerseits kann dort, wo der Tränennasengang in den meisten Fällen die mediale Kieferhöhlenwand vordrängt, sich ausnahmsweise kompakte oder spongiöse Knochenmasse befinden, die dann das Lumen der Kieferhöhle in der Infraorbitalgegend vollständig ausfüllt. Diese Knochenmasse schützt den Tränennasengang vor dem Eindringen des Bohrers von der Alveole aus.

Im zweiten Falle besteht der natürliche Schutz darin, dass sich ebenfalls, wie früher gezeigt wurde, die faziale Kieferhöhlenwand im vorderen Teile ganz an die mediale Kieferhöhlenwand anlegt. Hierdurch wird das Lumen im vorderen Anteil des Antrums dort, wo an der medialen Wand der Ductus nasolacrimalis verläuft, vernichtet und die Ausdehnung der Kieferhöhle in dorsoventraler Richtung verkürzt. In diesem Falle würde eine von der Alveole aus zu weit nach vorn geführte Bohrung eher in die Fossa canina führen, als den Duktus erreichen. Da wir uns weder durch vorhergehende Abtastung des Skelettes noch durch die Röntgendurchleuchtung oder durch ein anderes Mittel von den genannten Verhältnissen im vorhinein genaue Kenntnis verschaffen können, ist für jeden Fall die entsprechende Vorsicht am Platze.

Auch bei den Operationen, welche mit der Aufmeisselung der fazialen Kieferhöhlenwand beginnen — also bei den Methoden nach Küster-Desault, nach Luc-Caldwell, nach Denker u. a. — ist der Torus lacrimalis und der dahinter liegende Ductus nasolacrimalis in Gefahr.

Diese Gefahr besteht insbesondere dann, wenn als Ausgangspunkt für den Beginn der Aufmeisselung nicht die untere und hintere Partie der Fossa canina, sondern der obere, der Apertura piriformis näher gelegene gewählt wird. Da könnte es geschehen, dass zugleich mit der fazialen Kieferhöhlenwand die laterale Begrenzung des Tränennasenkanals durchgeschlagen wird.

Die zweite Möglichkeit der Verletzung des Duktus betrifft die Phase der Auskratzung der kranken Schleimhaut. Bereits Killian hat darauf hingewiesen, dass bei der Auskratzung der medialsten Partie der Infraorbitalbucht im Recessus praelacrimalis besondere Vorsicht geboten erscheint, weil dort die Bucht sehr enge und der Knochen dünner zu sein pflegt.

Dass die Fälle nicht gar zu selten vorkommen, beweist eine Bemerkung von Kuhnt[1]). Er sagt: „Als unangenehme Folgen der Radikaloperationen

1) l. c.

sind Tränensackerkrankungen beobachtet worden, wohl zweifellos infolge direkter oder indirekter Verletzung der knöchernen Wand oder der Ostiumschleimhaut des Ductus lacrimalis, so in zwei Fällen von Leblond, in einem von Jocqs. Immer war nach Caldwell-Luc operiert worden.

Auch Hajek[1]) teilt einen Fall mit, den er gemeinsam mit Tilley beobachtet hat, in welchem infolge der Verletzung des Ductus nasolacrimalis im Anschluss an eine Radikaloperation der Kieferhöhle eine Infektion des Tränensackes stattfand.

Kofler[2]) berichtete über einen ähnlichen Fall in der Sitzung vom 12. Januar 1910 in der Wiener Laryngologischen Gesellschaft. Bei dieser Gelegenheit wies er auch auf die Seltenheit des Vorkommens derartiger Verletzungen hin.

Auch in einem Fall von Meyer[3]) entstand Epiphora nach Ausführung der Radikaloperation nach Denker. Meyer meint, dass gelegentlich der Abtragung der unteren Muschel das Ostium nasale des Ductus verletzt wurde. Ich meine, dass durch eine unbewusst geschehene Verletzung der Duktuswand der Vorfall sich leichter erklärt und dass eine Verletzung des unteren Ostiums bedeutungsloser zu sein scheint.

Endlich muss als hierher gehörig noch die Operationsmethode von v. Eicken[4]) erwähnt werden. Sie soll Verengerungen des Tränennasenganges und damit verbundene Störungen des Tränenabflusses beseitigen. v. Eicken eröffnet die Kieferhöhle von der fazialen Wand und legt den Tränennasenkanal an der lateralen Seite frei. Auch die mediale knöcherne Umgrenzung des Kanales nach der Nase hin kann auf diesem Wege abgetragen werden. Nach seiner Angabe soll die Gefahr der Infektion der Kieferhöhle durch die Kommunikation mit den im Zustand der Eiterung befindlichen Tränenwegen keine Rolle spielen, wenn für eine breite Verbindung gesorgt ist.

---

1) Pathologie und Therapie der Nebenhöhlen. 3. Auflage. 1909.
2) Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1910. 3. Heft.
3) l. c.
4) Verhandlungen des Vereins Deutscher Laryngologen. 1911.

IV.

(Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten und aus dem Hygienischen Institut der Kgl. Universität Turin. Leiter: Commend. Prof. Dr. G. Gradenigo und Commend. Prof. Dr. L. Pagliani.)

Ein Beitrag zur Serodiagnose der Stinknase.[1]

Von

Dr. C. Caldera und Dr. M. Gaggia,
Militär-Assistenzarzt.

Die stinkende atrophische Rhinitis, auch Ozaena oder Stinknase genannt, ist eine verhältnismässig häufige Krankheitsform. Was sie symptomatisch ganz besonders kennzeichnet, das sind der Gestank, die endonasalen Krusten, sowie die Atrophie der Schleimhaut und des Skeletts in der Nase der damit Behafteten. Allem Anschein nach entwickelt sich diese Krankheit ganz besonders im Alter der Geschlechtsreife, während sich in den reiferen Jahren eine spontane Abschwächung derselben wahrnehmen lässt.

Soviel auch bisher über diese Krankheit untersucht, geprüft und studiert worden ist, so ist ihre Aetiologie bis heute noch dunkel geblieben. Einige Forscher halten dieses Leiden nicht für eine auf die Nase beschränkte Krankheit, sondern glauben, dass es sich über den ganzen Körper ausbreite und also organisch sei, wie die Skrofulose (Scrofulide nach Cozzolino); andere bringen es in Beziehung zu primären Läsionen der Nasenknochen, also zu einer Art umschriebener Knochenerweichung (Cholewa und Cordes), wieder andere lassen es von primären Nebenhöhlenerkrankungen abhängen; nicht wenige glauben schliesslich, dass es von spezifischen Bakterien erzeugt werde, und haben so sein Entstehen verschiedenen Mikroorganismen zugeschrieben. Gross ist die Zahl der Rhinologen, die der Ansicht sind, dass die Ozaena als eine parasyphilitische Erkrankung angesprochen werden müsse. In der Absicht, dieser letzten Behauptung einen besseren Halt zu verleihen, wollte man feststellen, ob auch bei der Ozaena, wie bei vielen parasyphilitischen Erkrankungen (Tabes, allgemeine progressive Paralyse usw.) die positive

---

1) Bericht an den XIV. Kongress der Società Italiana di Laringologia, Otologia e Rinologia. Roma, 26.—28. Ottobre 1911.

Wassermannsche Reaktion erhalten werden könnte. Diese Reaktion stützt sich, wie bekannt, auf die Fixierung des Komplements eines hämolytischen Systems (Komplement, Ambozeptor, rote Blutkörperchen) vermittels eines spezifischen Antigens und syphilitischen Serums, wodurch also jede weitere Disgregation der roten Blutkörperchen verhindert wird, die doch normalerweise eintreten müsste.

W. Sobernheim teilt im Archiv für Laryngologie und Rhinologie (Bd. 22. H. 1. S. 1. 1909.) das negative Ergebnis der Wassermannschen Probe mit, die er in 17 Fällen von Ozaena vorgenommen hat. Zu denselben Schlüssen ist auch Alexander gelangt. (Zeitschr. f. Laryngologie. Bd. 1. H. 6. 1909.)

Damit kann also wohl der Glaube an das Bestehen einer parasyphilitischen Ozaena für gefallen gelten.

Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, dass viele als spezifisch erkannte Infektionskrankheiten den kranken Organismus zur Erzeugung und Einführung von Immunkörpern in den Blutlauf veranlassen, deren Vorhandensein sich mit der Komplement-Ablenkungs-Probe nachweisen lässt. Es konnte daher mit einer gewissen Berechtigung vermutet werden, dass bei den Fällen von Ozaena die positive Bordet und Gengonsche Reaktion eintreten muss, wenn diese Krankheit wirklich von einer spezifischen Ursache abhängt. Zur Klärung dieses Punktes haben wir an einer gewissen Anzahl Patienten, die an ausgesprochenen typischen Ozaenaformen litten, Untersuchungen angestellt. Beiseite gelassen haben wir alle unklaren oder vorher behandelten Fälle, eben weil wir möglichst sichere Ergebnisse zu erhalten wünschten. Die von uns vorgenommene Probe ist von der klassischen Wassermannschen Reaktion insofern verschieden, als bei ihr als Antigen nicht das Extrakt syphilitischer Leber oder eines Meerschweinherzens diente, sondern das Extrakt ozaenatöser Krusten, das, zum mindesten in der Theorie, die Eigenschaft besitzen müsste, das Komplement nur in Gegenwart eines von Ozaenakranken stammenden Serums zu fixieren, und zwar infolge seines Gehaltes an spezifischen Antikörpern gegen diese Infektion.

Nachstehend geben wir in kurzem die bei unseren Prüfungen verfolgte Technik:

1. Zubereitung des Antigens: Aus der Nase verschiedener Ozaenakranker wurden die innerhalb 48 Stunden aufgetretenen Borken entfernt und dann 2 Extrakte hergestellt: Ein wässeriges Extrakt und ein alkoholisches. Zur Herrichtung des ersteren haben wir in einem Mörser die Borken in destilliertem Wasser zerrieben und dann eine halbe Stunde lang auf 60° C. gehalten; zuletzt haben wir die Flüssigkeit durch Papier filtriert und ihr Phenol im Verhältnis von 0,50 pCt. beigefügt. Zur Herstellung des zweiten Extrakts zerrieben wir die Krusten in rektifiziertem Alkohol, liessen diese Emulsion 24 Stunden lang im Wasserbad auf 60° C. stehen und filtrierten zuletzt. Beide Extrakte wurden im Eisschrank aufbewahrt.

2. Serum Ozaenakranker: Zuweilen wurde das Blut an der Ellenbogenvene abgenommen und zwar mittels der Spritze, zuweilen auch aus der Fingerkuppe.

War das Serum auf diese Weise gewonnen und in geeigneten Pipetten aufgefangen, so wurde es bei 55° C. eine halbe Stunde lang inaktiviert.

3. Komplement wurde für jede Probe stets frisch entnommen, indem wir einem Meerschweinchen die Halsschlagader öffneten.

4. Blutkörperchen: Es wurde die physiologische Kochsalzlösung verwandt mit Zugabe mehrfach gewaschener, roter Blutkörperchen im Verhältnis von 5 pCt.

5. Hämolytischer Ambozeptor: Wir verwandten den von Belfanti in den Handel gebrachten in zweckentsprechender Verdünnnung.

Zuerst schritten wir nun zur Titrierung des Antigens, um festzustellen, ob es in grösseren Dosen imstande ist, allein das Komplement zu fixieren. Bei diesen Titrierungsproben gelangten wir zur Verwendung von stärkeren Dosen (16—18 Tropfen), ohne auch nur irgend eine Spur von Komplementfixierung vorzufinden.

Alsdann nahmen wir die Proben an unseren verschiedenen Patienten vor. Die nähere Gestaltung der Versuche geht aus nachstehender zusammenfassender Tabelle hervor:

Ordnungs-Nummer	Physiolog. Lösung	Antigen	Serum von Ozaena-kranken	Komplement	Ambozeptor	Blutk.	Result.
1. Röhrchen	10 Tropfen	4—10 Tr.	2 Tropfen	1 Tropfen	1/2 ccm	1/2 ccm	Hämol.
2. „	10 „	5—12 „	2 „	1 „	1/2 „	1/2 „	„
3. „	10 „	8—14 „	2 „	1 „	1/2 „	1/2 „	„
4. Kontrollröhrchen	10 „	8—14 „	—	1 „	1/2 „	1/2 „	„

In der ersten Versuchsreihe (4 Fälle) haben wir zwischen 4 und 8 Tropfen schwankende Antigendosen zur Verwendung gebracht; bei der zweiten Versuchsreihe dagegen haben wir die Dosen erhöht (10—14 Tropfen 6 Fälle). An jedem Kranken haben wir die Probe mit dem alkoholischen und dem wässerigen Antigen vorgenommen, konnten dabei aber keinen bemerkenswerten Unterschied zwischen der Wirkungsweise der beiden wahrnehmen.

In keinem der 10 von uns studierten Fälle kam es zur Fixierung des Komplements. Ebendeshalb glauben wir trotz der geringen Anzahl Fälle angesichts der Gleichmässigkeit und Beständigkeit der Ergebnisse nicht zu weit zu gehen, wenn wir zu dem Schlusse gelangen, dass die Ozaena keine Krankheit ist, die eine allgemeine organische Reaktion und die darausfolgende Einführung von komplementfixierenden Antikörpern in die Blutbahn hervorzurufen imstande ist.

Diese ein gewisses praktisches Interesse habende Beobachtung gibt uns aber natürlich noch nicht das Recht, zugunsten der einen oder anderen

Aetiologie Schlüsse zu ziehen, denn tatsächlich kennen wir Infektionskrankheiten, die zu keinerlei Bindung des Komplements führen. Mit diesem neuen Versuch können wir jedoch zur Annahme gelangen, dass die Stinknase höchst wahrscheinlich keinen spezifischen Erreger hat, wenngleich an dem Zustandekommen eines der lästigsten Symptome dieses Leidens, des Gestanks, die in den Krusten als vorhanden festgestellten Mikroorganismen nicht unbeteiligt sind. Der Allgemeinzustand des Organismus, der lokale Zustand der Gewebe, die daneben einherlaufende Einwirkung der Keime vermögen jenen besonderen pathologischen Zustand hervorzurufen, der unter dem Namen Ozaena in der Klinik der Nasenkrankheiten eine so grosse Bedeutung erlangt hat.

V.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Erlangen. Direktor: Prof. Dr. Scheibe.)

Papillom der Nase.

Von

Dr. W. Brock, I. Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel I.)

Alle Autoren, die sich irgendwie mit den papillären Tumoren der Nase beschäftigt haben, nennen voll Anerkennung den Namen Karl Hopmann. Dessen unbestrittenes Verdienst ist und bleibt es, die papillären Hypertrophien der Nase, wie sie sich mit Vorliebe an den unteren Muscheln finden, abgetrennt zu haben von den sogenannten Schleimpolypen, den ödematösen Fibromen der Nase, die meist vom Siebbein ihren Ausgang nehmen. Hopmann unterscheidet an papillären Tumoren der Nase drei Gruppen:

1. das Epithelioma papillare,
2. das Papilloma molle,
3. das Papilloma durum.

Bezüglich der harten und weichen Papillome schliesst sich Hopmann der Ansicht und der Definition Birch-Hirschfelds an und charakterisiert dieselben wie folgt:

„Die sogenannten weichen, epithelarmen Papillome entstehen auf mit Zylinderepithel bekleideten Stellen und zeichnen sich aus durch ein zarteres Stroma, reichlichen Gefässgehalt und dünne Epitheldecke, während die epithelreichen harten Papillome nur an den mit Plattenepithel bekleideten Stellen vorkommen.“ Demnach finden wir nach Hopmann im Bereich des Kehlkopfes und des Rachens harte Papillome, in der Nase weiche Papillome. Harte Papillome der Nase könnten also höchstens im Vestibulum der Nase von der Epidermis ihren Ausgang nehmen. In der Nase selbst müssten wir nach der Birch-Hirschfeld-Hopmannschen Definition nur weiche, mit Zylinderepithel bedeckte papilläre Tumoren erwarten. Es wurden nun aber in der Folgezeit sowohl in der deutschen als auch in der ausländischen Literatur Papillome beschrieben, die, aus der Tiefe der Nase entspringend, Plattenepithel zeigten. Mit der Zeit ist in der Benennung der papillären Tumoren eine arge Verwirrung entstanden. Für sicher derselben Gruppe

angehörende Geschwülste finden wir in der Literatur die verschiedensten Namen: Gutartiger Zottenkrebs — Billroth; Epithelioma papillare — Hopmann, Kiesselbach; Papilloma durum — v. Büngner, Hellmann usw.; Papilloma molle — Schwenn; Fibroepithelioma papillare — Herxheimer.

Um die Verwirrung noch zu steigern, wurden und werden, Hopmann folgend, auch noch heute die lappigen Hypertrophien an der unteren Muschel als weiche Papillome bezeichnet, obwohl sie keine echten Neubildungen, sondern entzündlichen Ursprungs sind.

Die echten Papillome der Nase — ausgenommen sind von dieser Bezeichnung von vornherein die Hautwarzen im Vestibulum und die lappigen Hypertrophien — gehören, wenn die Zahl der beschriebenen Fälle auch schon die Zahl 40 übersteigt, doch immer noch zu den seltenen Geschwülsten. Ich glaube, ein lange Zeit hindurch beobachteter und genau untersuchter Fall von Papillom der Nase bietet immer noch soviel des Interessanten, dass dessen Veröffentlichung nicht wertlos erscheint. In der oto-rhino-laryngologischen Klinik zu Erlangen kam in den letzten 8 Jahren ein solcher Fall zur Beobachtung. Aus der Krankengeschichte des Patienten entnehmen wir kurz Folgendes:

Fr. H., 64jähriger Oekonom, kam zum ersten Male 1903 in unsere Klinik mit Klagen über Verstopfung der Nase, besonders der linken Nasenseite. Die Untersuchung ergab in beiden Nasenseiten Schleimpolypen, die in zwei Sitzungen entfernt wurden. Im Journal findet sich als auffällig verzeichnet, dass bei Sondierung der Geschwulst eine starke Blutung aufgetreten war und dass aus der Nase eine auffallend starke, dünnflüssige Sekretion stattfand. Noch in demselben Jahre kam Patient wieder mit vollständig verstopfter Nase in die Poliklinik und unterm 11. September finden wir verzeichnet: „Abtragen von blumenkohlartigen Wucherungen". Auch im Jahre 1905 stand Patient wieder in Behandlung der Poliklinik. Im November und Dezember wurden Schleimpolypen und Hypertrophien der mittleren Muschel aus beiden Nasenseiten entfernt. Patient blieb dann aus bis zum Jahre 1908. Am 1. Juli 1908 wurden nach dem Eintrag im Journal aus beiden Nasenseiten wiederum nur polypöse Wucherungen entfernt. Im folgenden Jahre — 1909 — stellte sich Patient wieder vor. Die Nase war wieder vollständig verstopft. Jetzt finden wir im Journal zum ersten Male den Namen „Papillom". Die Tumoren wurden mit der Schlinge ausgeräumt. Schon einige Monate später war die Nase wieder vollständig undurchgängig. Zu einer grösseren Operation konnte sich Patient damals noch nicht entschliessen. Die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Gewebestückchens ergab wiederum Papillom, kein malignes Gewebe. Am 23. Mai 1910 liess sich Patient endlich, da die Tumoren immer wieder rezidivierten, in die Klinik aufnehmen und am 23. desselben Monats wurde von Herrn Geheimrat Denker, dem damaligen Chef der Klinik, nach der von ihm angegebenen permaxillären Methode von der linken Fossa canina aus die Operation vorgenommen. Es zeigte sich dabei, dass der Tumor nach Schwund der knöchernen lateralen Nasenwand, die Schleimhaut der Nase vor sich herdrängend, in die Kieferhöhle hineingewachsen war und dieselbe fast vollständig ausfüllte. Neben Geschwülsten von papillärem Bau fanden sich in der Kieferhöhle noch ödematöse Fibrome und zäher Schleim. Das Siebbein war von den Tumormassen

vollständig durchwuchert bzw. zerstört. Am 4. Juni konnte Patient mit Spülungen nach Hause entlassen werden. Im Mai 1911 kam er wieder in die Poliklinik. Die Inspektion der Nase ergab, dass die ganze linke Nasenseite, ja auch der Nasenrachenraum ausgefüllt war von blumenkohlartigen, blass-rötlichen Tumormassen, die bei Berührung leicht bluteten. In die Klinik führten den Patienten eine abnorme Absonderung dünnflüssigen Sekretes aus der Nase und infolge der behinderten Nasenatmung bestehende Beschwerden im Hals. Er klagte wohl über Mattigkeit, ab und zu auftretende Kopfschmerzen, schlechten Schlaf und schlechten Appetit; trotzdem war der Gesundheitszustand des Mannes im grossen und ganzen ein guter zu nennen. Aeusserlich war an der Nase keine Deformation nachweisbar. Drüsenschwellungen waren nie zu konstatieren. Die Tumoren wurden in mehreren Sitzungen mit Schlinge und scharfem Löffel ausgeräumt. Patient kam in der Folgezeit fast jeden Monat einmal und immer wieder fanden sich in der Nase neue Tumormassen. Bei der letzten Untersuchung fiel auf, dass die Luftundurchgängigkeit für die rechte Nasenseite auch nach Ausräumen des Nasenrachenraums fortbestand. Der Einblick in die Tiefe der rechten Nasenseite war durch eine Verbiegung der Nasenscheidewand nach rechts und durch eine Hypertrophie der mittleren und unteren Muschel stark behindert. Beim Abtasten der Nasenscheidewand mit einer abgebogenen geknöpften Sonde von der linken Seite aus fand sich nun im Septum eine etwa pfennigstückgrosse Perforation, durch die der Tumor in die rechte Nasenseite gewuchert war. Soweit möglich wurden mit Schlinge und scharfem Löffel, da Patient einen grösseren Eingriff ablehnte, die Tumormassen auch aus der rechten Nasenseite entfernt. Die mikroskopische Untersuchung des etwa haselnussgrossen, in Müller-Formol fixierten und in Paraffin eingebetteten Tumors, der eine feinzottige Oberfläche, aber keinen Stiel zeigte, ergibt ein exquisit papillär gebautes Gebilde. Die Papillen sind lang und schlank, reich verästelt. Ihr Epithel ist an manchen Stellen einreihig, zylindrisch, wird aber infolge starker Proliferation sehr hoch und dicht und steht dann oft in mehreren Reihen übereinander. Die Zellgrenzen auch gegen die freie Oberfläche zu sind scharf, ein Flimmersaum konnte nicht nachgewiesen werden. Die Kerne sind ebenfalls hoch, länglich-oval, wenig chromatinreich und besitzen kein deutliches Kernkörperchen. Teilungsfiguren wurden nicht beobachtet, dagegen sieht man zahlreiche Lymphozyten und polynukleäre Leukozyten auf der Durchwanderung durch das Epithel begriffen. Die Zellen sitzen auf einer deutlichen Membrana propria. Das Stroma der Papillen besteht aus einem sehr lockeren, zarten, ödematösen Bindegewebe, in welchem zahlreiche Blutgefässe verlaufen. Diese zeigen vielfach den Charakter von Kapillaren, vielfach sieht man aber auch, namentlich bei Giesonfärbung, deutliche zarte Muskelfasern um die Endothelrohre. Die Maschenräume des Bindegewebes sind vollgepfropft von Plasmazellen, Lymphozyten und polynukleären Leukozyten. Ferner finden sich im Stroma zahlreiche hyaline Körperchen, die sich mit Eosin bald leuchtend rot, bald rein gelb, meist in einem orangegelben Mischton färben. Zum Teil lassen sie noch einen schalenartig aufsitzenden Kern erkennen, zum Teil sind sie aber auch in grösseren, traubenähnlichen Gebilden aneinander gelagert. Zwischen den einzelnen Papillen findet sich ein feinkörnig geronnenes Sekret mit reichlichen polynukleären Leukozyten, spärlichen roten Blutkörperchen und vereinzelten abgestossenen, gequollenen Epithelien.

Diesen genauen histologischen Befund verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Nürnberger, Assistenten am pathologischen Institut hierselbst.

Die erste sich ergebende Frage war die nach der Benennung des

Tumors. Der Definition Birch-Hirschfeld-Hopmanns folgend, Zylinderepithel — weiches Papillom, Plattenepithel — hartes Papillom, müsste die Geschwulst weiches Papillom genannt werden. Schwenn hat, dieser Deduktion folgend, einen Tumor ähnlicher Art auch „weiches Papillom“ genannt. Die Bezeichnung „weiches Papillom“ birgt aber die Gefahr in sich, dass diese Tumoren mit dem Hopmannschen weichen Papillom, den lappigen Hypertrophien, zusammengeworfen werden.

Warum teilen wir überhaupt die Papillome in harte und weiche? Kommt der Epitheldecke wirklich so grosse Bedeutung zu, dass sie zum Einteilungsprinzip erhoben werden konnte? Denn ich wiederhole, nicht die Konsistenz entschied, ob ein papillärer Tumor zu den harten oder weichen gerechnet wurde, sondern nur die Epitheldecke. Diese Einteilung nur auf Grund des bedeckenden Epithels scheint mir aber keine Berechtigung zu haben. Denn, ob sich bei einem Tumor Platten- oder Zylinderepithel fand, ist meiner Ansicht nach mehr oder minder vom Zufall abhängig. Ich glaube, dass zu Anfang der Erkrankung, bei Entstehung des Tumors, bei allen Fällen, abgesehen vielleicht von dem Fall von v. Büngner, dessen Patient seit seinem 20. Lebensjahre an Ozaena litt, die epitheliale Bedeckung Zylinderepithel war. Ich schliesse das daraus, weil verschiedene Autoren (Kiesselbach, Hellmann, Hopmann, Schwenn) in ihren Tumoren neben Plattenepithel auch Zylinderepithel fanden. Warum allerdings in dem einen Fall bei oft auch jahrelang bestehender Geschwulst das Zylinderepithel erhalten bleibt, ein andermal sich hauptsächlich Plattenepithel findet, diese Frage muss ich offen lassen.

Eine viel grössere Berechtigung scheint mir eine Einteilung zu haben nach dem Sitz und der Ausbreitung der Geschwulst, wie dies Zarniko und Blumenthal vorgeschlagen haben, Hellmann schon angedeutet hat. Nicht die Histologie, sondern die Klinik muss die Einteilung geben. Hellmann schon hebt hervor, dass unter histologisch gleichen oder ähnlichen Befunden sich oft ein klinisch ganz differentes Verhalten birgt.

Ueberblickt man die Literatur der Papillome, so kann man leicht zwei Gruppen unterscheiden:

1. Tumoren, die ihren Sitz haben am Eingangsteil der Nase in nächster Nähe der Schleimhautepidermisgrenze, von der Schleimhaut des Septums, vom Boden der Nase oder von der unteren Muschel entspringend.

2. Geschwülste, die, aus der Tiefe der Nase ihren Ausgang nehmend, aus der Gegend der mittleren Muschel, des Siebbeins, sich über die ganze Nase verbreiten können.

Die in die Gruppe 1 gehörenden Tumoren erreichen kaum jemals die Grösse einer Walnuss, sind meist solitär, können zwar nach ihrer Entfernung rezidivieren, erreichen aber nie die Grösse und Ausdehnung wie die der Gruppe 2 angehörenden. In die Gruppe 1 gehören Fälle von Weil, Blumenthal, Ivo Wolf, Hasslauer und anderer Autoren.

Von diesen klinisch ganz harmlosen Tumoren unterscheiden sich die der Gruppe 2 ganz wesentlich. Zur Gruppe 2 sind zu zählen die Fälle

Billroth, Hopmann, v. Büngner, Verneuil, Kiesselbach, Hellmann, Schmiegelow, Schwenn, Fall 5, Schwenn, Fall 9, Scheibe, Polyak und der von mir oben beschriebene Fall. Hierher gehören wahrscheinlich noch eine Reihe von Fällen der ausländischen Literatur. Die Referate in Semons Zentralblatt sind aber leider meist immer so kurz gehalten, dass sie sich für meine Zwecke nicht verwerten liessen. Die Klinik nur der Gruppe 2 soll im Folgenden kurz besprochen werden.

Während die Fälle der Gruppe 1 solitär bleiben, verbreiten sich die Tumoren der Gruppe 2 oft über die ganze Nase. Auch die Tumoren der Gruppe 1 können, wie schon bemerkt, rezidivieren, aber sie erreichen doch nie die Ausdehnung wie die der Gruppe 2. Die letzteren beschränken sich nicht auf das Cavum nasi, sondern die Nasenscheidewand vor sich herdrängend, die knöchernen und knorpeligen Wände zum Schwund bringend, wachsen sie in die Nasennebenhöhlen oder in der Nase benachbarte Höhlen hinein und zeigen so ganz das Bild der Malignität. Ein genauer Befund über Grösse und Ausbreitung der Geschwulst war meist erst während der Operation oder Sektion möglich. In Billroths Fall war der Tumor in die Orbita hineingewachsen und hatte Exophthalmus hervorgerufen; der Patient starb an einer postoperativen Meningitis. Die Sektion ergab, dass das rechte Siebbein und der rechte Processus nasalis vollständig zerstört waren. In fast allen Fällen findet sich das Siebbein von Tumormassen durchwachsen bzw. zerstört, so in den Fällen Billroth, Hopmann, Kiesselbach, Hellmann, Schwenn, Fall 5, Fall 9, v. Büngner, Brock. Das so häufige Befallensein des Siebbeins hat nichts Befremdendes an sich, wenn wir uns erinnern, dass die Tumoren meist vom Siebbein ihren Ausgang nehmen. Eine Ausnahme macht hier nur der Fall v. Büngners, wo die Tumoren vom oberen Teile des knorpeligen und knöchernen Septums entsprangen. Ein Hineinwachsen der Geschwulst in die Stirnhöhle ist bis jetzt nur in dem Falle Hellmann beobachtet worden. Es sei aber zugleich daran erinnert, dass der Tumor später carcinomatös entartet war. Gleichzeitiges Bestehen einer Stirnhöhleneiterung dagegen konnte öfter konstatiert werden. Ein Hineinwachsen in die Kieferhöhle findet sich in den Fällen Schmiegelow, Brock.

Wie oben schon bemerkt, war in unserem Falle der Tumor in der Kieferhöhle noch von der Schleimhaut der lateralen Nasenwand bedeckt.

Hier ein Wort darüber, ob es sich bei den Zerstörungen des Knochens um eine Druckusur oder um ein aktives Zerstören des Knochens von Seiten des Tumors, um mich so auszudrücken, handelt. Diese Frage mit Sicherheit zu beantworten, dürfte nicht leicht sein. Sie könnte nur durch eine genaue histologische Untersuchung der Perforationsränder gelöst werden. Aber das Intaktbleiben der Nasenschleimhaut in unserem Fall und ein Befund Schwenns, der bei seinem Fall 9 ein Schwinden des knöchernen Septums bei erhaltener Schleimhaut der Nasenscheidewand fand, scheint mir eher für eine Druckusur zu sprechen. Dass die Möglichkeit einer Druckusur besteht, dass es sich nicht um ein aktives Hineinwachsen des

Tumors in den Knochen handeln muss, zeigt ein Fall Wittes, Monatschr. f. Ohrenheilkd., Bd. 40, wo exquisit gutartige Tumoren, Schleimpolypen, den Durchbruch des Nasenbeins herbeiführten. Allerdings ist dies bei den Schleimpolypen im Gegensatz zu den Papillomen verhältnismässig sehr selten. Perforation des Septums und Hindurchwachsen der Tumormassen in die andere Nasenseite wurde beobachtet in den Fällen Schwenn (Fall 5), Hellmann, v. Büngner, und im unsrigen. Wie die Tumoren nach Schwinden des Knochens in die Nebenhöhlen der Nase hineinwachsen können, so können sie natürlich auch einmal nach Schwund des Knochens z. B. am Nasendach unter der Haut zum Vorschein kommen, wie dies bei den Patienten Hopmanns und v. Büngners der Fall war. Eine Verbreiterung der ganzen Nase fand sich in den meisten der beschriebenen Fälle.

Häufig fanden sich in der Nase neben papillären Tumoren Schleimpolypen. Die Tumoren selbst zeigten wechselnde Konsistenz. Die Farbe schwankt von blass rötlich-grau bis weiss.

Die subjektiven Beschwerden und die Symptome, die die Patienten darboten, waren naturgemäss beeinflusst von der Grösse und Ausbreitung des Tumors. Alle klagten über seit längerer oder kürzerer Zeit bestehende Verstopfung der Nase. Starke Kopfschmerzen waren meist nur da vorhanden, wo auf irgend eine Weise die Stirnhöhle mit ergriffen war: Schwenn, Fall 5, wo sich eine rechtsseitige Stirnhöhleneiterung fand; Hellmann, wo der Tumor in die Stirnhöhle gewuchert war. Im Falle Billroths waren die starken bohrenden Schmerzen bedingt durch das Einwachsen des Tumors in die Orbita. Eine Ausnahme macht hier nur der Patient Scheibes, der über starke Kopfschmerzen klagte, obwohl von einer Stirnhöhlenerweiterung nichts notiert war. Die Kopfschmerzen bestanden auch dann noch weiter, als nach Ausräumen des Tumors die Nase vollständig frei gefunden wurde. Unser Patient gab auf Befragen wohl an, dass er öfters unter Kopfschmerzen zu leiden habe. Aber schon die Tatsache, dass er spontan nichts von ihnen erzählte, lässt erkennen, dass sie nicht allzu heftiger Natur sein konnten. Sehr belästigt wurde unser Patient dagegen durch eine starke wässrige Absonderung aus der Nase. Es kam tatsächlich beim Nachvornebeugen des Kopfes oft ein ganzer Schuss Wasser aus der Nase. Auch der Patient Scheibes klagte über starkes Fliessen der Nase. Tränenträufeln fand sich bei dem Fall 5 von Schwenn. Das Allgemeinbefinden der Patienten war nach den Berichten der verschiedenen Autoren im allgemeinen gut. Selbst von dem Patienten Hellmanns, dessen Tumor schliesslich malign entartet war, heisst es: „Mann von kräftiger Konstitution“. Kachektisches, leidendes Aussehen zeigte nur der Patient Billroths. Was noch besonders hervorgehoben werden muss: in keinem der beschriebenen Fälle fanden sich Drüsenschwellungen oder irgend welche Metastasen. Rezidive traten in allen Fällen nach grösseren oder kleineren Zeiträumen wieder ein, mag die Entfernung der Tumoren durch endonasalen Eingriff oder durch grössere Operationen von aussen her vorgenommen worden sein. Ein Dauererfolg wurde in keinem Falle erzielt,

wenigstens wird von keinem solchen berichtet; wenn Hopmanns Patient auf Anfrage mitteilte, dass es ihm seit der letzten Operation — es waren 1 ½ Jahre seither vergangen — gut gehe, so kann man von einer Dauerheilung meines Erachtens nicht sprechen, denn, erstens ist auf briefliche Mitteilung von Patienten nicht viel zu geben, und zweitens ist ein Zeitraum von 1 ½ Jahren viel zu kurz, um von einer Dauerheilung zu reden.

Gestorben sind an ihrem Leiden 2 Patienten: der Fall Billroths an einer postoperativen Meningitis; bei dem Patienten Hellmanns wird die Todesursache wohl auch eine Hirnhautentzündung gewesen sein.

Es wäre nun sicher verkehrt, zu sagen, weil von unseren 11 Fällen zwei gestorben sind, die Mortalität des Papilloms ist gleich 18 pCt. Die Mortalität des Papilloms scheint mir viel geringer zu sein. Wenn die Prognose also: quoad vitam nicht ungünstig zu stellen ist, so ist sie desto ungünstiger: quoad sanationem.

Nach den wenigen Fällen, die mir zur Schilderung des klinischen Bildes zur Verfügung standen, befällt das Papillom nur Männer und zwar vom bestem Mannesalter an bis hinauf ins Greisenalter. Histologisch zeigten die Tumoren alle insoferne das Bild einer gutartigen Geschwulst, als das Epithel vom Stroma sich immer scharf abgrenzte. Trotzdem ist Borst der Ansicht, dass die Tumoren als maligne bezeichnet werden müssen. Als Beweis führt er die in den Fällen von Hellmann, v. Büngner im Epithel sich findenden zahlreichen Mitosen an. Auf den Streit, ob die Papillome der Nase vom Standpunkte des Pathologen aus als bösartig bezeichnet werden müssen, will ich hier nicht näher eingehen. Klinisch unterscheiden sich die Fälle, in deren Epithel sich zahlreiche Kernteilungsfragen finden, von den anderen, bei denen dieselben nicht nachgewiesen werden können, nicht. Vom Standpunkt des Klinikers aus sind die Tumoren der beschriebenen Art nicht als harmlos zu bezeichnen. Die Wachstumsenergie, die immer und immer wieder auftretenden Rezidive, lassen sie den malignen Tumoren doch recht ähnlich erscheinen. Es handelt sich offenbar um Tumoren, die eine Mittelstellung zwischen gutartigen und bösartigen Neubildungen einnehmen (Polyak).

Sie haben klinisch eine gewisse Aehnlichkeit mit den Nasenrachenfibromen der Jugendlichen. Es empfiehlt sich daher eine möglichst frühzeitige und radikale Entfernung. Ein radikales Entfernen der Geschwulst wird allerdings, wenn schon das Siebbein ergriffen ist, kaum mehr möglich sein.

Die histologische Diagnose „Papillom“ kann nur durch öftere Untersuchung verschiedener Gewebestückchen von verschiedenen Stellen des Tumors erhärtet werden. Eine einmalige Untersuchung genügt nicht. Wie die histologische Diagnose trügen kann, zeigt ein Fall, der ebenfalls von Herrn Prof. Scheibe beobachtet wurde. Es handelte sich um einen Patienten, bei dem aus der Nase von der Gegend der mittleren Muschel Tumormassen entfernt wurden, die makroskopisch und mikroskopisch das Bild des Papilloms zeigten. Und doch war der Tumor kein Papillom, sondern, wie der Verlauf der Erkrankung zeigte, ein Sarkom. Auffällig

war es schon, dass der Tumor ausserordentlich schnell, schon am 11. Tage nach der Operation rezidiviert war.

Als Operation der Wahl möchte ich die von Denker angegebene Methode empfehlen, die auf permaxillarem Wege eine gute Uebersicht bietet und es ermöglicht, die Kieferhöhle, das Siebbein, den Nasenrachenraum vollständig auszuräumen und eventuell in die Orbita gewucherte Tumoren zu entfernen. Sollte auch die Stirnhöhle mit ergriffen sein, so kann der Eingriff mit der Killianschen Stirnhöhlenoperation kombiniert werden. Die Operation sollte nur in allgemeiner Narkose vorgenommen werden und zwar möchte ich hier, als für Gesichtsoperationen am geeignetsten, die intravenöse Narkose empfehlen. Durch dieselbe war es uns möglich, in mehreren Fällen von Nasentumor die Operationsdauer um ein Drittel bis zur Hälfte abzukürzen.

Literaturverzeichnis.

C. M. Hopmann, Die papillären Geschwülste der Nasenschleimhaut. Archiv f. patholog. Anatomie. 1883.

C. M. Hopmann, Ueber Warzengeschwülste der Respirationsschleimhaut. Volkmanns Sammlung. 93. 118.

Billroth, Ueber den Bau der Schleimhautpolypen. Berlin 1855.

v. Büngner, Ueber eine ausgedehnte Hornwarzengeschwulst der oberen Nasenhöhle. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 39. 1889.

Kiesselbach, Ein Fall von Epithelioma papillare der mittleren Muschel. Virchows Archiv. Bd. 132.

Verneuil, Referat in Semons Zentralblatt. Bd. 4. S. 46.

Hellmann, Papilloma durum der Nasen- und Stirnhöhlenschleimhaut. Uebergang in Carcinom. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 6.

Hasslauer, Die Tumoren der Nasenscheidewand mit Ausschluss der bösartigen Neubildungen. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 10.

Schwenn, Ein Beitrag zur Lehre von den bösartigen Geschwülsten der Nebenhöhlen der Nase. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 11.

Blumenthal, Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 1910.

Weil, Wiener klin. Wochenschr. 1895. S. 611.

Wolf, Ivo, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1907. 41. S. 431.

Polyak, Gesellsch. ungar. Ohren- u. Kehlkopfärzte. Sitzung vom 24. 1. 1901. Ref. Internat. Zentralbl. 1902. S. 224.

Schmiegelow, Referat Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1907. 4. S. 219.

Herxheimer, Ueber das sogen. harte Papillom der Nase. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. und ihre Grenzgebiete. Bd. 4. Heft 3.

Erklärung der Figuren auf Tafel I.

Figur 1. Präparat unseres Falles P. H. Zotten bedeckt mit einreihigem Zylinderepithel.

Figur 2. Präparat von dem Fall Scheibe (cf. 75. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg). Zotten bedeckt mit geschichtetem Zylinderepithel.

Medizinische Neuigkeiten
der Verlagsbuchhandlung August Hirschwald in Berlin.

1911/12 erschienen:

Baginsky, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A., Die Wohlfahrtseinrichtungen für Kinder in grossen Städten.** Nach einem in der Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege zu Berlin gehaltenen Vortrage. gr. 8. 1911. 40 Pf.

v. Behring, Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. **E., Beiträge zur experimentellen Therapie. 12. Heft** (v. Behring, Meine Blutuntersuchungen). gr. 8. 1912. 6 M.

Bibliothek von Coler-von Schjerning.
Sammlung von Werken aus dem Bereiche der medizinischen Wissenschaften, mit besonderer Berücksichtigung der militärmedizinischen Gebiete. Herausgegeben von **O. v. Schjerning. Band XXXIII: Lehrbuch der Militärhygiene.** Unter Mitwirkung von Dr. H. Findel, Stabsarzt, Dr. H. Hetsch, Stabsarzt, Dr. K. H. Kutscher, Stabsarzt, Dr. O. Martineck, Stabsarzt, herausgegeben von Prof. Dr. **H. Bischoff,** Oberstabsarzt, Prof. Dr. **W. Hoffmann,** Stabsarzt und Prof. Dr. **H. Schwiening,** Oberstabsarzt. III. Band. gr. 8. Mit 2 Tafeln und 169 Abbildungen im Text. gr. 8. 1911. 7 M., geb. 8 M.

Binz, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C., Grundzüge der Arzneimittellehre.** Ein klinisches Lehrbuch. Vierzehnte gemäss dem „Arzneibuche für das Deutsche Reich" von 1910 völlig umgearbeitete Auflage. 8. 1912. 6 M., geb. 7 M.

Boerschmann, Kreisarzt Dr., **Die mechanische Erklärung des Eintritts von Luft ins Gefässsystem.** Vortrag, gehalten auf der 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Königsberg i. Pr. am 20. September 1910 in der Abteilung für gerichtliche Medizin. Erster Beitrag zur mathematischen Behandlung medizinischer Probleme. Mit 5 Abbildungen im Text. 8. 1911. 80 Pf.

Brandt, Alexander, Dr. der Medizin, Dr. der Zoologie und Prof. an der Universität Charkow, **Grundriss der Zoologie und vergleichenden Anatomie für Studierende der Medizin und Veterinärmedizin.** (Zugleich Repetitorium für Studierende der Naturwissenschaften.) gr. 8. Mit 685 Abbildungen im Text. 1911. 14 M.

Brenning, Dr. **M.** und **Oppenheimer,** Dr. **E. H., Der Schiffsarzt.** Leitfaden für Aerzte und Kandidaten der Medizin. Mit Angabe der Reedereien, ihrer Linien und Anstellungsbedingungen und Berücksichtigung aller einschlägiger Fragen. Zweite vermehrte u. verbesserte Auflage. Mit 5 Textfig. 8. 1911. 1 M. 80 Pf.

Bruck, Dr. **Franz, Aphorismen für die hals-, nasen- und ohrenärztliche Praxis.** 8. 1911. 1 M.

Charité-Annalen. Herausgegeben von der Direktion des Königl. Charité-Krankenhauses zu Berlin. Redigiert von dem ärztlichen Direktor Prof. Dr. Scheibe, Obergeneralarzt à la suite des Sanitätskorps und Sanitäts-Inspekteur. XXXV. Jahrgang. Mit einer Tafel, Tabellen und Abbildungen im Text. 24 M.

Ewald, Geh. Med.-Rat und Prof. Dr. **C. A.** und **Heffter,** Geh. Med.-Rat, Prof. und Direktor des pharmakol. Instituts, Dr. **A., Handbuch der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnungslehre.** Auf Grundlage des Deutschen Arzneibuches 5. Ausgabe und der neuesten ausländischen Pharmakopöen. Mit einem Beitrag von Prof. Dr. E. Friedberger. Vierzehnte, gänzlich umgearbeitete Auflage. gr. 8. 1911. Geb. 18 M.

Gennerich, Marinestabsarzt, Dr., **3. Bericht über Salvarsanbehandlung aus dem Kaiserlichen Marinelazarett Kiel-Wik.** Mit 2 Kurventafeln. gr. 8. 1911. 2 M. 40 Pf.

Géronne, Dr. **A.,** Sekundärarzt des Krankenhauses zu Wiesbaden, **Die intravenöse Therapie der Syphilis mit Ehrlich-Hata 606.** Vortrag, gehalten am 17. November 1910 im Verein der Aerzte Wiesbadens. Erweiterter Sonderabdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift 1910, Nr. 49. 8. 1910. 60 Pf.

Grotjahn, Dr. **Alfred, Soziale Pathologie.** Versuch einer Lehre von den sozialen Beziehungen der menschlichen Krankheiten als Grundlage der sozialen Medizin und der sozialen Hygiene. gr. 8. 1912. 18 M., geb. 20 M.

v. Hansemann, Geh. Med.-Rat Prof. **D., Ueber das konditionale Denken in der Medizin und seine Bedeutung für die Praxis.** 8. 1912. 5 M.

Heller, Prof. Dr. **Julius, Besteht nach der deutschen Rechtsprechung zwischen Heiratskandidaten (Nupturienten) eine Pflicht zur Offenbarung überstandener Geschlechtskrankheiten?** Nach einem Vortrag in der Berliner dermatologischen Gesellschaft. (Sonderabdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift.) 8. 1911. 1 M.

Higier, Dr. **Heinrich, Pathologie der angeborenen, familiären und hereditären Krankheiten, speziell der Nerven- und Geisteskrankheiten.** Sonderabdruck aus dem Archiv für Psychiatrie. 48. Bd., 1. Heft. 8. 1911. 3 M.

Hildebrand, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Otto, Franz König.** Gedenkrede, gehalten am 16. Februar 1911. gr. 8. Mit Porträt. 1911. 1 M.

His, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Wilh., Ueber Nationalismus und Internationalismus in der medizinischen Wissenschaft.** Festrede, gehalten am Stiftungstage der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen, 2. Dezember 1910. 8. 1911. 60 Pf.

Kern, Ober-Generalarzt Prof. Dr. **Berthold, Weltanschauungen und Welterkenntnis.** gr. 8. 1911. 10 M., geb. 11 M.

— — **Das Erkenntnisproblem und seine kritische Lösung.** Zweite erweiterte Auflage. gr. 8. 1911. 5 M., geb. 6 M.

Klemperer, Prof. Dr. **Georg, Grundriss der klinischen Diagnostik.** Siebzehnte neubearbeitete Auflage. Mit 2 Tafeln und 54 Textfiguren. 8. 1911. geb. 4 M.

Kuttner, Prof. Dr. **A., Die Syphilis der Nebenhöhlen der Nase.** Sonderabdruck aus dem Archiv für Laryngologie. 24. Bd., 2. Heft. gr. 8. 1911. 80 Pf.

Liepmann, Privatdozent Dr. **Wilhelm, Der gynäkologische Operationskursus an der Leiche.** Mit besonderer Berücksichtigung der Operations-Anatomie, der Operations-Pathologie, der Operations-Bakteriologie und der Fehlerquellen. In sechzehn Vorlesungen. Mit 387 grösstenteils mehrfarbigen Abbildungen. Lex.-8. 1911. Geb. 22 M.

Mitteilungen aus der Königlichen Prüfungsanstalt für Wasserversorgung und Abwässerbeseitigung zu Berlin. Herausgegeben von Dr. Rudolf Abel, Geh. Ober-Med.-Rat und Anstaltsleiter, und Dr. Carl Günther, Geh. Med.-Rat, Prof. und Anstaltsvorsteher. Heft 14 mit 10 Abbildungen im Text. 8. 1911. 6 M.

— — Heft 15 mit 112 Abbildungen im ext und 11 Tafeln. 8. 1911. 17 M.

Nothelferbuch. Leitfaden für Erste Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unglücksfällen. Herausgegeben von der Medizinalabteilung des Königlich Preussischen Ministeriums des Innern. 2. Auflage. Mit zahlreichen Abbildungen im Text. 8. 1911. Geb. 1 M. 50 Pf.

Passow, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Adolf, Gelöste und ungelöste Aufgaben der Ohrenheilkunde.** Festrede, gehalten am Stiftungstage der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen. 2. Dezember 1911. 8. 1912. 80 Pf.

Posner, Prof. Dr. **C., Vorlesungen über Harnkrankheiten für Aerzte und Studierende.** 8. 1911. 9 M., geb. 10 M.

Richter, Privatdozent, Prof. Dr. **Paul Friedrich, Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten.** Einführung in das Studium der Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels für Aerzte und Studierende. Zweite Auflage. gr. 8. 1911. 8 M.

Scheibe, Obergeneralarzt Prof. Dr., 1710-1910. **Zweihundert Jahre des Königlichen Charité-Krankenhauses zu Berlin.** Mitteilungen aus der Geschichte und Entwickelung der Anstalt von ihrer Gründung bis zur Gegenwart. (Aus Charité-Annalen, XXXIV.) Mit 1 Titelbild und 17 Textfig. gr. 8. 1911. 4 M.

Schmieden, Prof. Dr. **V., Die Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs.** Die pathologische Anatomie dieser Erkrankungen in Beziehung zu ihrer Darstellung im Röntgenbilde. Mit 42 Abbildungen im Text. Sonderabdruck aus dem Archiv für klinische Chirurgie, 96. Bd. 8. 1911. 3 M.

Schminke, Dr. **R., Bad Elster, eine Heilstätte für Erkrankungen des Herzens und der Blutgefässe.** 8. 1911. 2 M.

Seiffer, Prof. Dr. **W., Spinales Sensibilitätsschema für die Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten zum Einzeichnen der Befunde am Krankenbett.** Dritte Auflage. gr. 8. 1911. 1 M. 20 Pf.

Senator, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H., Polyzythämie und Plethora.** 8. 1911. 2 M. 40 Pf.

Silberstein, Dr. **Adolf, Lehrbuch der Unfallheilkunde** für Aerzte und Studierende. gr. 8. 1911. 13 M., geb. 14 M.

Sinnhuber, Stabsarzt Dr. **Franz, Die Erkrankungen des Herzbeutels und ihre Behandlung.** Mit 18 Abbildungen im Text. 8. 1911. 3 M.

Strassmann, Prof. Dr. **Paul, Arznei- und Diätverordnungen für die gynäkologische Praxis.** 8. 1912. Geb. 1 M. 60 Pf.

Thumm, Prof. Dr. **K., Ueber Anstalts- und Hauskläranlagen.** Ein Beitrag zur Abwasserbeseitigungsfrage. Mit 27 Abbildungen im Text. Erweiterter Sonderabdruck aus der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen. 3. Folge, XLII. Band, 2. Heft. 8. 1911. 1 M. 60 Pf.

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Vierzigster Kongress, abgehalten zu Berlin, 19.—22. April 1911. Mit 3 Tafeln und Textfiguren. 8. 1911. 32 M.

Verhandlungen des III. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongresses Berlin, 30. August bis 2. September 1911. Teil I: Referate. Herausgegeben im Auftrage des internationalen Comités für die Laryngo-Rhinologen-Kongresse von Prof. Dr. G. Finder, Sekretär des Komitees. Mit 6 Kurven im Text. gr. 8. 1911. 4 M. — **Teil II: Verhandlungen.** Herausgegeben vom Generalsekretär Prof. Dr. A. Rosenberg. gr. 8. Mit dem Porträt B. Fraenkel's und Abbildungen im Text. 1912. 10 M.

Medizinische Neuigkeiten

Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Herausgegeben von der Medizinal-Abteilung des Königlich Preussischen Kriegsministeriums.

Heft 45. Arbeiten aus den hygienisch-chemischen Untersuchungsstellen. Zusammengestellt in der Medizinal-Abteilung des Königl. Preussischen Kriegsministeriums. IV. Teil. Mit 2 Abbildungen. gr. 8. 1911. 3 M.

Heft 46. Beiträge zur Lehre von der sog. „Weilschen Krankheit". Klinische und ätiologische Studien an der Hand einer Epidemie in dem Standorte Hildesheim während des Sommers 1910. Von Generalarzt Dr. **Hecker** und Stabsarzt Prof. Dr. **Otto.** Mit 10 Tafeln, 1 Skizze und 15 Kurven im Text. gr. 8. 1911. 8 M.

Heft 47. Das Königliche Hauptsanitätsdepot in Berlin. Mit 3 Tafeln und 24 Abbildungen im Text. gr. 8. 1911. 2 M.

Heft 48. Ueber ein Eiweissreagens zur Harnprüfung für das Untersuchungsbesteck der Sanitätsoffiziere. Vorträge und Berichte aus der Sitzung des Wissenschaftlichen Senats bei der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen am 6. Mai 1909. Zusammengestellt in der Medizinalabteilung des Königlich Preussischen Kriegsministeriums. gr. 8. 1911. 1 M. 60 Pf.

Heft 49. I. Die Heranziehung und Erhaltung einer wehrfähigen Jugend. Vortrag, gehalten am 9. Januar 1911 von Dr. **Lothar Bassenge,** Stabsarzt im Kriegsministerium. **II. Krankenpflege, insbesondere weibliche Krankenpflege im Kriege.** Vortrag, gehalten am 16. Januar 1911 von Dr. **Georg Schmidt,** Stabsarzt im Kriegsministerium. Aus einer von der Ortsgruppe Berlin des Deutsch-Evangel. Frauenbundes im Winter 1910/11 veranstalteten Vortragsreihe über die preussischen Staatsministerien. gr. 8. 1911. 1 M. 60 Pf.

Heft 50. Sonnenbäder. Von Dr. **W. Haberling,** Oberstabsarzt. gr. 8. 1911. 1 M.

Heft 51. Ueber Sauerstoffatmungsgeräte im Heeressanitätsdienste. Berichte, erstattet am 11. November 1911 in der Sitzung des Wissenschaftlichen Senats bei der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen. Von Generalarzt Dr. **Landgraf** und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Kraus.** gr. 8. 1912. (Unter der Presse.)

Heft 52. Arbeiten aus den hygienisch-chemischen Untersuchungsstellen. Zusammengestellt in der Medizinal-Abteilung des Königlich Preussischen Kriegsministeriums. Mit 5 Abbildungen. V. Teil. gr. 8. 1912. (Unter der Presse.)

Verzeichnis der Büchersammlung der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen. (Dritte Ausgabe.) **I. Nachtrag.** Lex.-8. 1911. 3 M.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

VI.

Die durch nasale Operationen geheilten und gebesserten Sehstörungen.

Von

Dozent Dr. **Egmont Baumgarten** (Budapest).

Ich habe in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde usw. 1910, Nr. 9 und 1911, Nr. 6 über 10, bezw. mit dem Gumma septi über 11 Fälle berichtet und bevor ich meine diesbezüglichen Erfahrungen zusammenfassen will, muss ich noch über die in letzter Zeit beobachteten 6 Fälle berichten.

Fall 12. Amblyopia ex spasmo orbiculari.

Dieser Fall ist sehr interessant und von den beobachteten und durch Nasenoperation geheilten Fällen der einzige in seiner Art. Der 40jährige Patient bekam angeblich nach einer Erkältung vor 11 Tagen einen reflektorischen Spasmus des Auges, welcher seither nicht weichen will. Herr Dr. Fejér konnte die Sehkraft und den Augenhintergrund nur so untersuchen, wenn sein Assistent die Lider mit Kraft auseinanderhielt. Patient kann mit diesem Auge die Finger nur in allernächster Nähe zählen, der Augenhintergrund ist normal. Wegen Verdacht einer Nebenhöhlenerkrankung wurde Patient zu mir gewiesen.

Die Untersuchung zeigte, dass die linke Nasenseite normal ist. In der rechten Seite ist die mittlere Muschel eher etwas zurückgezogen, in ihrer ganzen Länge mit tiefroten drusigen Granulationen bedeckt, welche bei Berührung leicht bluten. Mit der Sonde kann man überall leicht eindringen, die Siebbeinlamellen sind papierdünn und leicht zu durchstossen. Es ist dies die wahre von Woakes beschriebene Ethmoiditis neoroticans. Diese Ethmoiditis geht, wie dies die genaueren Untersuchungen ergaben, nicht mit wirklicher Nekrose einher, sondern kommt dadurch zustande, dass nach Influenza, Lues oder anderen Infektionen eine Infiltration der Schleimhaut der Siebbeinzellen entsteht, die Infiltration füllt das Lumen der Zelle aus, mit der Zeit in dem Maasse, dass sie auf die Wandungen der Zellen einen solchen Druck ausübt, dass dieselben usuriert und mit der Zeit immer dünner, pergamentartig werden und endlich auch ganz sich resorbieren.

Ich habe bei diesem Patienten eine gründliche Ausräumung vorgenommen und alle kranken Zellen entfernt, wodurch an der Stelle der mittleren Muschel ein fingerdicker Hohlraum entstand. Schon nach einigen Minuten hat der orbikulare Krampf gänzlich sistiert, das Sehvermögen sich gebessert. Den anderen Tag war Visus $^5/_{20}$, den fünften Tag $^5/_5$. Das Resultat war ein glänzendes, da der Spasmus sogleich aufgehört hat und dadurch die Sehkraft sich wieder einstellte.

Etwas komplizierter ist die Erklärung; jedenfalls wurde der Spasmus reflektorisch vom Trigeminus ausgelöst. Die Sehstörung war durch den Spasmus zu erklären; möglicherweise war eine retinale Reizung vorhanden, welche die Spiegeluntersuchung noch nicht diagnostizieren konnte. Es ist aber auch möglich, dass die Sehstörung durch die Reizung des Nervus ethmoidalis und des Ganglion ciliare stattfand, und zwar durch den Ramus nasociliaris des Trigeminus. Durch die Operation sistierte der orbikulare Spasmus, dadurch schwand der Reiz der Retina und die Sehstörung.

Fall 13. Neuritis retrobulbaris.

Bei der 38jährigen Patientin nimmt die Sehkraft des rechten Auges seit zwei Wochen ab. Wegen wahrscheinlich nasaler Ursache des Leidens wird sie von Herrn Doz. Dr. Vermes mir überwiesen. Befund: Visus rechts $^5/_{30}$. Links $^5/_5$, zentrales Skotom zwischen 18° und 20°, Augenspiegelbefund zeigt keine auffallende Veränderung. Neuritis retrobulbaris.

In der Nase finde ich rechterseits eine haselnussgrosse Bulla ethmoidalis, welche so fest dem Septum anliegt, dass eine dünne Sonde kaum zwischen beide vorgeschoben werden kann. Wie ich in den früheren Publikationen schon erwähnte, ist eine solche Bulla, auch wenn sie keine Respirationsbeschwerden verursacht, sofort zu entfernen, da dadurch bei den nasalen Sehstörungen die besten und schönsten Erfolge zu verzeichnen sind und weil die Aufschiebung der Operation direkt eine Unterlassung wäre, da in späterer Zeit der Erfolg möglicherweise nicht so rasch und vollkommen sein könnte, als in den Anfängen der Sehstörung.

Ich entfernte daher auch in diesem Falle nach Anästhesierung und Adrenalisierung gleich die Bulla mit dem Konchotom. Die Knochenkapsel war sehr hart, das Innere der Bulla leer, die Schleimhaut derselben stark infiltriert.

Herr Dr. Vermes, der die Patientin die darauf folgenden drei Tage untersuchte, teilt mir mit, dass das Skotom von Tag zu Tag sich bessert und nunmehr eine Ausdehnung von 5° hat. Den fünften Tag ist Visus $^5/_7$, das Skotom geschwunden. Nach einer Woche Visus $^5/_5$, die Patientin ist daher vollkommen genesen.

Fall 14. Neuritis incipiens.

Die bejahrte Patentin verliert rapide seit zwei Wochen ihre Sehkraft. Herr Dr. Fejér fand, dass die Patientin rechts auf $^1/_2$ m, links vor dem Auge noch Finger zählen kann. Die Konturen der Papille sind etwas verschwommen und ein zentrales Farbenskotom besteht. Neuritis incipiens.

Der Befund in der Nase war so ungewöhnlich, dass ich behaupten kann, einen ähnlichen noch nicht gesehen zu haben, weshalb ich auch die Kranke in der laryngologischen Sektion der Gesellschaft der Aerzte vorgestellt habe. Bei der Patientin war eine Sattelnase vorhanden, welche nach ihrer Angabe auf ein in den Mädchenjahren erfolgtes Trauma zurückzuführen ist, was wahrscheinlich ist, da keine Perforation besteht. Bei der Untersuchung der linken Seite fällt es mir auf, dass die obere Nasenhöhle auffallend weit ist, bedeutend weiter als die untere. Die mittlere Muschel ist klein und ungefähr 12 mm vom Septum entfernt, das Nasendach ebenso breit, flach, von einer dünnen Schleimhaut bedeckt. In dieser eine stecknadelkopfgrosse Lücke, in welche eine Sonde eingeführt wird, mit der es gelingt, die Schleimhaut vom Knochen abzuheben. Der Knochen ist überall weiss, glatt und vollständig eburnisiert. Die Sonde kann nirgends in diesen elfenbeinartigen Knochen eindringen, die Eröffnung des Sinus sphenoidalis daher un-

möglich. Untere Muschel normal, ebenso die anderen Teile. Dasselbe Bild auch auf der rechten Seite, nur waren an der kleinen, ebenfalls vom Septum weit entfernten Muschel drei kleine, knochenharte, von normaler Schleimhaut bedeckte Höckerchen zu sehen. Dieser atrophische Prozess, sowie die elfenbeinfarbige Veränderung des Knochens dürften wohl Folgeerscheinungen des einstigen Traumas sein.

Nach lokaler Anästhesie habe ich die drei Höcker abgetragen, worauf Patientin gleich merkte, dass sie besser sieht. Den anderen Tag fand Dr. Fejér, dass die Kranke rechts auf 5 m, links auf 4 m Finger zählen kann. Die Buchstaben erkennt sie nicht, endlich gesteht sie ein, dass sie nicht losen kann. Nach einer Woche erkennt sie die kleinsten Gegenstände auf 5 m, der Augenhintergrund zeigt beinahe normale Papille. Die Sehstörung ist daher vollkommen geheilt.

Fall 15. Neuritis retrobulbaris.

Die Geschichte dieses Falles ist sehr lehrreich und werde ich bei der Zusammenfassung auf diesen Fall zurückkommen. Der 30jährige Arbeiter kam zweimal zur Beobachtung, da er nach der ersten nicht ganz beendeten Operation ausgeblieben war, später aber wiederkehren musste und nach der vollendeten Operation geheilt wurde.

Der Spiegelbefund des Herrn Dr. Fejér lautete am 7. September 1910: „Augenhintergrund normal, konzentrische Verengerung des Sehfeldes, Farben werden fehlerhaft und mangelhaft erkannt, Visus rechts $^5/_{30}$, links $^5/_{30}$. Neuritis retrobulbaris.“

In der Nase beiderseits eine grosse Bulla ethmoidalis, linkerseits die grössere, ungefähr haselnussgross, die das Septum stark drückt. Nach lokaler Anästhesie beginne ich die Operation der linken Bulla, da dieselbe die grössere ist und weil Patient angibt, dass die Sehstörung, die seit einigen Wochen besteht und immer zunimmt, an dieser Seite begonnen hat. Die Knochenschale der Bulla ist sehr hart und bereitet die Operation dem Patienten, der ausserdem sehr sensibel ist, sehr grosse Schmerzen, so dass ich nach Entfernung der inneren Hälfte der Bulla mit der stärksten Knochenzange aufhören muss, da Patient eine weitere Operation nicht erlaubt, nur, nachdem die vordere Seite des Sinus sphenoidalis freiliegt und gleich keine Besserung sich zeigt, noch die Eröffnung des Sinus machen kann. Dies gelingt leicht, der Sinus ist leer, Schleimhaut geschwollen. Tamponade der Nase. Den anderen Tag erkennt Patient viel besser die Farben, sieht auch besser. Den fünften Tag fand Herr Dr. Fejér, dass Visus auf $^5/_7$ sich gebessert hat, das Sehfeld hat sich verbreitert, zentrales Skotom geschwunden. Das Erkennen der Farben beinahe normal, kann mit freiem Auge Druck Nr. VI lesen.

Patient ist danach ausgeblieben und stellte sich erst am 7. April 1911 wieder ein, da dieselben Erscheinungen wie damals sich wieder zeigen, dabei auch Kopfschmerzen. Der Augenbefund lautet: Visus rechts $^5/_{15}$, links $^5/_{15}$. Augenhintergrund normal, relatives Farbenskotom, konzentrische Verengerung des Gesichtsfeldes.

In der linken Nasenseite die innere Seite der Bulla vollständig verheilt, die Halbkugelform wieder kugelförmig, berührt aber das Septum nicht. Ich anästhesiere diesmal sehr gründlich, dennoch gelingt es nur schwer, die Bulla, die weit nach rückwärts und aussen reicht, gründlich zu exstirpieren. Es besteht nach der Operation im oberen Nasenabschnitte eine über haselnussgrosse Höhle.

Nach der Operation besserte sich die Sehkraft sogleich. Nach drei Tagen Visus rechts $^3/_5$. Links $^5/_5$. Farbenskotom vollständig geschwunden, die konzentrische Verengerung des Sehfeldes existiert nicht mehr. Die Sehstörung ist ebenfalls gänzlich geheilt.

Bei diesem Kranken, wie ich dies bei einigen früher mitgeteilten Fällen bereits beschrieben habe, hat die einseitige Operation die beiderseitige Sehstörung geheilt; es war in diesen Fällen auch eine kollaterale Zirkulationstörung anzunehmen. In diesem Falle besteht aber auch auf der anderen Seite eine Bulla und ich würde mich nicht wundern, wenn dieser Patient nach einiger Zeit nochmals mit Sehstörungen sich melden würde. Ich würde dann selbstverstänlich diese Bulla sofort entfernen und könnte fast mit Bestimmtheit versprechen, dass die neuere Sehstörung durch die Operation beseitigt werden dürfte.

Fall 16. Papillitis acuta.

Bei dieser Frau fand Dr. Fejér Visus rechts $^5/_{30}$, Hm. 3,00 $^5/_5$. Links $^5/_{50}$, Hm. 2,25 $^5/_{30}$, Sehfeld normal, kein Farbenskotom. Papillitis acuta sinistra.

In diesem Falle sah ich in der Nase keine auffallenden Veränderungen. Patient hat eine schmale lange Nase, die Muscheln grazil, die mittlere Muschel nur eine flache Platte, die aber das Septum drückt, oberer Anteil der Nase so eng, dass Septum, mittlere Muschel und Aussenwand sich berühren. Da aber der Augenarzt bestimmt annimmt, dass die Papillitis nur eine nasale Ursache haben kann, entferne ich die flache mittlere Muschel, worauf ich soviel Platz gewinne, dass ich den Sinus sphenoidalis eröffnen kann. Dieser ist leer, die Berührung der Schleimhaut der Höhle macht einen normalen Eindruck. Momentan kein besseres Sehen, ebenso nicht am dritten Tage. Nach 8 Tagen fand Dr. Fejér dennoch, dass am linken Auge Visus mit Hm. 2,55 auf $^5/_5$ sich gebessert hat. Papille zeigt eine leichte Dekoloration.

Auf diesen Fall werde ich auch zurückkommen, da er zu jenen gehört, bei welchen in der Nase keine Veränderung gefunden wurde, aber bei welchen wir jetzt auf direktes Anraten des Augenarztes ohne Zagen den Eingriff ausführen, da der Patient nur gewinnen kann, wie dies auch dieser Fall beweist, denn der Erfolg war nach zwei Monaten noch derselbe.

Fall 17. Atrophia nervi optici.

Dieser Patient wurde nicht durch den Augenarzt an mich gewiesen, sondern durch einen Patienten, dessen Sehstörung ich durch einen nasalen Eingriff heilte. Der Kranke ist seit drei Jahren am rechten Auge blind, das linke Auge wird seit 6 Monaten täglich schlechter. In der rechten Seite sehe ich in der Nase eine grössere Bulla ethmoidalis, Patient leidet an Schnupfen und Kopfschmerzen. Ich sende dann den Kranken zu Dr. Fejér zur Augenuntersuchung mit der Anfrage, ob eine Nasenoperation noch den Prozess am linken Auge aufhalten könnte, da rechts absolut nichts zu erhoffen ist. Die Antwort lautete: „Beiderseits Atrophia nervi optici. Rechts keine Lichtempfindung, links $^5/_{20}$? Sehfeld nach aussen verengert, Farben werden im Zentrum nicht erkannt“. Der Patient leidet an beginnender Tabes.

Nachdem Herr Dr. Fejér die Operation dringend angeraten hat, weil durch diese der Patient nur gewinnen kann, habe ich die Bulla entfernt. In den Sinus sphen. konnte ich aber nicht eindringen, da der Knochen überall sehr hart war.

Den dritten Tag nach der Operation untersuchte Herr Dr. Fejér den Patienten und fand, dass am linken Auge Visus von $^5/_{20}$? auf $^5/_{15}$ gebessert ist. Patient, der nicht mehr lesen konnte, da alles verschwommen war, kann mit + 3·50 D. Schrift Nr. VI lesen, die Einschränkung des äusseren Gesichtsfeldes hat sich entschieden gebessert, die Farben werden auch jetzt nicht erkannt.

Ich glaube, dass Patient mit diesem nicht erwarteten Resultate zufrieden sein kann, es ist jetzt nur die Frage, wie lange dies anhalten wird. Nach vier

Wochen ist keine Verschlimmerung eingetreten. Trotzdem werden wir solchen Fällen gegenüber immer skeptisch gegenüber bleiben, ausser wenn man gleich im Beginne der Dekoloration eine solche Bulla zu entfernen Gelegenheit hat, auch wird die Besserung in späterer Zeit nur ein glücklicher Zufall bleiben. Der Versuch kann aber immerhin gemacht werden.

Zusammenfassung.

(Vortrag gehalten auf dem III. Internationalen Laryngologenkongress zu Berlin. August 1911.)

Die nasalen Sehstörungen sind nicht häufig, aber sie sind nicht so selten als man bisher angenommen hat. Von den im Laufe von 2 Jahren beobachteten 17 Fällen wurden einige in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde usw. 1910 und 1911 bereits veröffentlicht. Die Erfolge der nasalen Eingriffe waren in den meisten Fällen glänzende, da von den 17 Fällen die Sehstörung oder sogar Erblindung in 14 Fällen geheilt oder fast ganz geheilt, in 2 Fällen eine bedeutende Besserung, in 1 Falle Besserung erzielt wurde. Dieses Resultat wird man in allen akuten und auch chronischen Fällen erzielen, in welchen der Augenarzt mit Bestimmtheit eine nasale Ursache der Erblindung oder Sehstörung feststellt. In solchen Fällen kann der Rhinologe unbekümmert kleinere oder grössere Eingriffe ausführen, ein blosses Vermuten von Seiten des Augenarztes ist prognostisch nicht so bestimmt verwertbar.

Von den 17 Fällen wurden 5 als Neuritis retrobulbaris, 2 als Amblyopie bezeichnet, der Augenspiegelbefund war ein normaler, ferner war in 3 Fällen Papillitis acuta, in 2 Fällen Papillitis chronica, in 3 Fällen Neuritis acuta und in 2 Fällen Decoloratio papillae gefunden worden.

Zentrales Skotom war fünfmal, parazentrales einmal, zentrales Farbenskotom achtmal vorhanden. In allen Fällen wurde bei den Skotomen, den letzten Fall ausgenommen, Heilung erzielt. Das Farbenskotom verschwand in allen Fällen gleich nach dem ersten Eingriffe, es war dies immer das erste Zeichen der Besserung. Die Sehstörung war meistens einseitig, nur in 5 Fällen beiderseitig, aber in 3 Fällen genügte ein Eingriff auf der einen Nasenseite, da die Sehstörung der anderen Seite als kollaterale sich erwiesen hat.

In den 17 Fällen wurde in 3 Fällen eine Nebenhöhlenerkrankung gefunden, Empyem des Sinus sphenoidalis, Empyem der Siebbeinzellen, Ethmoiditis necroticans je einmal. In einem Falle war ein Gumma des Septums vorhanden. Eine Bulla ethmoidalis war 7 mal gefunden worden, zweimal beiderseitig, bei diesen 7 Fällen wurde zweimal der Sinus sphenoidalis eröffnet. In den übrigen 6 Fällen war 4 mal eine stärkere Auftreibung der mittleren Muschel zu sehen, die reseziert wurde, um den Sinus sphenoidalis eröffnen zu können. In 1 Falle wurde die normal aussehende mittlere Muschel teilweise entfernt, da dieselbe das Septum stark drückte

und in 1 Falle wurden Auftreibungen der sonst atrophischen Muschel entfernt.

Bei den Fällen von nasalen Sehstörungen sind daher drei Möglichkeiten vorhanden.

1. Wenn eine Nebenhöhlenerkrankung in der Nase gefunden wird, so muss natürlich sofort energisch gegen dieselbe vorgegangen werden, da bei einer eitrigen Entzündung der Nebenhöhle die Gefahr für das Auge eine eminente ist.

2. Wenn in der Nase eine Bulla ethmoidalis, oder eine starke Auftreibung der mittleren Muschel oder eine auffallende Veränderung gefunden wird, so ist wie ich dies schon bei den Fällen hervorgehoben habe dieselbe ebenfalls gleich zu entfernen, selbst wenn dieselbe keine respiratorischen Störungen verursacht. In allen akuten und selbst chronischen Fällen — Atrophie des Optikus ausgenommen, — war der Seherfolg nach Entfernung der Bulla ein ganz vorzüglicher und eben weil keine Respirationsstörung vorhanden war, konnte man annehmen, dass der direkte Druck auf die Optikusgegend, oder meistens die durch den Druck verursachte Zirkulationsstörung die Sehstörung bedingt, da die Entlastung momentan die Sehverbesserung zur Folge hat.

3. Wenn in der Nase nur eine geringe Verdickung der mittleren Muschel vorhanden ist oder wenn die scheinbar normale Muschel das Septum drückt, ist ein Eingriff ebenfalls angezeigt, wenn der Augenarzt fast apodiktisch eine nasale Ursache der Sehstörung annimmt. In solchen Fällen pinsele ich die mittlere Muschel mit Kokain und Tonogen oder mit einer anderen Adrenalinlösung mehrmals, damit der Druck auf das Septum beseitigt werde, und wenn nach Verlauf von einigen Minuten eine Besserung der Sehstörung sich zeigt, dann ist die Prognose gut und man kann dann die Besserung dem Patienten in Aussicht stellen; zeigt sich aber keine Besserung, ist der Eingriff dennoch anzuraten, da der Erfolg trotzdem ein glänzender sein kann. In allen diesen Fällen entferne ich immer so viel von der mittleren Muschel, dass die vordere Wand des Sinus sphenoidalis freiliegt und die Eröffnung vorgenommen werden kann.

Wenn nach der Resektion der Muschel momentan nach dem Eingriffe irgend ein Symptom z. B. das Farbenskotom schwindet, oder subjektiv das Sehen besser oder heller wird, warte ich den anderen Tag ab, da in einzelnen Fällen dieser Eingriff genügte, die Zirkulationsstörung beseitigt war und die Sehstörung heilte. Wenn aber kein Symptom sich zeigt, so gehe ich weiter und eröffne den Sinus sphenoidalis. Der Erfolg war fast in allen Fällen ein momentaner, die Patienten gaben meist gleich selbst an, dass das Auge wieder heller sieht. Bei den Farbenskotomen findet man, dass sie sogleich fast ganz schwinden, was ja leicht erklärlich ist, da durch die Zirkulationsstörung der Druck auf die Optikusscheide das Skotom bedingt. Bei Neuritis retrobulbaris wird das Sehvermögen sofort besser oder ganz gut. Auch bei Papillitis acuta und chronica und selbst bei Neuritis optica zeigt sich oft gleich eine Besserung, die aber erst den anderen Tag auf-

fallender wird. Bei nicht ganz auffallender Besserung habe ich noch teils etwas von den hinteren, äusseren Siebbeinzellen entfernt, teils nach Erweiterung der Perforation von der geschwellten Sinusschleimhaut kleine Stücke entfernt und erst dann den Seherfolg verzeichnet. Die Schleimhaut des Sinus war in diesen wenigen Fällen stark geschwellt, manchmal der Sinus dadurch verkleinert. An diesen entfernten Schleimhautteilen sieht man manchmal schon makroskopisch die starke Infiltration, ebenso an den Siebbeinzellen, die entfernte mittlere Muschel zeigte eine schwielige Verdickung.

In letzter Zeit haben auch Schneller und Quix solche Fälle beobachtet und hatten auch diese Autoren durch Eröffnung des scheinbar normalen Sinus sphenoidalis sehr gute Erfolge bei den nasalen Sehstörungen; auch sie fanden den Sinus oft leer und nur Schwellung der Schleimhaut. Jedenfalls spielen da in erster Linie Zirkulationsstörungen eine grosse Rolle, aber man kann auch ausserdem wie ich und Quix dies erwähnten, noch toxische Einflüsse annehmen, besonders bestätigen dies mir zwei Fälle von Highmorshöhleneiterungen, die ich nächstens mitteile, bei welchen starke Sehstörungen sich im Laufe der Gravidität einstellten.

Bei eitrigen Nebenhöhlenerkrankungen sind gewöhnlich die stärksten Sehstörungen vorhanden und meist mit Papillitis oder Neuritis verbunden. In den anderen Fällen stand die Sehstörung nicht immer mit dem Nasenbefunde im Einklange. Es kann eine grosse Bulla ethmoidalis eine geringe Sehstörung bedingen, es kann aber auch eine einfache Schwellung der Nasenmuschel oder der Sinusschleimhaut eine grössere Sehstörung zur Folge haben. Es lässt sich daher keine Regel aufstellen, weshalb auch nochmals hervorgehoben werden muss, dass bei jeder Sehstörung, wenn in der Nase der Befund auch scheinbar ein fast normaler ist, die Aussage des Augenarztes genügen muss, einen energischen Eingriff auszuführen, da jede Verzögerung für das Auge ominös werden kann, und der Eingriff — Resektion der mittleren Muschel, Eröffnung des Sinus sphenoidalis — unter den üblichen Kautelen ausgeführt, für den Patienten keinerlei üble Folgen haben kann. Alle Fälle wurden ambulatorisch behandelt, in keinem Falle war eine Komplikation zu verzeichnen. In zwei bis drei Fällen wurde bei Eröffnung des Sinus sphenoidalis eine leichte Ohnmacht verzeichnet, was ich aber dem Kokain zuschreiben zu müssen glaube. Nach Lokalanästhesie waren die meisten Eingriffe nur wenig schmerzhaft, nur in einigen Fällen war die Entfernung des hinteren Anteiles der Knochenblase wirklich schmerzhaft. Die durch die Eingriffe bedingten Wunden heilten immer im Verlaufe von wenigen Tagen, die Nebenhöhleneiterungen ebenfalls in kürzerer Zeit.

Interessant ist nach oft wesentlicher Besserung, sogar nach gänzlicher Heilung der Sehstörung, das Verhalten des mit dem Augenspiegel gefundenen Befundes. Bei akuter Papillitis kann sich diese in ein bis zwei Tagen zurückbilden, es hat sich in einem Falle dabei die Papillitis am anderen Auge eingestellt. Die chronische Papillitis bildet sich gewöhnlich langsamer zurück, ebenso die akute Neuritis optica. Spuren derselben konnten

wir bei normaler Sehschärfe noch nach mehreren Wochen finden, allerdings sahen wir auch das gänzliche Verschwinden der Neuritis bei einer Erblindung nach der Operation in 3—4 Tagen eintreten, doch dürfte dieser Fall als Unikum gelten.

Kopfschmerzen waren in den meisten Fällen vorhanden, dieselben sistierten fast in der Regel nach den ersten Eingriffen gänzlich oder fast gänzlich und indizierten oft allein den Eingriff, denn in manchen Fällen waren sie geradezu qualvoll und trotzten jeder medikamentösen Behandlung. Die Patienten hielten die Sistierung der Kopfschmerzen manchmal für den grösseren Erfolg als die geheilte Sehstörung. Besonders die arbeitende Klasse arbeitet mit der einseitigen Sehstörung weiter, kann dies aber wegen der Kopfschmerzen nicht tun, was leider zur Folge hatte, dass einige Sehstörungen nicht bis zur gänzlichen Heilung beobachtet werden konnten, da nach Aufhören der Kopfschmerzen die betreffenden Kranken sehr zufrieden waren und wieder in Arbeit gingen. Allerdings gehörten fast alle beobachteten Fälle der arbeitenden Klasse an. Im Falle Nr. 15 hat Patient die Operation nicht beenden lassen, es konnte nur die halbe Bulla entfernt werden, er kehrte aber nach mehreren Monaten wieder zurück, nicht deshalb, weil die Sehstörung zurückkam, sondern deshalb, weil die Kopfschmerzen wiederkehrten.

Es muss daher wenn möglich die Operation in der Nase radikal und in einer Sitzung ausgeführt werden, doch kann man, wenn bei der Operation Patient von selbst erklärt, dass es momentan hell wird, oder wenn derselbe einen leichten Ohnmachtsanfall bekommt, die Operation in zwei Sitzungen ausführen. Im ersten Falle deshalb, weil in einigen solchen Fällen der Erfolg ein vollständig genügender war, also die Resektion der Muschel genügte, im anderen Falle deshalb, weil man gezwungen ist, den Patienten ausruhen zu lassen. Bei den Nebenhöhleneiterungen wird man immer in einer Sitzung die Operation vollenden, denn in diesen Fällen kann jeder Tag von Bedeutung sein, übrigens lehrt die Erfahrung, dass diese Patienten trotz vorhandener Erschöpfung bei der Operation viel unempfindlicher sind und die Eingriffe, wenn sie auch längere Zeit dauern, besser aushalten.

Wenn auch vielleicht ausnahmsweise eine Neuritis retrobulbaris nasalen Ursprunges möglicherweise von selbst zurückgehen kann, waren diejenigen Fälle, bei denen Veränderungen im Augenhintergrunde vorhanden waren, solche, bei denen die Augenärzte erklärten, dass alle diese Fälle früher bestimmt mit Erblindung geendigt hätten, bzw. blind geblieben wären. Die eklatantesten Fälle waren natürlich die letzteren, denn die Erblindung endete in 3 Fällen mit normaler Sehschärfe. Wenn ich absehe von jenen rhinologischen Operationen bei Nebenhöhleneiterungen, bei welchen zerebrale Erkrankungen durch die Operation verhindert oder beseitigt wurden, haben mich in den letzten zwei Jahren diese nasalen Operationen mit besonderer Genugtuung erfüllt, denn nicht nur das Interesse des Kranken wurde gewürdigt, sondern es gereichte mir zur besonderen Freude, die vom gewiegten

Augenarzte nicht vermutete, manchmal phänomenale Wirkung durch den Eingriff in der Nase so rasch bewerkstelligt zu haben, denn die ähnlichen nicht nasalen Sehstörungen brauchen, wenn sie geheilt werden können, oft Wochen und Monate.

Die rhinologische Behandlung der verschiedenen Sehstörungen nasalen Ursprunges hat bisher in den wenigen Fällen glänzende Resultate geliefert. Selbst wenn hier und da ein Fall nicht nasalen Ursprunges unnötig operiert wird, oder eventuell ein chronischer Fall nasaler Sehstörung keine wesentliche oder gar keine Besserung zeigen würde, so ist doch durch die von mir hier skizzierten Operationen ein ungeahntes segensreiches Feld der Sehstörungsbehandlung eröffnet worden, und, hoffe ich, wird mit der Zeit bei gemeinschaftlicher Arbeit des Okulisten und Rhinologen noch so manche glänzende Heilung oder Besserung erzielt werden und es werden die Rhinologen noch so manche Triumphe feiern können zum Wohle der Kranken und zum eigenen Stolze.

VII.

(Aus dem I. anatomischen Institut der Universität Budapest.
Direktor: Hofrat Prof. Michael v. Lenhossék.)

Die Lymphbahnen des oberen Nasenabschnittes und deren Beziehungen zu den perimeningealen Lymphräumen.[1]

Von

Dr. **Hugo Zwillinger** (Budapest).

(Mit 5 Textfiguren.)

Im Folgenden wollen wir die Lymphbahnen des oberen Nasenabschnittes und deren Beziehungen zu den perimeningealen Lymphräumen auf Grund eigener an Menschen gemachter Untersuchungen schildern; der Zweck, welchen wir mit unserer Arbeit befolgen, ist, die Verbindung der Lymphbahnen der Nasenschleimhaut mit den serösen Räumen des nervösen Zentralorganes beim Menschen festzustellen, diesen Teil des Weges zu erforschen, auf welchem die bei gewissen operativen Eingriffen im genannten Nasengebiete eintretenden meningealen Komplikationen entstehen. Die genaue Kenntnis dieser Lymphwege erscheint bezüglich der Sicherung der Resultate dieser Eingriffe von ebensolcher Wichtigkeit, wie deren richtige Ausführung und die entsprechend durchgeführten postoperativen Kautelen. Im Verlaufe der Diskussion, welche sich an die Referate „Ueber Behandlung der Empyeme der Nasennebenhöhlen" und „Ueber die intrakraniellen und zerebralen Komplikationen der Nasennebenhöhlenerkrankungen", dieses gehalten von Hajek, jenes von Onodi, in der V. Sitzung der Sektion für Rhino-Laryngologie des XVI. Internationalen medizinischen Kongresses im Jahre 1909 anschloss, teilte Killian mit, als er sich über ungünstige Ausgänge, Todesfälle, welche durch die radikale Operation von chronischen Nebenhöhleneiterungen verursacht werden, äusserte, dass in einem Teile der Fälle schon vor der Operation intrakranielle Prozesse im Gange waren und keine oder nur geringe, nicht genügend beachtete Erscheinungen machten, eine Anzahl von Todesfällen sei

---

1) Vortrag, geh. auf dem III. internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress, Berlin 1911.

aber trotz der zweifelsohne tadellos ausgeführten Operation durch solche Prozesse herbeigeführt worden; hier müssten eine genauere klinische Beobachtung, Erfahrung und genaue Sektionen Aufschluss geben. Killian warnte davor, von demjenigen Teile der Nasenschleimhaut etwas wegzunehmen, an dem sich die Olfaktoriusäste verbreiten; diese sind von Lymphbahnen umgeben, die mit dem Subarachnoidealraume direkt zusammenhängen. Gelangen pathogene Keime in diese Bahnen, so sei rasch tötende Meningitis so gut wie sicher. Ein schneller Eingriff komme meistens zu spät. In dem von Marschik beschriebenen Falle war, wie er mitteilte, zu viel von dem gefährlichen Gebiete entfernt worden. Ein gleicher Fall ereignete sich in Killians Klinik: man sah bei der Sektion den Eiterstreifen einem Olfaktoriusaste entlang zum Cavum cranii ziehen. In einem kürzlich veröffentlichten klinischen Vortrage sagt ferner Killian in Bezug auf diese Fälle „Man hat die Riechspalte nicht geschont, was unbedingt notwendig ist, denn die Olfaktoriusfäden sind alle von Lymphscheiden umgeben, welche mit dem Subduralraum in direkter Verbindung stehen. Durch den meist virulenten Eiter können die eröffneten Spalten leicht infiziert werden. Es kommt dann rasch zu einer eitrigen Meningitis". Bezüglich der Lymphgefässe der Nasenschleimhaut findet auch P. Bartels gleich Most, welchen er anführt, dass dieselben an den unteren und mittleren Muscheln und am Boden der Nasenhöhle, mit dichten Geflechten, am Septum und im Bereiche der oberen Muschel, sowie in der Gegend des Siebbeins mit zarteren Netzen entspringen. Sie vereinigen sich zu Stämmen, welche teils nach vorn zu den Lymphdrüsen des Gesichts, teils nach hinten zu denen des Rachens führen. Ueber die Lymphgefässe der Nebenhöhlen ist noch wenig bekannt wegen der technischen Schwierigkeiten der Untersuchung beim Erwachsenen und wegen der geringen Entwicklung dieser Räume bei dem Neugeborenen. Most erhielt von der Gegend des Sinus frontalis aus eine Injektion der Lymphoglandula retropharyngea lateralis, öfter auch anderer Drüsen. Die Untersuchungen von Schweitzer beziehen sich auf die Lymphgefässe des Sinus maxillaris. Hier sind die Untersuchungen von Grünwald und André zu erwähnen. Falcone spricht von Verbindung der Lymphbahnen des Sinus frontalis mit den Pericerebralräumen. Diese das Gehirn umgebenden Räume sind der Subduralraum, der Subarachnoidealraum, der Interpialraum und der Epiduralraum. Der Subarachnoidealraum kommuniziert mit den Gehirnventrikeln, der Subduralraum ist nach Key und Retzius vom Subarachnoidealraume und auch von den unteren Bahnen getrennt, hängt nur an der Peripherie mit diesen zusammen, da er andere Abflüsse hat.

Dass Beziehungen dieser Lymphräume zur Nase und vielleicht auch zum Rachen bestehen müssen, machten klinische Erfahrungen wahrscheinlich. Das Verdienst, hierfür zuerst den anatomischen Nachweis durch gelungene Injektion der Lymphbahnen der Nasenschleimhaut vom Subduralraume aus beim Tiere erbracht zu haben, gebührt Schwalbe, welchem dieses bereits im Jahre 1869 gelang. Key und Retzius sahen bei Injektion des Sub-

duralraumes beim Kaninchen und Hunde Füllung von Lymphgefässen der Nasenschleimhaut.

Sie sahen langgestreckte, mehr oder weniger parallele und gerade, indessen im Ganzen von der Lamina cribrosa strahlenförmig ausgehende zylindrische Injektionsfäden, Zweige des N. olfactorius. Es war eine scheidenartige Injektion dieser Nervenzweige durch die Lamina cribrosa erfolgt, es lag hier eine perineurale Injektion peripherischer Nerven vor. Gewöhnlich fand sich bei diesen Versuchen noch eine andere Art von Injektion, nämlich ein Netz feinerer, in verschiedener Richtung verlaufender und mannigfach anastomosierender Gänge. Dieses Netz, welches sich in der Nähe der Lamina cribrosa befand und von ihr ausstrahlte, durchsetzte die Schleimhaut, kleinere und grössere längliche Maschen bildend, welche den Nervenzweigen parallel lagen, aber dieselben auch kreuzten; hie und da fanden sich Knotenpunkte in denselben, oft erstreckte sich das Netz weit in die Membrana olfactoria, ferner auch in die übrige Nasenschleimhaut. Schon durch die Gestalt erwies sich das Netz als zum Lymphgefässsystem gehörig, möglicherweise konnte es ein Venennetz sein. Zum Beweise wurden die Blutgefässe injiziert. Key und Retzius gelangten dadurch zur Gewissheit, dass die vom Subarachnoidealraume injizierten Gefässe von den Blutgefässen ganz abgesondert waren. Sie fanden, dass sie sich in Stämmen sammelten, welche nach dem Gaumen zu verliefen und dort in wirklichen Lymphdrüsen des Gaumens sich sammelten.

Auf welche Weise geschieht die Injektion vom Subarachnoidealraume aus? Dass sie durch die Lamina cribrosa geschieht, ist deutlich, entweder mittels der perineuralen Injektion der Nervenzweige, oder auch unabhängig durch selbstständigen Abfluss oder auf beiderlei Weise. Oft kommen beide Arten der Injektion vor; nie sahen sie das Netz von einer Nervenscheide ausgehen. Dass die Lymphgefässe ganz unabhängig von der perineuralen Injektion gefüllt werden können, ist dadurch bewiesen, dass sie reichlich injiziert werden können ohne Füllung der perineuralen Scheiden, ganz wie diese ohne Füllung der Lymphgefässe injiziert werden können. Die Lymphgefässe müssen daher in selbstständiger Verbindung mit den serösen Räumen stehen.

Bei Untersuchung der Lamina cribrosa sahen Key und Retzius unabhängig von den Nervenkanälen andere Kanäle, in welche die Hirnhäute dünne Fortsätze einsenkten. Es lag also sehr nahe anzunehmen, dass eben hier die Verbindungs- bzw. Ausflusswege der subarachnoidealen Flüssigkeit nach den Lymphgefässen der Nasenschleimhaut hin vorlag. Weiter beschreiben Key und Retzius Kanälchen, welche in direkter Verbindung mit den Lymphgefässen von diesen aus gefüllt werden konnten; es zeigte sich, dass die Injektionsmasse durch kleine Kanäle im Epithel sich bis an die Oberfläche fortsetzte. Es wurde die Tatsache klar, dass bei der Injektion vom Subarachnoidealraume aus, durch Vermittlung der Lymphgefässe der Geruchsschleimhaut die Saftbahnen derselben gefüllt werden, und dass von diesen aus ein Abfluss durch besondere Kanäle im

Epithel auf die Oberfläche stattfindet. Es besteht also ein offener Zusammenhang des Subarachnoidealraumes des nervösen Zentralorganes mit der Aussenwelt. Die Injektionen und deren Resultate waren vom subduralen und subarachnoidealen Raume aus übereinstimmend.

Beim Menschen erhielten Key und Retzius bei ihren Injektionsversuchen nie eine Füllung der fraglichen Lymphgefässe, nur manchmal eine unvollkommene Füllung der perineuralen Nervenscheiden der Olfaktoriuszweige. Die Resultate von Key und Retzius betrachten wir bezüglich der Methodik sowohl, als auch hinsichtlich der Schlussfolgerungen, zu welchen diese Forscher betreffs des Zusammenhanges jener Lymphbahnen beim Tiere gelangten, auch für unsere Untersuchungen am Menschen für grundlegend.

Zusammenhänge mit der Nasenschleimhaut fanden auch Michel, Flatau und beim Menschen F. Fischer, sowie Marc André.

Was nun die Verteilung der Riechnervenfasern anlangt, so lauten die Angaben Kallius' dahin, dass sich die Regio olfactoria vom Firste der Nase aus gerechnet, 8—10 mm weit nach unten erstreckt, und den unteren Rand der oberen Muschel nicht erreicht; das Gebiet der mittleren Muschel ist vollständig frei von Riechschleimhaut. Nach hinten reicht dasselbe bis 1—4 mm vom vorderen Rande des Keilbeines hinan. Auch hat diese Region beim Erwachsenen niemals glatte Grenzen, diese sind zerklüftet, indem halbinselförmige Fortsätze in die Respirationsschleimhaut hineinragen, an vielen Stellen isolierte Inseln von Riechschleimhaut in der Respirationschleimhaut, und ebenso Inseln von Respirationsschleimhaut in der Riechschleimhaut beobachtet werden können. Die Angaben der Autoren über die Ausdehnung der Regio olfactoria stimmen nicht überein. In vielen Handbüchern der Anatomie wird noch angegeben, dass die Riechschleimhaut bis zu der mittleren Muschel hinunterreicht, nebst Kallius findet M. Schultze, dass der untere Rand der oberen Muschel von den Olfaktoriusfasern nicht erreicht werde, und diese am Septum in dieselbe Höhe reichen. Die genauen Untersuchungen von v. Brunn zeigen, dass die Regio olfactoria sich auf den mittleren Teil der oberen Muschel, und auf den entsprechenden gegenüberliegenden Anteil der Nasenscheidewand beschränkt. Der Rand bleibt von der Hinterwand der Nasenhöhle, mit welcher er parallel verläuft, 5 mm, von der vorderen Wand 10 mm weit entfernt. Der untere, sowie der vordere Rand sind ziemlich ungleichmässig, man sieht zahlreiche Streifen, eingestreute Flecken von flimmerndem Respirationsepithel mitten in dem Riechepithel. Aehnlich waren die Verhältnisse in dem zweiten vom selben Autor untersuchten Falle. Individuelle Schwankungen sind häufig.

Die Füllung der Lymphgefässe der Nasenschleimhaut durch Injektion vom Subarachnoidealraume aus, welche bei frischgetöteten Kaninchen und Hunden gelang, geschieht in der Weise, dass sich nicht nur die perineuralen Scheiden der Olfaktoriusfasern füllen, sondern auch Lymphgefässnetze, die

in der Schleimhaut liegen und ganz unabhängig sind von den perineuralen Scheiden; diese müssen also selbständige Verbindungen mit dem Arachnoidealraum besitzen, wie dies Key und Retzius nachwiesen. Sehr bemerkenswert ist die von diesen Forschern beobachtete Tatsache, dass die Injektionsmasse selbst in das Epithel hineingetreten war und sich bis an seine Oberfläche fortsetzte innerhalb kleiner Kanälchen, welche subepithelial ein Saftbahnnetz bilden. Dieses Netz beschreibt Schiefferdecker und meint gegenüber Key und Retzius, dass es nicht bestimmbar sei, ob es mit den Lymphgefässen in offener Verbindung stehe; dies erscheine ihm unwahrscheinlich. Injektionen dieser Kanälchen sind nach diesen Angaben bisher nicht geglückt. Der Lymphgefässapparat der Riechschleimhaut, der durch das Epithel hindurchtritt, unterscheidet sich wesentlich von dem erwähnten Saftbahnsystem der Respirationsschleimhaut. In der bereits erwähnten Arbeit Marc Andrés sagt dieser Autor über den Zusammenhang der Lymphgefässe der Nasenschleimhaut mit den perimeningealen Lymphräumen, dass sich seit der Publikation der Untersuchungen von Key und Retzius die Anatomen, welche sich mit dieser Frage befassten, damit begnügten, die Resultate dieser Forscher zu wiederholen. Die Verbindung zwischen den Lymphräumen des Zentralnervensystems und dem allgemeinen Lymphgefässsystem bildet vom anatomischen Standpunkt eine solche ausserordentliche Tatsache, dass er es für zweckmässig fand, die Untersuchungen von Key und Retzius mittels einer neuen Methode nachzuprüfen, indem er an Stelle des Richardsonschen Blaues, welches diese Autoren verwandten, sich der viel durchdringenderen Masse von Gerota bediente. Die Injektionen wurden meistens mit Hilfe eines oben verschlossenen, unten mit einem Rohre versehenen einfachen Behälters ausgeführt; das Rohr war mit einer Metallkanüle armiert, zur Unterbrechung des Stromes diente eine Klammer. Das Gefäss wurde vorsichtig bis zu der Höhe von 1,50 m gehoben und so die unvermeidlichen Zerreissungen, welche bei Verwendung von Spritzen die Folge sind, umgangen. Bei frischgetöteten Tieren (Kaninchen und Hunden) gelang die Injektion der Lymphgefässe leicht, wenn man die meningeale Injektion in der unmittelbaren Nähe der Nn. olfactorii ausführte, in welchem Falle eben die günstigsten Bedingungen vorhanden waren. Die Trepanation darf nicht genau in der Medianlinie, sondern so nahe als möglich von derselben ausgeführt werden, so zwar, dass man knapp an dem Boden der vorderen Schädelgrube eingehen kann. Die Injektionsmasse hebt hierbei die Stirnlappen nach oben und vorn, entfernt dieselben von der Lamina cribrosa und macht dieselbe leichter zugänglich. Das injizierte Netz bedeckt bei dem Kaninchen beinahe die ganze Schleimhaut der Nasenscheidewand und die obere Partie der lateralen Wand. Bei dem Hunde ist die injizierbare Zone viel weniger ausgedehnt, die Injektion selbst schwerer ausführbar. Wie Key und Retzius gesehen haben, ist dieses Netz direkt injizierbar, und nicht durch Vermittelung der Riechnervenfasern; man kann tatsächlich die Riechnervenfasern direkt injizieren, ohne dass dies Netz erscheint, und dieses füllen, ohne dass die

Nervenfasern injiziert erscheinen. Schliesslich ist es möglich, durch Steigerung des Druckes, auf meningealem Wege oder bei direkter Injektion der Fasern das Netz zu injizieren. Es handelt sich in diesem Falle um Artefakte, entstanden durch Zerreissung der Wände. Es muss daher zugegeben werden, dass die Verbindung zwischen den perimeningealen Lymphräumen und den Lymphgefässen der Nasenschleimhaut mittels selbstständiger Wege stattfindet, und dass die perineuralen Lymphräume von dem Lymphgefässnetze der Nasenschleimhaut absolut unabhängig sind.

Die histologische Untersuchung lehrt, dass die injizierten Lymphwege hier überall ein absolut abgeschlossenes System bilden. Key und Retzius konnten dieses Lymphgefässnetz bei dem Menschen nicht injizieren. Bei vier menschlichen Individuen, deren Alter zwischen 1—4 Monaten variierte, gelang es André, mittels subarachnoidealer Injektion das Netz darzustellen. Ueber die lymphatische Natur des fraglichen Netzes konnte nicht der geringste Zweifel obwalten; die histologische Untersuchung dieses Netzes zeigt, dass es alle Eigenschaften von Lymphgefässen besitzt. Als Gegenprobe dient die natürliche oder künstliche Injektion des juxtaponierten Blutgefässnetzes, welche keinen Zweifel übriglässt. Die Injektion durch Einstich bei Individuen desselben Alters zeigt ein mit dem durch meningeale Injektion dargestellten identisches Netz. Die injizierten Stücke der Schleimhaut der Nasenscheidewand, unter dem Mikroskop betrachtet, zeigen ganz oberflächlich zahlreiche Maschen der Lymphgefässe mit dem Blau der Gerotaschen Masse angefüllt. Diese Maschen, von welchen das Lymphgefässnetz gebildet wird, sind von ungleichmässigem Kaliber, indem dieselben, an einzelnen Stellen dilatiert, kleine Ampullen bilden. An den Kanälchen sieht man kleine Auswüchse, unregelmässig verteilt. An den Stellen, an welchen die Kanäle anastomosieren, sind kleine Erweiterungen gleich Nodositäten sichtbar. Die grössten Kanäle sitzen ein wenig tiefer, im allgemeinen aber noch über dem Kapillarnetze der Blutgefässe, dessen Maschen weit länger, dessen Gefässe von gleichmässiger Weite sind. Man findet, dass das Lymphgefässnetz gleichfalls oberhalb der Fasern des Geruchsnerven sich befindet; beim Vergleich mit einem Verticalschnitt, finden sich diese Angaben bestätigt. Beinahe gleich unter dem Epithel sieht man eine grosse Anzahl von Querschnitten von Lymphgefässen, etwas tiefer Schnitte von grossen Lymphkanälen, im selben Niveau oder noch tiefer Querschnitte von Blutgefässkapillaren. Endlich kann man im Niveau des Schnittes eines Geruchsnerven die mit Blau injizierte Faser sehen, und in der unendlich kleinen Partie von Schleimhaut, welche dieselbe bedeckt, einige Querschnitte von Lymphgefässen derselben, welche jene in dem einfachen Längsschnitte kreuzen. Die Vergleichung der Resultate der Untersuchungen, welche bei Tieren und Menschen erreicht werden, sind von grossem Interesse, denn sie erlauben uns die Feststellung der Tatsache, dass die injizierten Lymphwege ausschliesslich oder beinahe ausschliesslich dem Riechfelde angehören. Diese naso-meningealen Verbindungen gleichen jenen, welche zwischen den pericerebralen Räumen und den periocularen und den perilabyrinthären

Räumen bestehen. Die Schlüsse, welche aus diesen Untersuchungen gezogen werden, sind: Die Unabhängigkeit der auf meningealem Wege injizierten Lymphgefässe von dem Lymphgefässnetze der Respirationsschleimhaut der Nase erscheint erwiesen. Ebenso ist erwiesen die grössere Ausdehnung der perimeningeal injizierbaren Fläche beim Tiere, welches eine ausgedehntere Riechsphäre besitzt als der Mensch, ferner die Abnahme der Ausdehnung dieses Netzes mit dem Alter, gleich der Abnahme des Riechfeldes selbst.

Most äussert sich bezüglich der Lymphbahnen des Naseninnern in seiner jüngsten Arbeit (1911) dahin, dass die Schleimhaut des Naseninnern mit reichlichen Lymphgefässnetzen versehen ist, welche in der Gegend der unteren Muschel und der der Choanen dicht entwickelt sind und am Septum und gegen das Siebbein hin zarter werden. In der Regio olfactoria sind neben den Lymphbahnen noch die Lymphscheiden der Riechnerven vorhanden. „Ausserdem bestehen aber noch Lymphbahnen, welche unabhängig von den Olfaktoriusscheiden von dem Arachnoidealraume aus injizierbar sind und sich in der Regio olfactoria ausbreiten (André). Damit sind also gewisse Verbindungen des Gehirns mit dem Naseninnern gegeben."

Die Methode, welche wir bei unseren Untersuchungen befolgten, ist die jetzt bereits bekannte so ausgezeichnete Methode Gerotas, welche, ein grosser technischer Fortschritt auf diesem Gebiete, die auch praktisch so wichtige Injektion der Lymphgefässe, die Darstellung der Lymphbahnen, in grosser Vollkommenheit ermöglicht. Die Methode besteht darin, dass eine in Terpentin und Aether gelöste, in Wasser und Alkohol unlösliche Masse, welche die Gewebe nicht imbibiert, mit gelindem Drucke in die Lymphbahnen injiziert wird.

Von den von Gerota angegebenen Farben haben wir als für unsere Zwecke am entsprechendsten das Preussischblau gewählt. Die Lösung haben wir nach Vorschrift zubereitet, auf das Filtrieren durch Hirschleder Gewicht gelegt. Sehr wichtig ist es, darauf zu achten, dass der Aether nicht verdunstet; ist die Lösung zu dick, was nur nach längerem Stehen eintritt, so ist Aether nachzufüllen. Zur Injektion haben wir die bei Paul Altmann in Berlin erhältliche Originalspritze benutzt; dieselbe wird entsprechend armiert und versorgt, mit einer Anzahl fein ausgezogener Glaskanülen verabfolgt, was die Arbeit sehr erleichtert. Die von André angegebene Art der Injektion mit Hilfe eines einfachen Behälters und daran befestigter Drainröhre, welche mit einer Metallkanüle armiert zur Injektion dient, während der Behälter vorsichtig gehoben wird, haben wir auch befolgt. Der Druck ist auf diese Weise sehr gut zu regeln und Zerreissungen der zarten Gefässwände sind so zu umgehen. Der Einstich muss in die Schleimhaut selbst gemacht werden; wenn man mit feinausgezogener Glaskanüle arbeitet, so kann man den Weg sich so präparieren, dass man zuerst mit einer etwas dickeren Metallkanüle einsticht.

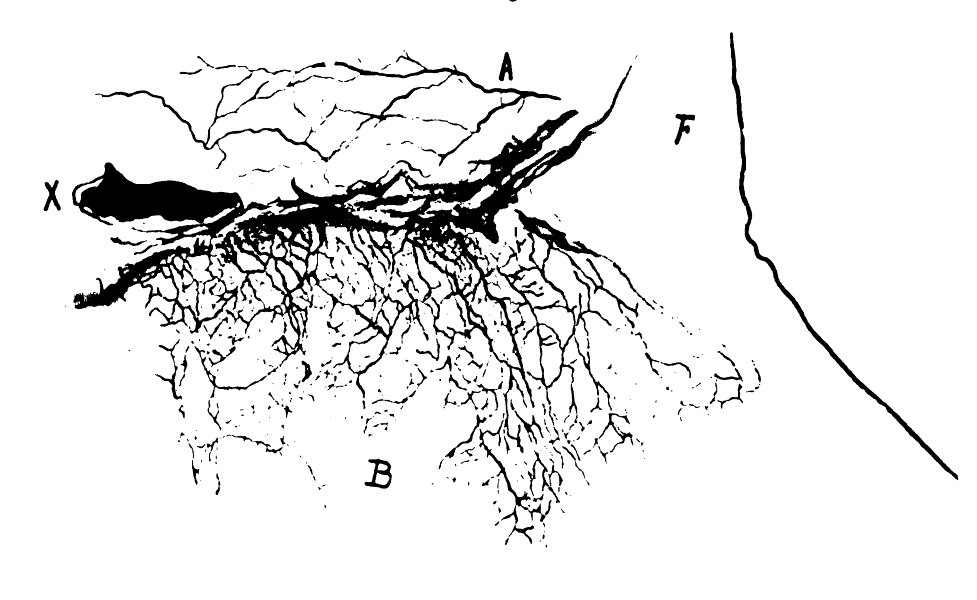
Ist die Injektion gelungen, so sieht man sofort ein feines blaues Netz erscheinen; ist der Druck zu stark gewesen, so erfolgt eine Suffusion. Das beste Material bieten junge, magere Individuen in möglichst frischem Zu-

stande. Die Empfehlung, das Präparat vor der Injektion eine Zeit lang in warmem Wasser zu belassen, haben wir nicht immer befolgt. Die Angabe Pólyas, dass konservierte Leichen für die Injektion der Lymphgefässe tauglich sind, ist zu bestätigen, doch dürfen dieselben nicht zu lange Zeit Alkoholdämpfen ausgesetzt gewesen sein. Bezüglich der Ausführbarkeit der Injektion ist noch auf individuelle Schwankungen aufmerksam zu machen, welche nicht allein in der Weite der Lymphgefässe gelegen sind. Wir haben in jedem Falle so trepaniert, dass wir leicht die Basis der vorderen Schädelgrube erreichen konnten. Hiernach haben wir in der Nachbarschaft des N. olfactorius eingestochen, den Einstich noch ein- bis zweimal wiederholt. Das Präparat kam dann für 24 Stunden in Formalin und wurde dann untersucht. Die Untersuchung soll nach Pólya nicht mit einfacher Lupe, sondern mit dem Zeissschen binokularen Mikroskop, mit dem Braus-Drünerschen oder anderen ähnlichen Apparaten vorgenommen werden. Man erhält auf diese Weise scharfe, plastische Bilder, mit freiem Auge sind nur die grösseren Stämme sichtbar. Der Schädel wurde behufs Untersuchung jedesmal auf die Weise in der Medianlinie geteilt, dass das Septum auf die eine Seite zu liegen kam; dies geschah sowohl nach der subarachnoidealen Injektion als auch zum Zwecke der Vornahme direkter Injektionen behufs leichterer Ausführung derselben.

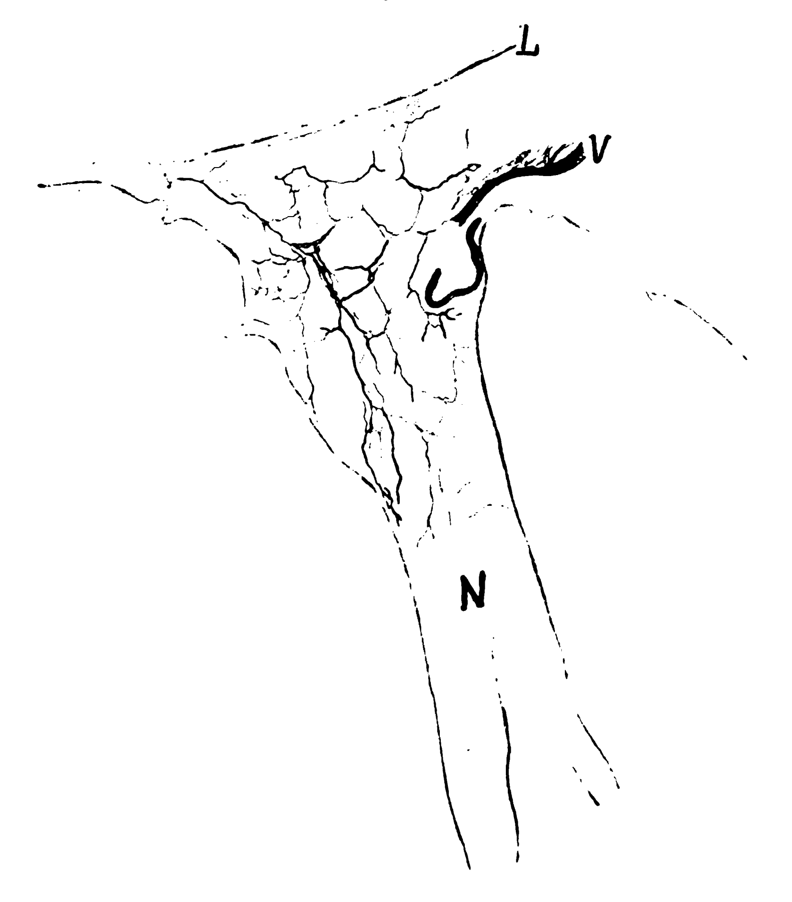
Es gelang nun nach Einübung der Methode und vielfachen Versuchen an Tieren, bei einem 2 Monate alten Kinde vom Subarachnoidealraum aus in der Schleimhaut der Nasenscheidewand ein Netz zu füllen, dessen Hauptkanäle, die Kanäle weiteren Kalibers in teilweise vertikaler Richtung verlaufend, ein feines Maschenwerk zwischen sich fassen; diese Maschen sind ganz unregelmässig verteilt, bald enger, bald weiter. An den Stellen, an welchen die feinen Kanäle miteinander anastomosieren, erscheinen sie ein wenig verdickt. Das injizierte Netz bedeckt das oberste Viertel der Nasenscheidewand, man sieht in Fig. 1 bei X die Einstichstelle, bei A die meningealen Lymphbahnen, bei B das beschriebene feine Netz, welches auf dem Wege durch die Lamina cribrosa injiziert erscheint und von dem der Respirationssschleimhaut angehörenden Netze unabhängig ist, wie es André nachgewiesen, von diesem nur schwer oder garnicht zu füllen ist und in andere Lymphdrüsen mündet. Wir haben es hier mit einem vom Subarachnoidealraum direkt injizierbaren Netz der Schleimhaut der Nasenscheidewand zu tun. Ueber die Natur dieses Netzes lässt die Art der Füllbarkeit desselben keinen Zweifel zu; es genügt der histologische Nachweis, ohne dass eine Füllung der Blutbahnen notwendig erschiene.

In einem zweiten, von einem 3 Jahre alten Kinde stammenden Präparate sieht man das Lymphgefässnetz auf der perineuralen Scheide einer Olfaktoriusfaser injiziert. Die Injektion erfolgte in diesem Falle ebenfalls vom Subarachnoidealraum aus. Man sieht in Figur 2 bei N die sich teilende Riechnervenfaser, bei L durch die Lamina cribrosa hindurchtretend, die genannten Lymphwege zum Teil vollkommen injiziert. Die vom Subarachnoidealraum aus erfolgte Füllung der perineuralen Lymphwege der

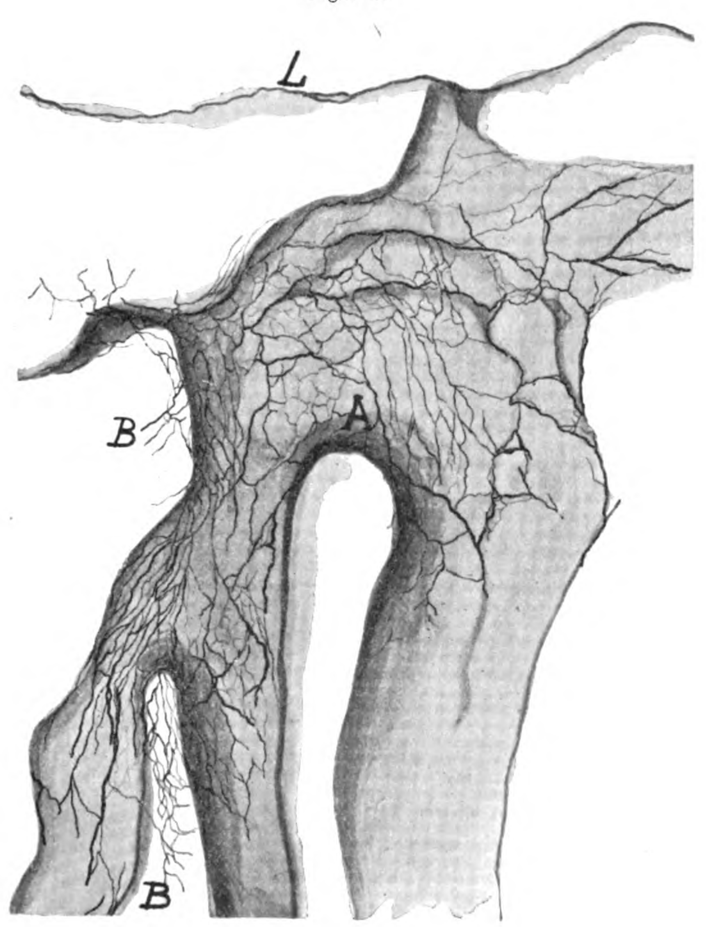
Figur 1.



Figur 2.



Figur 3.



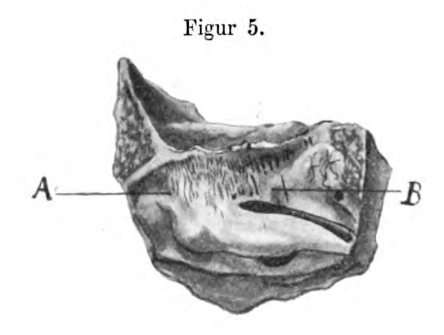
Figur 4.



Zweige des N. olfactorius bildet den analogen Beweis für den direkten Zusammenhang der Lymphbahnen des oberen Abschnittes der Nasenhöhle mit den perimeningealen Lymphräumen, wie er für den Zusammenhang des geschilderten Lymphgefässnetzes der Nasenscheidewand mit den genannten Räumen geliefert worden ist.

Das an der Scheidewand dargestellte feine Netz bedeckt auch den obersten Teil der lateralen Wand und zwar ist, wie aus Figur 3 ersichtlich, welches Präparat von dieser Stelle stammt, das Verhältnis des Netzes zu den Riechnervenfasern ein derartiges, dass dasselbe mit seinen feinen Aesten die Scheiden der Riechnervenfasern bedeckt, in die Tiefe dringt und die ganze Schleimhaut durchzieht. Man sieht in Figur 3 die sich an dieser Stelle teilenden Olfaktoriusäste bei starker Vergrösserung, das dieselben bedeckende und zwischen denselben erscheinende feine Lymphgefässnetz.

Figur 5.



Das Präparat rührt von einem 1 Jahr alten Kinde her und ist vom Subarachnoidealraume aus injiziert. In Figur 4 ist ebenfalls das vom Subarachnoidealraume aus gefüllte Netz der Schleimhaut der Nasenscheidewand sichtbar, doch sind die Stämme hier von weiterem Kaliber, die Verästelung viel weniger fein und weniger dicht als es in Figur 1 der Fall ist. Man sieht an einer Stelle die Verbindung durch die Lamina cribrosa hindurch besonders deutlich. Das Präparat entstammt einem 3 Jahre alten Individuum und entspricht dem obersten Anteile des Septum. Vergrösserung 12 : 1. Wir untersuchten mit Hilfe der Lupe und des binokularen Präparationsmikroskopes von Creenew: gezeichnet wurde mit Hilfe des Reichertschen Zeichenapparates. Bei vorsichtiger Entfernung des Epithels trat das oberflächliche Netz deutlicher hervor, darunter kam man auf die Riechnervenfasern — und schliesslich in einem Falle auf injizierte Lymphgefässe des Periosts. Das beschriebene Lymphgefässnetz liegt direkt unter dem Epithel, die feineren Zweige oberflächlicher, hierauf folgt das Kapillarnetz der Blutgefässe und endlich folgen die Riechnervenfasern mit ihren eigenen Lymphbahnen. Schliesslich sieht man in Figur 5 ein Präparat abgebildet, welches von einem Neugeborenen stammt, in natürlicher Grösse und direkter Injektion zwischen den mit freiem Auge gut sichtbaren, durch die Lamina

cribrosa hindurchtretenden Riechnervenfasern, an einzelnen Stellen gut injizierte Lymphwege, bei B eine grössere suffundierte Stelle.

Es ist mithin der anatomische Nachweis erbracht, dass zwischen dem Lymphgefässnetze des oberen Abschnittes der Nasenhöhle und den perimeningealen Lymphräumen auch beim Menschen eine normale Verbindung vorhanden ist. Es ist weiter bewiesen, dass zwischen dem feinen Netze und den perineuralen Lymphscheiden eine Verbindung nicht besteht, dass die Nervenscheiden injiziert werden können, ohne dass das Netz erscheint, und das Netz gefüllt werden kann, ohne dass die Scheiden injiziert erscheinen, ferner dass die direkte Injektion der Scheiden das Netz nicht füllt. Hingegen fanden wir in einem Falle von direkter Injektion der Nervenscheiden bei einem Erwachsenen einen ganz kleinen Anteil des Netzes gefüllt, was wir, da die Injektion mittelst Spitze stattfand, für einen durch zu starken Druck entstandenen Artefakt hielten. Es gelang uns bei der früher angegebenen Art der Präparation und Injektion in vier Fällen, einem Neugeborenen, einem zwei Monate, einem ein Jahr und einem drei Jahre alten Kinde, die Injektion des oben beschriebenen Netzes und der Nervenscheiden vom subarachnoidealen Raume aus und damit den Beweis für die Verbindung des nasalen Lymphgefässnetzes mit den Lymphräumen des nervösen Zentralorganes am Menschen zu erbringen. Wir kommen auf Grund dieser unserer Untersuchungen, welche wir im I. anatomischen Institute der Kgl. ungar. Universität in Budapest machen konnten, wofür wir dessen Direktor Herrn Hofrat Prof. Dr. Michael von Lenhossék besten Dank sagen, zu folgenden Schlüssen:

1. Der anatomische Nachweis des Zusammenhanges der Lymphwege des oberen Abschnittes der Nasenhöhlen mit den Lymphräumen des zentralen Nervensystems beim Menschen ist erbracht.

2. Das Vorhandensein eines oberflächlichen, von den perineuralen Lymphwegen des Olfaktorius unabhängigen Lymphgefässnetzes in dem oberen Abschnitte der Nasenhöhlen des Menschen ist erwiesen. Die Verbindung dieses Netzes sowie die Verbindung der genannten perineuralen Lymphwege mit den perimeningealen Lymphräumen ist festgestellt.

3. Die Wege, auf welchem postoperative und andersartige meningeale und cerebrale Komplikationen von der Nasenhöhle aus stattfinden, sind ausser der Blutbahn die im direkten Zusammenhange mit den perimeningealen Lymphräumen stehenden Lymphwege des oberen Abschnittes der Nasenhöhlen.

Literaturverzeichnis.

1. Compte Rendu XVI. Internat. med. Kongress. Sekt. XV. Bd. II. S. 61—62.
2. Deutsche med. Wochenschr. 20. April 1911.
3. Bartels, Das Lymphgefässsystem. Jena 1909.

4. Most, Ueber den Lymphapparat von Nase und Rachen. Arch. für Anat. und Phys. Anat. Abt. 1901.
5. Falcone, Rob., Communicazioni linfatiche dirette tra le cavità periencefaliche e la mucosa del seno frontale. Nota prev. Tommasi 1907. Anno II. No. 24.
6. Axel Key und Gustav Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. I. Hälfte. S. 217. Stockholm 1875.
7. Schwalbe, G., Arachnoidealraum. Med. Zentralbl. 1869. Nr. 30.
8. Bardeleben, Handbuch der Anatomie. Sinnesorgane. — Kallius, Geruchsorgan und Geschmacksorgan. Jena 1905. Gustav Fischer.
9. André, Contribution à l'étude des lymphatiques du nez. Paris 1905. Steinheil.
10. Fischer, F., Untersuchungen über die Lymphbahnen des Zentralnervensystems. Diss. (Strassburg.) Bonn. Mit 3 Tafeln.
11. Michel, S., Zur näheren Kenntnis der Blut- und Lymphbahnen der Dura mater cerebralis. 1872. Berichte der sächs. Gesellsch. der Wissenschaften zu Leipzig. I. 331.
12. Gerota, Zur Technik der Lymphgefässinjektion. Eine neue Injektionsmasse für Lymphgefässe usw. Anat. Anzeiger. 1896. XII. S. 216.
13. Magyar Orvosi Archivum. III. p. 270.
14. Most, Der Lymphgefässapparat des Kopfes und des Halses. Handbuch der spez. Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Bd. I. S. 270. Würzburg 1911.

VIII.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Nasen- und Kehlkopfkranke zu Würzburg. Vorstand: Prof. Dr. Seifert.)

Ein Fall von Infraktion des Schildknorpels.

Von

Dr. med. O. Sippel, Assistent der Poliklinik.

(Mit 1 Textfigur.)

In Folgendem möchte ich einen kleinen Beitrag zur Kasuistik der Kehlkopfverletzungen geben, indem ich einen Fall veröffentliche, den zu beobachten ich in der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Nasen- und Kehlkopfkranke zu Würzburg Gelegenheit hatte. Vorliegender Fall zählt, wenn man die Art des veranlassenden Traumas betrachtet, zu den in der Literatur bis jetzt noch nicht verzeichneten Strangulationsverletzungen am Kehlkopfgerüst und dürfte durch die Art des Unfalles sowohl wie durch den günstigen Ausgang und Heilungsverlauf einiges Interesse erwecken.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Wilhelm K., 29 Jahre alt, Telegraphenarbeiter, wurde beim Legen einer Telegraphenleitung neben dem Bahndamm derart verletzt, dass beim sogen. Tanzen — der Arbeiter trägt hierbei die schwere Drahtrolle (etwa 50—60 kg in diesem Falle) um den Hals auf den Schultern und wickelt den Draht durch Drehen um seine eigene Achse ab — ein vorbeifahrender Zug den ablaufenden Draht erfasste und dem Patienten den Hals zuschnürte. K. wurde eine kurze Strecke geschleift, etwa 3 m, dann riss der Draht ab. Die Bewusstlosigkeit, die zugleich mit der Zuschnürung des Halses eintrat, dauerte bis nach Lösung des Drahtes, im ganzen etwa 5—10 Minuten. Es zeigte sich Husten und mit Blut gemischter Schleim im Auswurf. Am Halse befanden sich zwei vorn und seitlich verlaufende Einschnittstellen des einschnürenden Drahtes, die vom Bahnarzte gleich nach dem Unfall verbunden wurden.

Am gleichen Tage kam K. auf die chirurgische Abteilung des Julius-Spitals. Am darauffolgenden Tage schwoll der Hals an und starkes Fieber setzte ein. Heftige Schluckschmerzen machten dem Patienten die Nahrungsaufnahme fast unmöglich, dabei wurden festere Speisen besser geschluckt wie Flüssigkeiten. Die Stimme war tonlos und schwach. Atembeschwerden bestanden bis 14 Tage nach dem Unfall.

Gleichzeitig zeigte sich ein Hämatom an der rechten Halsseite und ein Hautemphysem, das die ganze Vorderfläche des Halses sowie die Sternalgegend und auch die seitlichen Partien des Thorax bis in die Höhe des Processus ensiformis einnahm. Das Hämatom vereiterte und wurde 8 Tage nach dem Eintritt in das

Spital in der Gegend der Verbindung zwischen rechtem Schlüsselbein und Brustbein inzidiert und der Eiter entleert. Alsbald entleerte sich auch übelriechender Eiter aus dem Kehlkopf auf dem Wege durch den Mund.

Am 11. Juli, 4 Wochen nach dem Unfall, kam K. in unsere Behandlung.

Status: Patient mittelgross, Ernährungszustand im allgemeinen herabgesetzt, Gesicht eingefallen, blass. Patient hält den Kopf vorwärts geneigt, Stimme schwach, klangarm, klossig.

Bei der äusseren Inspektion des Halses zeigte sich oberhalb der Incisura thyreoidea superior und in der Gegend des Ligamentum crico-thyreoideum je eine quere Strangulationslinie, die sich auf die Seitenflächen des Halses fortsetzt. Der Kehlkopf erscheint im ganzen verbreitert, abgeplattet und fühlt sich ziemlich konsistent an. An der Schildknorpelplatte ist eine Einbruchslinie palpierbar. Krepitation ist nicht zu fühlen.

Der Druck auf den Larynx ist ziemlich schmerzhaft und lässt den Patienten kleine Mengen Eiter aus dem Munde entleeren. Ueber dem sternalen Ende der rechten Klavikula zeigt sich die Inzisionsstelle des äusseren Abszesses.

Laryngoskopischer Befund: Epiglottis in ihrer oberen Hälfte normal. An der laryngealen Fläche derselben besteht eine unregelmässige Vorwölbung, aus der sich, bei Druck von aussen her, aus der Gegend oberhalb der vorderen Kommissur Eiter ergiesst. Bei Sondierung dieser Fistelöffnung kommt man auf eine rauhe Fläche. Die Stimmbänder, die nur im hinteren Drittel sichtbar sind, erscheinen unverletzt, kaum gerötet und sind gut beweglich. Die Taschenbänder sind beide in ihrer vorderen Hälfte geschwellt, Aryknorpel und aryepiglottische Falten zeigen keine pathologische Veränderung. Ebenso ist die Trachea ohne Verletzung.

Die subjektiven Beschwerden bestehen ausser dem schon oben angeführten Druckschmerz in der Kehlkopfgegend und der Entleerung des übelriechenden Eiters in starken Schluckschmerzen, Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes und in der Unmöglichkeit, einen lauten Ton von sich zu geben.

Diagnose: Quere Infraktion der Schildknorpelplatte mit sekundärer Perichondritis und Sequesterbildung.

Die Behandlung war, nachdem eine direkte Lebensgefahr nicht bestand, nun besonders daraufhin gerichtet, die Beschwerden, welche der beständige Eiterabfluss dem Patienten brachte, zu mildern, die Schluckschmerzen zu verringern und den Ernährungszustand wieder zu heben. Zu diesem Zwecke wurde durch Druck von aussen auf die Kehlkopfgegend der vorhandene Eiter unter Leitung des Spiegels möglichst auf einmal entleert, der Larynx mit Wasserstoffsuperoxyd gereinigt und hauptsächlich mit Kokain-Antipyrin in 10 proz. Lösung anästhesiert. Ausserdem nahm Patient noch unter der Zeit, besonders vor Einnahme der Mahlzeit, Dysphagietabletten.

15. Juli. Der Kräftezustand des Patienten beginnt sich zu heben. Die Eiterung besteht noch in gleicher Stärke. Die Therapie ist die gleiche wie oben angegeben.

29. August. Seit heute keine Eiterung mehr im Kehlkopf. Patient kann ohne Beschwerden schlucken und fühlt sich bedeutend kräftiger. Stimme noch rauh und belegt.

20. September. Nachdem nun etwa 3 Wochen die Eiterung sistiert hatte, zeigte sich heute im Larynx wieder Eiter. Keine Schluckbeschwerden. Strangulationsnarben noch zu sehen, Schildknorpelplatte noch deutlich verdickt, aber Infraktionslinie fast ausgeglichen. Stimme laut, aber unrein, keine Atembeschwerden. Epiglottis in ihrer oberen Hälfte, Aryknorpel, aryepiglottische Falten normal.

Stimmbänder in ihrer hinteren Hälfte gut sichtbar, rein weiss und gut beweglich. An der hinteren Fläche der Epiglottis Granulationen, zwischen denen sich auf Druck Eiter entleert.

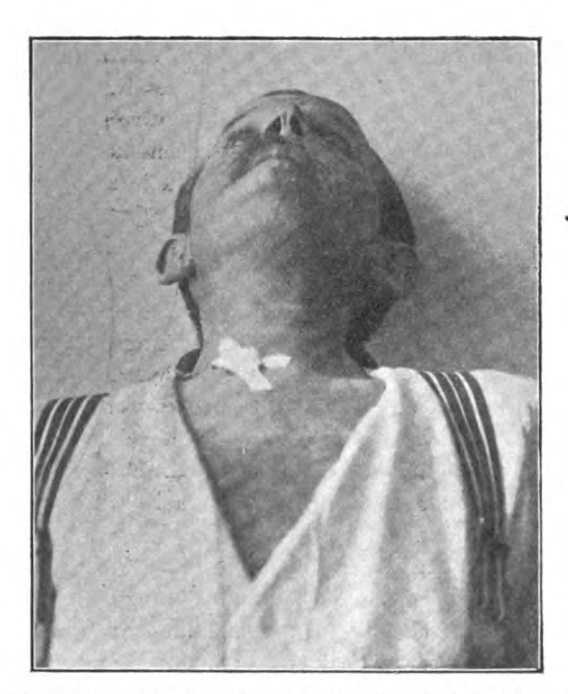
24. September. Die Sondierung der Fistelöffnung an der laryngealen Fläche der Epiglottis ergab eine etwa hirsekorngrosse, sich rauh anfühlende Fläche.

26. September. Seit heute Behandlung der Fistel und Granulationsstelle mit Blaulösung (Verbindung von Methylenblau und Methylviolett).

30. September. Den ganzen Tag über starke Eiterung mit Blut vermischt.

15. Oktober. Eiterentleerung dauert fort. Therapie dieselbe wie bisher.

29. Oktober. Sistieren der Eiterung.



Aufnahme gemacht bei zurückgebogenem Kopfe am 15. Juli gleich nach Aufnahme in unsere Klinik. — Die weissen Streifen über der rechten Klavikula bedeuten den Verband auf der Inzisionswunde des vereiterten Hämatoms. Die beiden Strangulationsstreifen sind gut zu erkennen.

16. November. In den letzten Wochen wurde kein Eiter mehr entleert. Aetzung der Granulationen mit Milchsäure. Das körperliche Befinden des Patienten hat sich bedeutend gehoben.

21. November. Patient wieder arbeitsfähig, beschwerdelos, Stimme noch rauh. Derselbe bleibt noch unter unserer Kontrolle.

Was zunächst unser Interesse erweckt, ist der Mechanismus der Infraktion. Kehlkopfinfraktionen bzw. Frakturen, zwischen beiden besteht ja nur ein gradueller Unterschied, kommen gewöhnlich zustande entweder durch Gewalten, die den Kehlkopf von vorn treffen und ihn gegen die Wirbelsäule drücken oder die ihn seitlich zusammenpressen, oft auch wirken

beide Gewaltarten nebeneinander, so dass es gleichzeitig zu den verschiedensten Bruchrichtungen kommen kann. In unserem Falle schien der Mechanismus auf den ersten Blick etwas komplizierter zu sein. Die beiden Strangfurchen verliefen, wie wir oben hörten, oberhalb und unterhalb der Cartilago thyreoidea, also nicht direkt über der Infraktionsstelle, sondern 1—2 cm von dieser entfernt (siehe Abbildung). Die Einknickung des Schildknorpels mit ihrem horizontalen Verlauf und ihrem mit der Spitze nach innen gerichteten stumpfen Winkel wäre also nur auf indirektem Wege und auf diese Weise schwierig zu erklären, wenn wir nicht einen Faktor in Berechnung zögen, nämlich die ziemlich grosse Verschieblichkeit der Haut in dieser Gegend des Halses. Man muss sich also das Zustandekommen vorliegender Schildknorpelverletzung so vorstellen, dass der schief nach oben wirkende Zug — der Standpunkt des K. war im Moment des Unfalles tiefer gelegen als die Räder der Lokomotive — die unterhalb des Schildknorpels in der Gegend des Lig. conicum liegende Drahtschlinge mitsamt der Haut nach oben bis zur Einbruchsstelle zog. Die gleiche Verschiebung von Haut und Strangzeug können wir ja auch an Leichen von Erhängten beobachten. Man könnte auch daran denken, dass K., als er zu Boden geworfen wurde, auf die Drahtrolle, die er um die Schultern trug, mit gestrecktem Halse auffiel. Hierbei hätte die Haut über der Bruchstelle keine besonders bemerkbare Spur tragen müssen. Doch ist mir die erste Annahme um vieles wahrscheinlicher. Als lebensrettendes Moment kann hier wohl die Tatsache bezeichnet werden, dass der Draht durch die Räder der Lokomotive überfahren, abgeknickt und so leichter zerreissbar wurde, da sonst die starke Kupferdrahtschlinge wohl eine furchtbarere Verletzung gesetzt, eventuell den ganzen Kopf abgerissen hätte.

Einen weiteren Punkt, der ja auch mit der Einwirkungsart der Gewalt in naher Beziehung steht, möchte ich an dieser Stelle noch besprechen, nämlich die plötzlich eintretende Bewusstseinsstörung bei unserem Patienten. In früheren Zeiten legte man bei den Strangulationstraumen bezüglich des sofortigen Eintritts der Bewusstlosigkeit bzw. des Todes das Hauptgewicht auf den plötzlichen und vollständigen Verschluss der Respirationswege. Heutzutage wird es jedoch schwer sein, mit dieser Theorie allein auszukommen. Sehr bezeichnend hierfür sind die beiden von Bertelsmann (1) und Reineboth (2) veröffentlichten Fälle, in denen sich Tracheotomierte durch Erhängen mittels eines oberhalb der gut für Luft durchgängigen Trachealwunde liegenden Stranges selbst getötet hatten. Weiterhin muss uns auch die Tatsache, dass Selbstrettungsversuche bei Erhängten eine äusserst seltene Erscheinung sind [Puppe (3)], von der Plötzlichkeit der Bewusstseinsstörung überzeugen, welche durch die auch vollständige, plötzliche Abschneidung der Luftzufuhr sich nicht erklären liesse, da ja der Mensch, wie z. B. beim Tauchen unter Wasser, ganz gut mehrere Sekunden ohne Atmung aushalten kann. Diese kurze Zeit würde wohl in vielen Fällen genügen, sich selbst zu retten oder wenigstens den Versuch zu machen. Wir müssen deshalb unser Augenmerk auf andere lebenswichtige

Organe des Halses richten, und das sind hauptsächlich die grossen Gefässe und der Nervus Vagus.

Es handelt sich bei Kompression der Halsgefässe gewöhnlich um den gleichzeitigen Verschluss der Karotiden wie der Jugularvenen. Dadurch wird Zu- wie Abfluss des Blutes ganz plötzlich unterbrochen und die durch Ernährungsstörungen sehr schnell zu beeinflussenden Elemente des Gehirns rufen gleichzeitig starke zentrale Störungen, in erster Linie Bewusstlosigkeit, hervor. Von geringer Wichtigkeit ist es hierbei, ob gleichzeitig auch die Vertebralgefässe, die nach Haberda (3) bei Strangulation auch in Mitleidenschaft gezogen werden können, von der Kompression getroffen werden, da ein ausreichender Kollateralkreislauf bei dem geringen Durchschnitt der Wirbelgefässe viel zu spät für die Erhaltung des Lebens zustande kommen könnte. Andererseits zeigt uns Puppe (4), dass z. B. beim Erwürgen, wo gewöhnlich der Hauptdruck auf den Kehlkopf konzentriert wird und die grossen Halsgefässe im allgemeinen frei bleiben, eine sofortige Bewusstlosigkeit meist nicht eintritt.

Die Möglichkeit einer Vagusirritation durch Strangulation ist als sehr naheliegend anzunehmen, da dieser für Herz wie Lunge so wichtige Nerv mit Karotis und Jugularis in einer Scheide verläuft. Freilich gibt es auch Autoren, die gegenteiliger Ansicht sind, wie z. B. Placzek (5) eine Irritation des Vagus bei seinen Untersuchungen an Erhängten und bei seinen Experimenten an Leichen nicht feststellen konnte. Auch Strassmann (6) lässt die Frage offen, welcher Umstand bei dem plötzlich eintretenden Tode die Hauptrolle spielt, ob die plötzliche Luftabsperrung oder die Erregung der Halsnerven. Doch neigt er auch zu der Ansicht, dass eine primäre Herzlähmung das Wahrscheinlichere ist. Fernerhin bewies Bert (7) durch seine Versuche an Tieren (Enten), dass man durch den Druck auf den Vagus von aussen den sofortigen Tod erzielen kann. Dabei besteht natürlich die Frage, ob man die Ergebnisse solcher Tierversuche ohne Einschränkung auf den Menschen übertragen darf. Doch erzählt v. Hofmann (7) von einem Fall, wo eine Frau nach einmaligem Zugreifen an den Hals sofort bewusstlos niederfiel. Auch Waller (8) kannte schon vor 40 Jahren diese rasche Wirkung der Vaguskompression. Er benutzte sie sogar als Anästhetikum. Die Betreffenden sollen nach mässigem Druck auf den Vagus wie vom Blitz getroffen zu Boden gestürzt sein, eine Art der Narkose, die in unserer Zeit wohl wenig Anhänger finden möchte.

Die Kompression der Halsgefässe bzw. des Vagus und seiner Aeste spielte bei dem plötzlichen Eintritt der Bewusstlosigkeit unseres Patienten wohl die Hauptrolle. Gumbrechts (9) neue Theorie über die Läsion der Medulla oblongata beim Erhängen kann auf unseren Fall insofern keine Anwendung finden, als hier verschiedene den Mechanismus betreffende Voraussetzungen fehlen.

Was nun die eigentliche Verletzung des Kehlkopfgerüstes bei K. anlangt, so handelt es sich um eine blosse Infraktion der Cartilago thyreoidea, gekennzeichnet besonders dadurch, dass die Bruchstücke im stumpfen

Winkel unbeweglich sich gegenüber stehen, das Perichondrium und die Schleimhaut nur an einer Seite verletzt sind. Nach den Statistiken von Fischer und Hopmann (10) müsste man unseren Fall als Schildknorpelverletzung in der ersten Abteilung ihrer Häufigkeitsskala unterbringen. Von ihren zusammengestellten 75 bzw. 69 Fällen fallen 29 bzw. 34 Fälle unter die Rubrik „Isolierte Schildknorpelbrüche", während die anderen Arten von Kehlkopfbrüchen teilweise mit bedeutend kleineren Zahlen vermerkt sind. Von 28 Fällen, die ich in der Literatur der letzten 12 Jahre auf diesen Punkt hin gesichtet habe, sind 15 reine Schildknorpelbrüche [Hajek (11), Boczymowsky (12), Kamnew (13), Salvatore Saitta (14), Wagget (15), Platt (16), Nizzoli (17), van Anrooy (18), Mayer (19), Wolf (20), Carrasca Fernández (21), Marschik (22), Bassères (23), Halasz (24), Deodata de Carli (25)], 4 reine Ringknorpelfrakturen [Scheff (26), Wichmann (27), Erbrich (28), Fein (29)]. Bei 4 Fällen besteht die allgemeine Bezeichnung Kehlkopfbrüche [Brat (30), Wolf (20), Stolper (31), Laboure (32)]. 4 Fälle sind kombinierte Kehlkopffrakturen [Wolf (20), Stolper (31), Bischoff (33), Marschik (22)], dabei ist zweimal der Schildknorpel mitbeteiligt (Wolf, Stolper), und bei einem Falle handelt es sich um einen Aryknorpelbruch [Chichele Nourse (34)]. Auch hier besitzen die Frakturen der Cartilago thyreoidea den höchsten Zahlenwert. Am Schildknorpel selbst sind die vertikalen und die queren Frakturen der Platte die häufigsten. Seltener und hauptsächlich durch Strangulation (Würgen) hervorgerufen sind die Brüche der oberen, noch seltener die der unteren Schildknorpelhörner. Nach Giovanni Vitalbas (35) Untersuchungen stehen 36 pCt. Schildknorpelplattenbrüche gegenüber 30 pCt. Schildknorpelhörnerbrüchen. Die vertikalen Brüche der Platte verlaufen entweder auf der vorderen Kante oder nahe derselben und parallel zu ihr [Hopmann (l. c.), Pieniazek (36)].

Von den schweren Komplikationen, welche die Kontinuitätstrennungen am Kehlkopfskelett gewöhnlich begleiten, wie Emphysem und die besonders durch Emphysem, Oedem und Blutextravasat hervorgerufene Stenosierung war auch K. nicht verschont geblieben, doch fehlten glücklicherweise andere so häufig die Hauptfraktur begleitende Nebenverletzungen, wie Stimmbandzerreissung, Luxation der Aryknorpel u. a. Als Patient 1 Monat nach dem Unfall zu uns in Behandlung kam, war das Emphysem vollständig verschwunden und die stenosierenden Schwellungen so weit zurückgegangen, dass die anfangs bestehende Atemnot aufgehoben war und der Einblick in den Kehlkopf und der Ueberblick über die einzelnen Teile eine sichere Feststellung des Bruchverlaufs erlaubte. Von Komplikationen an anderen Organen war Patient ausser einem vereiterten Hämatom in der rechten Klavikulargegend freigeblieben.

Die Prognosestellung bei Larynxfrakturen, die G. Fischer (l. c.) noch ohne jede Einschränkung für lebensgefährlich erklärte und bei denen v. Hofmann-Kolisko (37) 80 pCt. Todesfälle angeben, ist in den letzten Jahrzehnten eine bedeutend bessere geworden. Nach Hopmann besteht

eine Mortalität von 37 pCt. Bei den von mir zusammengestellten Fällen, von denen ich den Ausgang nur bei 24 eruieren konnte, stehen 19 Heilungen 5 Todesfälle gegenüber, also eine Mortalität von etwa 21 pCt. Dabei müssen wir jedoch auch die Anlage früherer Statistiken berücksichtigen, die eine ziemliche Anzahl von zur Obduktion gekommenen Selbstmordkandidaten und Ermordeten verzeichneten, welche in den späteren Statistiken keine Berücksichtigung mehr fanden. Aber dennoch ist die Zahl der Heilungen in der jetzigen Zeit eine viel grössere. Dazu hat wohl an erster Stelle die moderne Diagnostik und Therapie mit ihren vorzüglichen Hilfsmitteln einen Hauptteil beigetragen. Weiterhin aber verdanken wir auch der in den letzten 20 bis 30 Jahren zu der jetzt bestehenden Höhe sich allmählich erhebenden Anti- und Asepsis die grössere Zahl unserer Heilerfolge. Dass wir aber trotzalledem immer noch vorsichtig in der Stellung der Prognose bei Kehlkopfverletzungen sein müssen, lehren uns die Fälle von Hurwitz (38), Kahler (39), und Finder (40), wo es sich nur um einfache Kontusionen ohne Nachweis einer Fraktur handelte. Bei allen 3 Fällen kam es, wenn auch nicht zu letalem Ausgang, so doch zu einer dauernden Funktionsstörung der Stimmbänder durch Fixation. So geben sicherlich auch Frakturen, die mit Schleimhautläsionen kompliziert sind, stets eine weniger gute Prognose, da akutes Emphysem und Oedem, Aspirationspneumonie, besonders bei Blutungen in die Trachea, Perichondritis mit Eiterung und septischem Fieber die Aussicht auf Erhaltung des Lebens stark trüben, ganz abgesehen von den gewöhnlich dauernd bleibenden Funktionsstörungen im Larynx. Freilich gibt es auch Fälle, wie der von Nizzoli (l. c.), bei dem die Fraktur des Schildknorpels ohne jede ärztliche Hilfe und ohne bleibenden Nachteil heilte. Steiner (41) hat in letzter Zeit sich dahin geäussert, dass die Prognose bei Larynxverletzungen quoad vitam in den meisten Fällen eine gute sei, quoad functionem dagegen die Vorhersage stets dubiös gestellt werden müsse.

Bei unserem Falle war die Prognose anfangs vor allem durch das schon ziemlich ausgedehnte Emphysem und die Gefahr einer Ausbreitung desselben auf das Mediastinum, später durch die auftretende Perichondritis beeinflusst, durch letztere auch die Prognose ad functionem. Um so erfreulicher war der günstige Ausgang. Mit Ausnahme einer noch bestehenden Rauhigkeit der Stimme ist die Funktion des Kehlkopfes wieder vollständig normal. Diese Stimmstörung ist zum grösseren Teil auf das Konto der zurückgebliebenen Verdickung der Taschenbänder zu setzen, welche die Stimmbänder an völlig freiem Schwingen hindern. Weiterhin aber besteht eine kleine zackenförmige Epithelverdickung am rechten Stimmband im mittleren Drittel. Möglich, dass schon vor dem Unfall hier eine Verdickung bestand oder dass dieselbe von einer durch die Verletzung hervorgerufenen Schwingungsanomalie herrührt. Dieser Zacken wäre bei gegebener Gelegenheit noch zu entfernen.

Obwohl chirurgische Eingriffe bei unserem Falle nicht mehr in Betracht kamen, als er in unsere Behandlung trat, so möchte ich doch einiger

allgemeiner Regeln bei Behandlung von frischen Larynxfrakturen, wie sie uns Pieniazek (l. c.), Hofmann (42) u. a. geben, Erwähnung tun. Es handelt sich hier natürlich vor allem um die Tracheotomie. Dieselbe sollte dann sofort ausgeführt werden, wenn es sich um Stenoseerscheinungen handelt auch geringeren Grades, die, oft in unvorhergesehener Weise zunehmend, das Leben des Patienten stark bedrohen. Auch bei bestehendem subkutanem Emphysem ohne Stenose ist der Luftröhrenschnitt angezeigt, wenn Gefahr besteht, dass dasselbe auf das Mediastinum sich ausbreitet. Ferner bei querer und schiefer, bei multipler und kleinstückiger Fraktur, bei Bruch des Ringknorpels und bei Mitverletzung des subglottischen Raumes und der Trachea. Eine zuwartende Stellung wäre nach obigen Autoren nur dann einzunehmen, wenn es sich um eine vertikale einfache Fraktur des Schildknorpels oder um eine Abknickung seiner oberen Hörner oder um einen einfachen Sprung des Knorpels ohne jegliche Komplikation handelt. Zur Reposition der Bruchstücke müsste sich dann event. eine Laryngofissur mit entsprechender Tamponade anschliessen, wenn es nicht gelingt, vom hohen Luftröhrenschnitt oder von der Krikotomiewunde aus die Bruchstücke zu festigen. Bis zur Operation ist Ruhe die Hauptsache und die Zuführung von Opiaten gegen den Hustenreiz, der ja die Hauptursache bei Entstehung des Emphysems bildet.

Wie schon oben gesagt, zeigten sich chirurgische Eingriffe bei K., als er in unsere Behandlung kam, nicht mehr als nötig, da alle Stenoseerscheinungen samt Emphysem verschwunden waren. Unsere Therapie konnte, wie die Krankengeschichte zeigt, eine rein konservative sein und musste dabei hauptsächlich auch darauf sich richten, den körperlich stark heruntergekommenen Patienten durch Erleichterung der Nahrungszufuhr wieder zu kräftigen, was hauptsächlich durch ausgiebige, täglich mehrmalige Reinigung und Anästhesierung des Kehlkopfes erreicht wurde. Zur lokalen Behandlung der Fistelöffnung oberhalb der vorderen Kommissur verwendeten wir eine Lösung von Methylenblau und Methylviolett [Seifert (43)], welche mit der mit Watte armierten und entsprechend gebogenen Kehlkopfsonde appliziert wurde. Diese Lösung, hergestellt durch Verdünnung alkoholischer Stammlösungen und hier besonders wegen ihrer bakteriziden Kraft und anästhesierenden Eigenschaft angewendet, eignet sich zur öfteren Applikation an solchen Stellen wegen ihrer vollständigen Unschädlichkeit und Ungiftigkeit. Eine Nachbehandlung dilatatorischer Art kommt in unserm Falle infolge Mangels jeglicher narbiger Stenosierung nicht in Betracht. Das Einzige, was noch übrig bliebe, wäre die Abtragung des am rechten Stimmband sitzenden Epithelzackens.

Am Schlusse meiner Ausführungen habe ich noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef für die Ueberlassung des Themas und Anleitung zur Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Anhang zur Krankengeschichte.

Am 17. Februar 1911 kam K. wiederum mit Klagen über Schmerzen im Halse, besonders beim Schlingen und mit der Bemerkung, dass die Eiterung im Kehlkopf abermals begonnen hätte. Tatsächlich zeigte sich bei der Spiegeluntersuchung auch oberhalb der vorderen Kommissur der Stimmbänder ein schmaler Streifen dünnflüssigen Eiters. Der Kehlkopf wurde gereinigt und anästhesiert. Eine Sondierung der Stelle der Eiterentleerung ergab ein negatives Resultat.

18. Februar. Heute kein Eiter mehr. Schmerzen geringer. Behandlung wie früher.

19. Februar. Befund wiederum wie am 17. Februar.

20. Februar. Die Eiterung hat aufgehört; auch auf Druck von aussen keine Eiterentleerung.

3. März. Bei abermaliger Untersuchung zeigte sich am Orte der ehemaligen Fistelöffnung eine durchscheinende, wie gelatinös aussehende Granulationswucherung von gut Linsengrösse. Sie wurde mit der Kürette entfernt. Geringe Blutung.

4. März. Kleiner fadenförmiger Rest der gelatinösen Wucherung durch die Kehlkopfzange entfernt und die Stelle mit verdünnter Chromsäure geätzt.

7. Juli. Nachdem sich in den letzten Monaten weder Eiter noch Granulationen gezeigt hatten, wurde heute der Zacken am rechten Stimmband mit der Kehlkopfzange entfernt.

9. Juli. Die kleine Operationswunde am rechten Stimmband verheilt ohne Reaktionserscheinungen.

15. Juli. Die Stimme hat etwas an Rauhigkeit verloren. Patient entlassen.

Eine Frage ist in vorstehenden Ausführungen nicht berücksichtigt, nämlich wieviel von dem bei den wiederholten Untersuchungen vom Perichondrium entblösst gefundenen Schildknorpel nekrotisch ausgestossen wurde. Grössere Partikel nekrotischen Knorpels konnten wir niemals trotz regelmässiger mit grösster Aufmerksamkeit durchgeführter Untersuchungen finden, auch der Patient selbst hat niemals ein grösseres Stück ausgehustet. Es mögen vielleicht nur ganz kleine Partikel zur Ausstossung gekommen sein.

Literaturverzeichnis.

1. Tod einer Tracheotomierten durch Erhängen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. 26. 1903.
2. Tod eines Tracheotomierten durch Erhängen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. 9. 1895.
3. Rapmund, Der beamtete Arzt. Bd. 1. 2. Teil. Berlin 1904.
4. Tod durch gewaltsame Erstickung und abnorme Temperaturen. Vorträge f. gerichtl. Medizin. Jena 1903. Fischer.
5. Die Bedeutung des Vagus für den Erhängungstod. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. 22. 1901.
6. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. Folge. Bd. 36. 1908.
7. v. Hofmann, Lehrbuch der gerichtl. Medizin. 1903.
8. Prager Vierteljahrsschr. 1871.

9. Eine neue Theorie vom Mechanismus des Erhängungstodes. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. 41. 1911.
10. Heymanns Handbuch. 1898. Bd. 12.
11. Semons Zentralbl. f. Laryngol. 1898. Nr. 1.
12. Medycyna. 1899. Nr. 12, 13.
13. Wratsch. 1899. Nr. 26.
14. Archiv. Ital. di Laringol. 1899, Juli.
15. Semons Zentralbl. 1901. Nr. 12.
16. Philadelphia Med. Journal. 1900, Juni.
17. Riform. Medica. 1901, August.
18. Semons Zentralbl. 1900. Nr. 5.
19. Semons Zentralbl. 1901. Nr. 6.
20. Drei Fälle von Fraktur des Kehlkopfs. Dissert. Leipzig 1904.
21. Gazeta Medic. d. Norte. 1905, Juni.
22. Semons Zentralbl. 1907. Nr. 8.
23. Arch. Internat. de lar. 1906, Nov., Dez.
24. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 16.
25. Semons Zentralbl. 1904. Nr. 5.
26. Semons Zentralbl. 1898. Nr. 1.
27. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 1900. 2.
28. Medycyna. 1909. Nr. 27.
29. Wiener klin. Rundschau. 1905. Nr. 1.
30. Semons Zentralbl. 1904. Nr. 4.
31. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 1904. Nr. 1.
32. Semons Zentralbl. 1900. Nr. 5.
33. Semons Zentralbl. 1907. Nr. 4.
34. Semons Zentralbl. 1906. Nr. 5.
35. Atti della Clin. Oto-Rhino-Lar. d. R. Università di Roma. 1908.
36. Verengerungen der Luftwege. 1901.
37. v. Hofmann-Kolisko, Lehrbuch.
38. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 24. Heft 2.
39. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 10.
40. Semons Zentralbl. 1907. Nr. 3.
41. Prager med. Wochenschr. Jahrg. 36. Nr. 20.
42. Essai sur les fract. d. lar. Dissert. Zürich 1899.
43. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkde. 1910. Nr. 8.

IX.

Ueber Ethmoiditis purulenta exulcerans cum rhinitide atrophica und über Ethmoiditis purulenta cum rhinitide atrophica.

Von

Dr. med. **Alfred Rundström**, Stabsarzt (Stockholm).

(Mit 3 Textfiguren.)

Da man in dem Namen einer Krankheit gern die Auffassung ausgedrückt haben will, die man von dem Wesen dieser Krankheit hat, so habe ich aus Gründen, die ich im Folgenden näher entwickeln werde, mit den Namen Ethmoiditis purulenta exulcerans cum rhinitide atrophica und Ethmoiditis purulenta cum rhinitide atrophica die Krankheitsformen oder richtiger gesagt die klinischen Bilder bezeichnet, die zuvor bekannt und beschrieben waren, das eine unter dem Namen Ozaena simplex oder catarrhalis, das andere unter dem Namen Ozaena sine foetore oder mit den ausführlicheren Namen Rhinitis chronica atrophicans foetida bzw. non foetida.

Die Geschichte der Ozaenafrage ist den Lesern des Archives zu gut bekannt, als dass ich diese Abhandlung mit derselben zu belasten brauchte.

Nur in grösster Kürze werde ich die Theorien oder richtiger die Gruppen von Theorien aufzählen, die meines Erachtens die grösste Verbreitung gefunden haben.

1. Die Herdtheorie (O. Weber, Michel, Grünwald, Hajek).
2. Die mechanische Theorie (Zaufal, Hopmann, Sänger).
3. Die bazilläre Theorie (E. Fränkel, Löwenberg, Thost, Abel, Perez u. a. m.).
4. Die Degenerationstheorie (Goutlein, E. Fränkel, Krause, Habermann, Siebenmann, Cholewa und Cordes u. a. m.).
5. Die Ozaena ist eine Folge von hereditärer Syphilis (Stoerk, Gerber).
6. Die Ozaena ist entstanden aus einem eitrigen Katarrh während der Kindheit (Bosworth, Kinney, Lack).

Kürzlich hat A. Alexander in diesem Archiv eine gute Zusammenstellung von den gangbaren Theorien gegeben und selber eine neue aufgestellt: Die Ozaena sei ein degenerativer Prozess sui generis, hervorgerufen

durch ein unbekanntes seiner Natur nach dem syphilitischen nicht unähnliches Gift, welches primär das Nasenskelett angreift.

Keine der vorgenannten Theorien hat volle Anerkennung gefunden; keine derselben ist imstande, uns völlig und in allen Stücken über das Wesen der Ozaena aufzuklären. Die Herdtheorie dürfte wohl diejenige sein, welche die grösste Verbreitung gefunden hat. Dass in gewissen Fällen von Ozaena der krankhafte Prozess sich in die tieferen Teile der Nase, bis in die Zellen des Siebbeins und die Keilbeinhöhle erstreckt, wird nicht mehr bestritten. Aber damit ist das Wesen der Krankheit nicht enthüllt. Denn das Krankheitsbild der Ozaena weicht allzusehr von dem Bilde ab, das wir bei den chronischen Empyemen zu sehen gewohnt sind. Wer behaupten will, dass er die Ozaenafrage gelöst habe, muss auch die Frage beantworten können: Warum bringen **diese** Nebenhöhlenprozesse dieses so eigenartige klinische Bild hervor, so ganz verschieden von dem Bilde, das wir bei den chronischen Empyemen zu sehen gewöhnt sind?

Was die bazilläre Theorie anbelangt, so ist keiner der Forscher, die in einem bestimmten Mikroorganismus die Ursache der Ozaena haben sehen wollen, im Stande gewesen, nachzuweisen, dass der von ihm gefundene Mikroorganismus tatsächlich die Krankheitsursache und nicht nur Begleiter der Krankheit ist. Die degenerativen Veränderungen wiederum sind nichts für die Ozaena Pathognomonisches, sie finden sich auch bei anderen Nasenkrankheiten, ebenso wie die Epithelmetaplasie.

Noch weniger ist die sogenannte mechanische Theorie im Stande, uns einen Einblick in das Wesen der Krankheit zu gewähren. Nach dieser ist die Atrophie angeboren oder als ein Hemmungsprozess anzusehen. Zu dieser angeborenen Atrophie gesellt sich eine Entzündung unbestimmter Art, welche die abnorme Sekretion hervorruft. Infolge erschwerten Abflusses des Sekrets wird diese stagnierend und geht in Fäulnis über. — Weit entfernt, eine befriedigende Erklärung des Krankheitsprozesses zu geben, hat sich die mechanische Theorie vielmehr der Erforschung der Ozaena hinderlich erwiesen, wie sich aus meinen weiteren Ausführungen ergeben wird.

Unter dem Kollektivnamen der kleineren Nebenhöhlen der Nase begreife ich im Folgenden die Siebbeinzellen, die Keilbein- und die Stirnhöhle im Gegensatz zum Antrum Highmori. In den Kinderjahren muss irgendwelche anatomische Disposition vorhanden sein, wonach jene Gruppe von Nebenhöhlen die Neigung besitzt, zusammen zu erkranken, während das Antrum Highmori frei bleibt. Ich habe mit Ausnahme eines Falles, in dem ich ein Beispiel von partieller Atrophie habe zeigen wollen, Fälle von chronischem, putridem Empyem des Antrum Highmori ausgeschlossen, weil in diesen Fällen, wenngleich eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Ozaenabilde auch hier besteht, doch wegen des grösseren Umfanges der Nebenhöhle die Krankheit leicht als ein Herdprozess erkannt werden kann.

Ich habe in Fall 1, Gruppe A. meiner Krankheitsgeschichten, obgleich ich in diesem Fall keinen Herdprozess hatte nachweisen können, die Unter-

suchung im Gegenteil gezeigt hatte, dass in diesem Falle eine Flächensekretion vorlag, dennoch aus Gründen, die ich sogleich entwickeln werde, den kleinen Eingriff der Conchotomia media indiziert gefunden. Durch diesen kleinen Eingriff wurden bedeutsame Zerstörungen im Inneren der Nase blossgelegt, die vorher nicht hatten nachgewiesen werden können. Später habe ich in sämtlichen Fällen von Ozaena, die in meine Behandlung kamen, durch die Freilegung der Nebenhöhlen eine Erkrankung in mehreren oder sämtlichen Nebenhöhlen der Nase nachweisen können.

Bekanntlich ist die Meinung ausgesprochen worden, dass sowohl durch operative Eingriffe in der Nase ein atrophischer Zustand hervorgerufen werden könne, der die Entstehung von Ozaena begünstigen oder verursachen könne, wie auch dass bei Ozaena jeder operative Eingriff kontraindiziert sei, weil dadurch die Krankheit verschlimmert werden könnte, und zwar sind es diejenigen Autoren, die in der Atrophie das Primäre der Ozaena sehen, die am eifrigsten diese Meinungen vertreten haben.

Dass diese Theorie von der primären Atrophie unrichtig sei, davon war ich von vornherein überzeugt durch einige klinische Beobachtungen, die ich an Ozaenafällen gemacht hatte.

Diese klinischen Beobachtungen waren:

1. Man kann völlig ausgebildete Ozaena mit weiten Nasengängen, Foetor, Krustenbildung und Veränderung der äusseren Form der Nase mit h y p e r t r o p h i s c h e r Schleimhaut und nicht reduziertem Muschelskelett sehen.

2. Man kann bei Ozaena abwechselnd atrophische und hypertrophische Partien der Nasenschleimhaut zu sehen bekommen; in diesen Fällen ist die Sekretion reichlicher aus den hypertrophischen Partien.

3. Bei abgelaufenen Ozaenafällen, wo alle Sekretion aufgehört hat, hat die Atrophie einen weit höheren Grad erreicht als bei florider Ozaena. Wäre die Atrophie die Ursache der Ozaena, so würden die Erscheinungen wohl nicht aufhören, wenn die Atrophie ihre höchste Höhe erreicht hat.

Diese Beobachtungen haben mich schliesslich veranlasst, die Richtigkeit der Theorie zu bezweifeln, welche in der Atrophie das Primäre der Ozaena sehen will. Daher habe ich es nicht für kontraindiziert gehalten, auch in den Fällen von Ozaena, wo ein Nebenhöhlenprozess nicht nachzuweisen war, die inneren Teile der Nasenhöhle freizulegen. Der Ausgang hat auch, wie aus den nachstehenden Krankengeschichten ersichtlich ist, gezeigt, dass dies nicht unrichtig war.

Krankengeschichten.

Gruppe A.

Fall 1. 37 Jahre alt, männlich.

Angeblich seit frühester Kindheit Schnupfen; bereits im Alter von 9 bis 17 Jahren Bildung übelriechender Borken in der Nase. Seit dem 20. Lebensjahre hat die Krankheit erheblich an Intensität zugenommen. Patient muss täglich 2 mal spülen, um den Zustand einigermassen erträglich zu gestalten. Sein Anliegen

ist, nicht Heilung für sein Nasenleiden zu suchen, das er für unheilbar hält, sondern er kommt wegen einer akuten Otitis; er bekommt 1—2 mal im Jahre akute Ohrenentzündungen. Nach einer Woche schonender mechanischer Reinigung der Nase und Priessnitzschen Umschlägen auf das Ohr ist die Otitis gehoben. Zum Zweck genauerer Untersuchung erhält Patient die Weisung, 2 Tage lang die Krusten nicht durch Nasenspülung zu entfernen.

Status praesens (16. Dezember 1902): Kräftiger Arbeiter. Doppelseitige Otitis cicatricea mit Herabsetzung des Gehörs. Chronische Conjunctivitis und Dacryocystitis. Keine Anzeichen erworbener oder acquirierter Lues. Charakteristischer Fötor auf 2 m Entfernung zu spüren. Patient selbst hat keine Geruchsempfindung.

Aeussere Nase: Der Nasenrücken ist konkav. Besonders charakteristisch ist, dass die seitlichen Nasenwände miteinander einen stumpfen, anstatt wie normal einen spitzen Winkel bilden. Die Basis der Nase ist bedeutend verbreitert, die Siebbeingegend vorgewölbt. Dieser Typus findet sich in allen Fällen von ausgeprägter Ozaena; ich bezeichne ihn im folgenden als breitbasige Nase.

Rhinoscopia anterior: Nachdem 2 Tage lang nicht gespült worden ist, sieht man beide Nasenhöhlen mit graugrünen, äusserst übelriechenden, der Schleimhaut fest anhaftenden Borken ausgekleidet; beim Ablösen der Borken entstehen Blutungen. Links scheint das Sekret etwas reichlicher als rechts. Die Nasenhöhlen sind sehr weit, so dass man die hintere Pharynxwand in ganzem Umfang und die Tubenwülste sehen kann. Die untere Muschel ist zu einer dünnen Leiste reduziert; die mittlere Muschel ist kürzer als normal, gegen die Mittellinie zu gedrängt und liegt mit ihrem unteren Rand dem Septum an. Lateral von der der mittleren Muschel sieht man zwei ektasierte Siebbeinzellen, die bis zum unteren Rand der mittleren Muschel reichen. Die Schleimhaut ist überall hyperämisch, gelockert und erinnert an eine Granulationsfläche. Sie ist im Bereich der unteren Muschel atrophisch, am Septum und dem vorderen unteren Rand der mittleren Muschel deutlich hypertrophisch.

Rhinoscopia posterior: Der ganze Nasenrachenraum ist von Borken ausgekleidet; diese erstrecken sich nach unten auf die hintere Pharynxwand. Letztere ist dünn, glatt, glänzend. Eine Punktion der Oberkieferhöhle ergibt negatives Resultat. Nach Reinigung und Kokainisierung des mittleren Nasengangs ist dort nirgend hervorquellender Eiter zu sehen. Tamponade des mittleren Nasengangs. Der nach 6 Stunden entfernte Tampon ist sekretdurchtränkt, jedoch sieht man nirgends flüssigen Eiter hervorquellen. Derselbe Versuch an der Rima olfactoria angestellt, fällt gleichfalls negativ aus.

Da es nicht gelungen war, eine Höhleneiterung nachzuweisen, wird nach sorgfältiger Reinigung der Nase von neuem beobachtet, wo sich das Sekret wieder bildet. Nach einer Stunde ist die zuvor trockene Schleimhaut feuchtglänzend geworden, nach einer weiteren Stunde sieht man an gewissen Stellen, z. B. an der hypertrophischen Partie des Septums sowie am unteren Rand der mittleren Muschel kleine grauweisse Pünktchen, die allmählich eine gelbweisse Farbe annehmen und grösser werden und nach einer weiteren Stunde zu kleinen, dünnen, graugelben Borken von der 3—5fachen Grösse eines Stecknadelknopfes zusammengeflossen sind.

Es ist deutlich, dass die Borken an der Stelle, wo sie sitzen, abgesondert worden sind. Nach 6 Stunden sieht man eine graugelbe dünne Borke, welche den unteren Rand der mittleren Muschel bedeckt und sich über die oben erwähnten lateral von derselben sichtbaren Siebbeinzellen hinaus erstreckt. Ausserdem findet

sich eine Borke am Septum und eine am Nasenboden. Man kann deutlich sehen, dass auch diese Borken an der Stelle, wo sie sitzen, entstanden sind. Die oben erwähnte Borke, die den unteren Rand der mittleren Muschel und die Siebbeinzellen bedeckt, versperrt ausserdem die oberhalb derselben liegenden Teile der Nasenhöhle, so dass kein Sekret herabfliessen kann. — Nach 24 Stunden ist eine dicke zusammenhängende Borke wiedergebildet; man sieht deutlich, dass der Teil derselben, der die untere Muschel bedeckt, dünner und von weniger Sekret gebildet ist, als der vorstehend beschriebene am unteren Rande der mittleren Muschel und den Siebbeinzellen, welchen ich die Dachborke nennen will. Bei Entfernung dieser Dachborke sieht man, dass sie Fortsätze sowohl in die Rima olfactoria als auch zwischen die oben erwähnten Siebbeinzellen entsendet. Mit Sonde und Pinzette können auch aus den inneren Teilen der Nase Borken hervorgeholt werden. — Nach Verlauf einiger Tage wurde diese Beobachtung wiederholt und wurden dann wieder die nämlichen Verhältnisse wahrgenommen. Hierbei war einer der oben erwähnten Fortsätze der Dachborke abgebrochen worden und ich konnte sehen, wie die abgebrochene Borke zwischen die oben erwähnten ektasierten Siebbeinzellen hineinragte. Ich liess sie hier sitzen und konnte dann sehen, wie sie sozusagen nach der Nasenhöhle zu wieder wuchs.

17. Januar 1903 und folgende Tage. Patient ist im vergangenen Monat in keiner Weise behandelt worden, ausser dass er täglich mit Pinzette oder Sonde von seinen Borken befreit worden ist. In der letzten Zeit ist er ausserdem jeden zweiten Tag mit zuerst 3- und dann mit 5proz. Lapislösung sowohl in der Nasenhöhle als auch im Nasopharynx gepinselt worden. Hiernach ist eine wesentliche Veränderung eingetreten. Jeglicher Reiz von seiten der Ohren hat aufgehört. Die Absonderung aus der Nasenhöhle hat abgenommen, die Schleimhaut hat ihr Aussehen verändert, sie ist weniger sukkulent geworden und blutet nicht so leicht bei der geringsten Berührung. Die Borken haben an Grösse abgenommen und es dauert längere Zeit, bis sie sich wieder bilden.

19. Februar. Eine neue Otitis. Patient hat, sich selbst überlassen, seinen Nasenrachenraum nicht von Borken freihalten können.

23. Februar und folgende Tage. Conchotomia med. sinistra. Das Bild, das sich bei Entfernung der mittleren Muschel zeigte, war höchst überraschend. Die mittlere Muschel war an der auf das Siebbeinlabyrinth zu gerichteten Fäche mit Borken bedeckt. Nach Entfernung der Borken zeigte sich die Schleimhaut daselbst zerstört bis auf einen schmalen Rand an der unteren Kante. Die Zellen des Siebbeins sind gleichfalls mit Borken bekleidet und diese zeigen dasselbe Aussehen, wie die in der Haupthöhle der Nase. Nach Entfernung der Borken zeigt sich, dass das ganze Siebbeinlabyrinth von einer Granulationsmasse ausgefüllt ist, in welcher hier und da einige kariöse Knochenbalken, Reste der Wände der Siebbeinzellen, zu sehen und zu fühlen sind. Bei Druck auf die Granulationsmassen kommt Blut und Eiter zum Vorschein. Möglichst sorgfältige Räumung des Siebbeins. Recht bedeutende Blutung. Xeroformgazetamponade. Nach der Ausräumung zeigt sich, dass das Siebbeinlabyrinth in grossem Umfange blossliegenden verfärbten Knochen hat. Nach Ausräumung des Siebbeinlabyrinths wird auch die Mündung der Keilbeinhöhle sichtbar und man sieht Eiter aus derselben ausfliessen. Die eingeführte Sonde kann nun konstatieren, dass auch die Wände dieser Höhle kariös sind. Möglichst weite Eröffnung der linken Keilbeinhöhle. Auskratzung.

7. März. Conchotomia med. dextra. Nach Eröffnung der mittleren Muschel zeigt sich dasselbe Bild wie auf der linken Seite. Ausräumung des linken Sieb-

beinlabyrinths. Eröffnung der Keilbeinhöhle. Auskratzung. Kauterisierung, Xeroformpulverinsufflation.

15. April. Unter der vorstehend beschriebenen Behandlung hat sich der Zustand ganz bedeutend gebessert, der Fötor ist verschwunden, die Sekretion hat abgenommen, die entblössten Knochenflächen haben sich mit Granulationen bedeckt. Das Gefühl von Unbehagen und Schwere im Kopf ist verschwunden.

2. Mai. Patient, der bisher tägliche Behandlung durchgemacht hatte, bestehend in genauer Entfernung alles Sekretes, Kauterisierung allzu üppiger Granulationen, Xeroform-Insufflation, ist bedeutend gebessert, besonders auch in bezug auf sein Allgemeinbefinden.

8. Dezember. Der Fötor ist wieder gekommen. Da die Sekretion in der letzten Zeit Neigung gezeigt hat, zuzunehmen, hat Patient, damit eine sichere Beurteilung des Zustandes erfolgen könne, die Weisung erhalten, drei Tage hindurch keine Nasenspülung anzuwenden. Bei Inspektion der Nase zeigt sich heute fast dasselbe Bild, wie im Anfang. Uebelriechende Borken tapezieren die Nasenhöhle aus, die Schleimhaut ist wieder sukkulent, leicht blutend geworden. Bei Beobachtung zeigt sich, dass sowohl die Oberflächensekretion wieder zugenommen hat, als auch am Nasendach sich eine grössere Borke stets an derselben Stelle wieder bildet. Bei Sondierung werden hier einige Schleimhauthypertrophien angetroffen, zwischen welchen dünnflüssiger Eiter hervorquillt und nach einigem Suchen gelingt es mir, mit der Sonde zwischen diese und in eine kariöse Höhle hineinzukommen. Die Lage der Sonde zeigt, dass dies die Stirnhöhle ist. Ich sah nun, dass derselbe Prozess, den ich in den Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle gefunden, sich auch nach dem Sinus frontalis erstreckte. Die dem Patienten vorgeschlagene Operation der Stirnhöhle wurde abgelehnt.

12. Februar 1904. Patient kam heute zurück mit einer neuen Otitis auf beiden Seiten. Auf dem linken Ohr war Perforation eingetreten und damit hatte der Schmerz auf diesem Ohr abgenommen. Patient war nun bereit, sich der Operation seiner Stirnhöhlen zu unterziehen.

19. Februar. Eröffnung beider Sinus frontales nach Killian. Bei Eröffnung der Stirnhöhlen stellt sich heraus, dass beide von Schleimhaut vollständig entblösst sind, die Knochenwände der Höhlen sind verfärbt, uneben, das Septum zwischen den Höhlen ist perforiert, beide Höhlen sind ziemlich gross. Auf Grund des schlechten kariösen Aussehens des Knochens wagte ich nicht, die Wunde nach Killian zusammenzunähen, sondern zog sie nur mit ein paar Suturen nach jeder Seite zusammen und tamponierte die Höhle vollständig in allen Winkeln mit Xeroformgaze aus.

20. Mai. Schliessung der Aussenwunde auf beiden Seiten unter Drainage nach unten.

Da in der Folge im unteren Wundwinkel links sich eine Fistel öffnete, die immer wieder aufbrach, so wurde am 9. März 1905 die Stirnhöhle nochmals breit eröffnet, alle überhängenden Knochenpartien, sowie die äussere Schicht der inneren Stirnhöhlenwand weggemeisselt.

23. Mai 1905. Völlige Heilung ist eingetreten in der Weise, dass die innere Wand der Stirnhöhle, bekleidet mit einer Narbenmembran, in einer Ausdehnung von $1^1/_2$ cm Höhe und 3 cm Breite auf beiden Seiten offen zu Tage liegt. Oberhalb der Narbe befindet sich gefaltete Haut im Ueberfluss, wodurch eine ziemliche Entstellung hervorgebracht ist. Prof. Berg, der konsultiert wurde, hatte die Freundlichkeit eine kosmetische Korrektion der Narbe vorzunehmen. Er legte einen

Bogenschnitt in der Haut 1½ cm oberhalb der Narbe an, löste die Haut los und zog sie herunter, kratzte die Narbenmembran an der inneren Wand der Höhle weg und nähte die aufgefrischten Hautränder zusammen. Hiernach wurde das kosmetische Resultat recht gut.

Fall 2. 10jähriges Mädchen.

Leidet seit dem 3.—4. Lebensjahr an Schnupfen, zeitweiligen Kopfschmerzen und atmet durch den Mund. Im 6. Lebensjahr wahrscheinlich Entfernung adenoider Vegetationen, danach keine Besserung. Seit 2 Jahren werden übelriechende Borken aus der Nase entleert.

Status praesens 26. Juni 1901: Blasses Mädchen, klagt über Kopfschmerzen und schlechten Schlaf; Mundatmung, mangelndes Geruchsvermögen. Schwacher, aber deutlicher Foetor e naribus. Gaumen hoch. Beiderseits Narben am Trommelfell; herabgesetztes Gehör.

Nasenrücken eingesunken; die beiden seitlichen Nasenwände bilden miteinander nahezu eine gerade Linie; die der Nase benachbarten Teile der Infraorbitalgegend sind aufgetrieben. In der Nase dünnflüssiges Sekret und eingetrocknete Borken. Die Nasengänge sind weit, man kann sich jedoch durch Sondieren überzeugen, dass die Schleimhaut hypertrophisch ist; Atrophie ist weder an der unteren noch mittleren Muschel zu konstatieren. Der Abstand zwischen mittlerer und unterer Muschel ist infolge der Deviation der mittleren Muschel gegen das Septum vergrössert. Lateral von der mittleren Muschel sieht man ein paar vergrösserte Siebbeinzellen, bekleidet mit hypertrophischer Schleimhaut. Die Verhältnisse sind auf beiden Seiten ziemlich gleich.

Die Beobachtung zeigt, dass das Sekret sich auf den freien Schleimhautflächen der Nase wieder bildet, daselbst nach Verlauf einiger Stunden eintrocknet, dass es jedoch in der Rima olfactoria und lateral von der mittleren Muschel reichlicher hervorkommt. Conchotomia media sinistra. Bei Entfernung der mittleren Muschel zeigt sich, dass es die vergrösserten und ausgedehnten Siebbeinzellen sind, welche die Muschel gegen das Septum hin drängen. Die freigelegten Siebbeinzellen erweisen sich mit sehr hypertrophischer Schleimhaut ausgekleidet, die in einigen Zellen das ganze Lumen ausfüllt. In einigen Zellen wiederum ist die Schleimhaut wegulzeriert, der Knochen freigelegt und verfärbt. In den Zellen findet sich teils eingetrocknetes, teils dünnflüssiges mukopurulentes Sekret. Ausräumung des Siebbeins. An der Vorderwand der Keilbeinhöhle blossgelegter Knochen, im Ostium sphenoidale ein pulsierender Sekrettropfen. Breite Eröffnung der Keilbeinhöhle.

8. Juli 1901. Conchotomia media dextra, Ausräumung des Siebbeins und Eröffnung der Keilbeinhöhle.

30. September. Unter täglich zuhause vorgenommenen Nasenspülungen und Xeroformeinblasungen hat sich der Zustand erheblich gebessert. Der Fötor ist verschwunden, das Sekret hat sich verändert. Die Gestalt der Nase hat sich dadurch verändert, dass die vorher vorhandene Auftreibung der Region zwischen Nase und Auge zurückgegangen ist; dadurch gewinnt es den Anschein, als ob der Nasenrücken sich gehoben hat. Damit geht eine Veränderung in der Gestalt der Nasenhöhle einher, indem die laterale Nasenwand sich der Mittellinie genähert hat. Die Weite des unteren Nasenganges ist wieder normal geworden. Die vergrösserten und ausgedehnten Siebbeinzellen hatten vorher wie ein Keil zwischen mittlerer Muschel und lateraler Nasenwand gewirkt; nach ihrer Fortnahme hat die Gestalt der äusseren Nase und der Nasenhöhle sich wieder der Norm genähert.

3. November. Nur aus der Keilbeinhöhle besteht noch etwas Sekretion, sonst hat diese überall aufgehört.

5. Januar 1902. Es scheint definitive Heilung eingetreten zu sein.

29. März. Nach einer heftigen Erkältung mit akutem Schnupfen vor etwa einem Monat, Sekretion aus der linken Nase. Hin und wieder kleine geruchlose Borken. Man sieht aus der linken Keilbeinhöhle etwas Sekret herauskommen. Galvanokaustik des Ostium, Lapistouchierung.

1. Juni 1903. Heilung.

2. Juli 1905. Die Heilung hält an. Schleimhaut der Nase normal, feucht, glänzend; Nasengänge haben normale Weite. An der lateralen Wand ist eine Schleimhauthypertrophie eingetreten, die das Lumen des mittleren Nasenganges verlegt.

3. Juli 1908. Nach erhaltenen Nachrichten dauert die Heilung an.

Fall 3. 43 Jahre alt, weiblich.

Patientin hat, soweit sie zurückdenken kann, beständig an Schnupfen mit Nasenverstopfung und schweren Kopfschmerzen gelitten. Im Alter von 15 bis 16 Jahren veränderte die Sekretion ihren Charakter, indem das Sekret zu festen übelriechenden Krusten einzutrocknen anfing.

Status praesens 10. Februar 1900 und folgende Tage: Patientin ist klein und zart gebaut. Gaumen hoch. Foetor deutlich. Geruchsperzeption fehlt. Anamnese und Untersuchung ergeben nichts, was auf Lues deutet. Gestörte Digestion. Neurasthenie. Die äussere Nase schmal, hoch mit konvexem Nasenrücken. Rhinoskopie zeigt fötide, die Nasenhöhle austapezierende Borken. Beobachtung ergibt Oberflächensekretion auf der Schleimhaut mit Bildung von Borken durch aus den tieferen Teilen der Nase herstammendes Sekret. Die Schleimhaut sukkulent, leicht blutend, teils atrophisch, teils hypertrophisch. Nasengänge abnorm weit. Eine Durchleuchtung der Nebenhöhlen gibt negatives Resultat.

Conchotomia bilat. Beide Siebbeinkavitäten mit Borken sowie mehr dünnflüssigem Sekret und Granulationsmassen ausgefüllt. Ausräumung. Nach der Ausräumung der Höhlen zeigen sich die Wände derselben kariös, das Knochengewebe hochgradig verfärbt. Die Mündungen beider Keilbeinhöhlen sind nun freigelegt und in jeder derselben ist ein pulsierender Tropfen eitrigen Sekrets zu sehen. Möglichst weite Eröffnung beider Keilbeinhöhlen. Diese Behandlung hat eine Zeit von mehr als 4 Monaten in Anspruch genommen.

20. Oktober. Die freigelegten kariösen Knochenflächen sind überall mit Granulationen bedeckt, die Sekretion ist noch recht reichlich, der Fötor ist verschwunden, ebenso die Kopfschmerzen.

10. Juni 1903. Bei fortdauernder Behandlung, Nasenspülung, Kauterisierung, Xeroforminsufflation, hat sich der Zustand stetig gebessert. Alle Sekretion ist verschwunden. Patientin ist völlig geheilt, ohne Fötor und ohne Kopfschmerzen.

27. September 1907. Patientin, die vier Jahre hindurch völlig geheilt und frei von Fötor gewesen ist, stellt sich heute wieder ein und sagt, seit einiger Zeit habe ihre Umgebung bemerkt, dass der Fötor anfange, wiederzukommen. Bei rhinoskopischer Untersuchung wird Sekretion aus dem vorderen Teil der rechten Siebbeinhöhle und der linken Keilbeinhöhle bemerkt. Reinschabung der kariösen Flächen. Kauterisation.

15. Oktober. Es ist wieder Heilung eingetreten.

12. März 1909. In der rechten Siebbeinhöhle ist wieder Rezidiv eingetreten. Behandlung wie zuvor. Nach zweimonatiger Behandlung Heilung.

15. April 1911. Patientin, die sich heute wieder gezeigt hat, wird nach wie vor völlig geheilt befunden.

Fall 4. 24 Jahre alt, weiblich.

Patientin hat seit der frühesten Kindheit an schleimigem Ausfluss aus beiden Nasenhälften gelitten. Im Alter von ungefähr 15 Jahren veränderte die Krankheit ihren Charakter, indem der Ausfluss aufhörte und statt dessen übelriechende Borken anfingen, aus der Nase ausgestossen zu werden. Hat immer starke Kopfschmerzen gehabt, Geruchsempfindung seit etwa 10 Jahren aufgehoben.

Status praesens 10. März 1902: Patientin hat einen graublassen Teint und ein leidendes Aussehen. Der Fötor ist auf ein paar Meter Entfernung zu spüren. Gaumen hoch. Die Stimme heiser. Ueber der linken Lunge mittelblasiges feuchtes Rasseln. Das Expektorat ist auch übelriechend. Dacryocystitis und Conjunctivitis cat. duplex, Otitis med. cat. chron. und doppelseitiger Tubenkatarrh mit herabgesetztem Gehör. Die äussere Nase typisch breitbasig. Rhinoskopische Untersuchung ergibt die Nasenhöhle austapezierende Borken, die Schleimhaut hyperämisch, sukkulent, leicht blutend, aber nicht atrophisch, am Septum, dem unteren und vorderen Rande der mittleren Muschel deutlich hypertrophisch; die Nasengänge weit. Die mittlere Muschel deviiert. Beobachtung zeigt Oberflächensekretion auf der Schleimhaut mit aus der Tiefe sich erzeugenden Borken. Eine Freilegung der Sieb- und Keilbeinhöhlen zeigt einen kariös-nekrotischen Prozess. Eitriger Ausfluss aus den Sinus frontales. Beiderseits Ausräumung der Sieb- und der Keilbeinhöhle. Nach 4 monatiger Behandlung sind die Kopfschmerzen verschwunden; der Fötor ist gleichfalls fort, wenn die Borken durch Spülung beseitigt werden, kommt aber wieder, sobald Patientin die Nasentoilette versäumt; die Sekretion aus den Stirnhöhlen ist unverändert. Eröffnung der Stirnhöhlen wurde verweigert.

Fall 5. 11 Jahre alt, weiblich.

Der Vater der Patientin, welcher Arzt ist, hat angegeben, dass Patientin seit dem ersten Lebensjahr an Schnupfen mit starken Kopfschmerzen gelitten habe, im Alter von 3—4 Jahren trat Fötor auf. Ein konsultierter Nasenspezialist hat gesagt, es liege Ozaena simpl. vor und ordinierte Nasenspülungen. Patientin hatte 1901 Scarlatina und im Juni 1902 Diphtherie; diese Krankheiten verschlimmerten das Nasenleiden bedeutend. Geruchsempfindung fehlt.

Status praesens 16. November 1903: Patientin ist ein kräftiges Kind mit gesundem Aussehen. Otitis cicatric. sin. Die äussere Nase typisch breitbasig mit stumpfem vorderen Winkel. Rhinoskopische Untersuchung zeigt Borken mit mässigem Fötor, weite Nasengänge, hypertrophische, sukkulente, leicht blutende Schleimhaut. Die Muschelskelette sind nicht reduziert. Beobachtung zeigt Oberflächensekretion auf der Schleimhaut der Nasenhöhle. Freilegung der Sieb- und der Keilbeinhöhle zeigt dasselbe Bild wie im Fall 2: Kariös-nekrotischer Prozess in den Wänden der Höhlen. Ausräumung; zwei Wochen nach der Ausräumung der Siebbeinhöhlen hat die äussere Nase ihr Aussehen verändert, ebenso wie es in Fall 2 ausführlich beschrieben ist. Nach 7 monatiger Behandlung vollständige Heilung, Kopfschmerzen und Fötor verschwunden.

4. Mai 1905. Patientin, die sich die ganze Zeit hindurch unter meiner Beobachtung befunden hat, hat während dieser Zeit gewöhnlich jeden Herbst und jedes Frühjahr nach akuter Rhinitis Rezidiv ihrer Nasenkrankheit bekommen. Es bestand dann jedesmal eitriger Ausfluss aus den mit hypertrophischer Schleim-

haut ausgekleideten Keilbeinhöhlen und dem Siebbein und nach längerer Zeit auch Borkenbildung; nach Kokain-Adrenalinapplikation und Pinselung mit Lapislösung verschwand die Sekretion.

Die Schleimhaut der Nasenhöhle ist nun völlig normal mit feuchtem Glanz, eher hypertrophisch als das Gegenteil davon, Nasengänge eng.

Fall 6. 36 Jahre alt, weiblich.

Patientin konsultiert wegen eines „Rachenkatarrhs“, an dem sie seit vielen Jahren leidet, der aber in letzter Zeit besonders lästig geworden ist. Die Beschwerden bestehen in Reiz und Gefühl von Trockenheit im Hals, das so stark ist, dass es den Schlaf der Patientin stört. Bei Inspektion des Rachens sieht man denselben mit einer dünnen Schicht eingetrockneten Sekrets belegt, der wie ein lackartiger Belag aussieht. Nach Entfernung des Sekrets sieht die Schleimhaut atrophisch, glatt und glänzend aus. Auf Befragen sagt Patientin, sie habe früher an einer Nasenkrankheit gelitten, die sich in Ausstossung übelriechender Borken aus der Nase geäussert habe, diese hat jedoch seit ein paar Jahren aufgehört. Geruchsempfindung seit vielen Jahren aufgehoben. Die äussere Nase ist typisch breitbasig mit konkavem Nasenrücken, die Ethmoidalgegend ist aufgetrieben. Bei rhinoskopischer Untersuchung ist eine geringe Menge eingetrockneten Sekrets im hinteren Teil der Nase und an der leicht sichtbaren hinteren Pharynxwand zu sehen. An einer herausgenommenen, dicht unter die Nase gehaltenen Borke spürt man einen schwachen, aber deutlichen Fötor von dem für Ozaena typischen Charakter. Nach Entfernung des Sekrets sieht man sehr weite Nasengänge; die untere Muschel ist auf beiden Seiten auf eine niedrige Leiste reduziert, die mittlere Muschel ist dünn und kurz, so dass sowohl die Siebbeinzellen, als auch beide Ostia sinus sphenoidal. sichtbar sind. Die Schleimhaut ist äusserst dünn, graubleich, glatt und glänzend, sieht fast wie Narbengewebe aus. Aus beiden Ostia sphenoidal. kommt eine geringe Menge Sekret hervor, das dann hinunterfliesst und die an der hinteren Pharynxwand angetrocknete Sekretmasse bildet. Bei Sondierung wird Karies in den Wänden der Keilbeinhöhlen gefühlt. Nach Erweiterung der Ostia, Ausschabung und Kauterisierung hört nach Verlauf von 3 Monaten alle Sekretion aus den Keilbeinhöhlen auf und damit sind auch alle Beschwerden seitens des Pharynx verschwunden.

Fall 7. 36 Jahre alt, weiblich.

31. August 1903. Patientin behauptet seit 14 Tagen erkältet zu sein und sucht nun Abhilfe für ihren „Halskatarrh“. Bei näherer Nachfrage erfährt man, dass sie Schnupfen gehabt hat, so lange sie zurückdenken kann. Im Alter von etwa 16—17 Jahren fing dieser an, den Charakter zu verändern, indem übelriechende Borken aus der Nase abgesondert wurden. Bei Erkältungen jedoch wurde das Sekret mehr dünnflüssig; damit verschwanden die Borken und mit ihnen auch der Fötor. Seit vielen Jahren ist die Geruchsempfindung aufgehoben.

Zur Zeit finden sich unter dem Einfluss einer akuten Erkältung enorme Sekretmengen im Halse. Starke Kopfschmerzen, allgemeines Unwohlsein, Heiserkeit. Bei Inspektion des Rachens ist Sekret an der hinteren Pharynxwand zu sehen, die Schleimhaut bedeutend gerötet, etwas geschwollen, bei laryngoskopischer Untersuchung ergibt sich eine akute Laryngitis. Rhinoskopisch sieht man die Nasengänge weit, die Schleimhaut gerötet, etwas geschwollen, bedeckt mit einem zum Teil dünnflüssigen Sekret, das hier und da halbfeste Konsistenz hat. Ord.: Spülung mit Sol. biborat. natr. und Diaphoretica.

15. September. Der akute Katarrh ist zurückgegangen. Patientin hatte die Weisung erhalten, drei Tage lang die Nase nicht auszuspülen.

18. September. Bei rhinoskopischer Untersuchung ist heute deutliche Borkenbildung auf beiden Seiten zu sehen. Wird eine herausgenommene Borke dicht an die Nase gehalten, so ist ein gelinder, aber deutlicher Fötor von ozaenösem Charakter zu spüren. Nach Entfernung des Sekrets stellt sich heraus, dass die Verhältnisse auf beiden Seiten nahezu gleich sind, rechts etwas vorgeschrittener als links. Die Nasengänge sind erheblich erweitert, die untere Muschel ist auf eine niedrige Crista reduziert, die mittlere Muschel ist verkleinert, sie ist ausserdem einwärts gebogen, so dass sie dem Septum angenähert ist. Die Schleimhaut ist am vorderen Teil der unteren Muschel blass, dünn, glatt und glänzend, hat grosse Aehnlichkeit mit Narbengewebe, nach hinten zu hat sie eine weniger blasse Farbe, an der mittleren Muschel ist sie dagegen hier und da hypertrophisch, am Septum ist das Tuberkulum vergrössert. Die Schleimhaut an der hinteren Pharynxwand ist hier und da mit Borken bedeckt. Es sind adenoide Vegetationen vorhanden und diese mit Borken belegt, zwischen denselben tritt ein schleimig eitriges Sekret hervor, das zur Borkenbildung an der hinteren Pharynxwand beiträgt. Nach Entfernung der Vegetationen und der mittleren Muschel auf beiden Seiten kann sowohl im Siebbein als in der Keilbeinhöhle ein kariöser Prozess nachgewiesen werden. Nach Ausräumung und 7monatiger Behandlung Ausheilung.

Fall 8. 18 Jahre alt, weiblich.

Patientin hat seit der frühesten Kindheit an Schnupfen mit schweren Kopfschmerzen gelitten, seit drei Jahren Absonderung übelriechender Borken aus der Nase.

Status praesens 8. Oktober 1900: Patientin hat einen bleichen, bleifarbigen Teint und ein leidendes Aussehen. Otitis med. purul. chron. bilat. mit herabgesetztem Gehör. Sattelnase mit nahezu aufgehobenem vorderen Winkel, die unteren Weichteile der äusseren Nase gross, plump. Rhinoskopische Untersuchung zeigt Borken, weite Nasengänge, nach dem Septum zu deviierte mittlere Muschel. Die Siebbeinzellen vergrössert, die Schleimhaut vorwiegend hypertrophisch. Oberflächensekretion. Durchleuchtung: negatives Resultat. Fötor mittelmässig. Digestionsstörungen. Geruchsempfindung fehlt.

12. Oktober. Conchotomia sin. Geringe Granulationsmassen in den Siebbeinzellen, Karies der Wände.

30. Oktober. Eröffnung der Keilbeinhöhle, Karies in den Wänden. Auf der rechten Seite das gleiche Aussehen, die gleiche Behandlung. Nach 5 Monaten vollständige Ausheilung.

Fall 9. 33 Jahre alt, weiblich.

Im Alter von ungefähr 17 Jahren fing die jetzige Krankheit mit Absonderung übelriechender Borken aus der Nase an; Patientin hat während der ganzen Jugendzeit an Kopfschmerzen und gestörter Verdauung gelitten. Druck über der Nasenwurzel.

Status praesens 15. März 1901: Patientin hat ein blutarmes und leidendes Aussehen. Die äussere Nase nahezu gerade, der vordere Winkel grösser als normal. Chronische Otorrhoe links. Einziehung und Trübung des Trommelfells rechts — Rhinoskopische Untersuchung zeigt beide Nasenhöhlen mit Borken austapeziert, weite Nasengänge, Atrophie von Schleimhaut und Skelett. Die mittlere Muschel dem Septum angenähert, Siebbeinzellen sichtbar. Mittelmässiger Fötor. Conchotomia dext. Karies in Siebbein und Keilbeinhöhle. Ausräumung.

18. März. Subjektive Besserung, die Kopfschmerzen haben abgenommen.

27. April. Patientin ist seit 2 Wochen an Ulcus ventriculi erkrankt.

30. April. Tod an akuter Anämie.

Fall 10. 25 Jahre alt, männlich.

In Lumpen gehüllt und einen Gestank verbreitend, der selbst für meine in dieser Beziehung nicht verwöhnte Nase schwer zu ertragen ist, macht Patient den Eindruck tiefsten menschlichen Elends. Patient, der aus gutem Hause stammt und eine gewisse Bildung bekommen hat, war ursprünglich Expedient in einer Buchhandlung, musste dann diese Stelle wegen seines Nasenleidens verlassen, wurde dann Handwerker, dann Gelegenheitsarbeiter, aber aus allen Stellungen wegen des unerträglichen Gestankes, den er um sich verbreitete, vertrieben, ist der Armenpflege zur Last gefallen. Patient selbst datiert seine Krankheit von einer im Alter von 11 Jahren durchgemachten Skarlatina, nach welcher er eitrigen Ausfluss aus der Nase bekam. Im Alter von 16 Jahren hatte er Diphtherie. Schon vorher hatte er eine Neigung des Sekrets, zu Borken anzutrocknen, bemerkt. Nach der Diphtherie verschlimmerte sich der Zustand. Nun nahm auch der Fötor seinen Anfang.

Status praesens 10. Januar 1904: Patient hat recht gute Muskulatur. Die Gesichtsfarbe bleich und bleifarbig. Dacryocystitis und Conjunct. cat. chron. Otitis med. purul. chron. bilat. Herabgesetztes Gehör. Der Nasenrücken zeigt geringe Konkavität. Untersuchung der Lungen ergibt eine chronische Bronchitis.

Rhinoskopische Untersuchung zeigt die ganzen Nasenhöhlen austapezierende Borken. Weite Nasengänge, Atrophie des Muschelskeletts, besonders ist die mittlere Muschel von vorne nach hinten verkürzt, die Schleimhaut hochgradig hyperämisch, hat nahezu das Aussehen von Granulationsgewebe, äusserst leicht blutend, ist stellenweise atrophisch, stellenweise hypertrophisch. Oberflächensekretion. Conchotomia bilat. Der Zustand in den Siebbeinzellen wie er in Fall 1 ausführlich beschrieben ist. Ausräumung. Ausgebreiteter kariös-nekrotischer Prozess in den Wänden, sowohl der Siebbeinzellen als auch der Keilbeinhöhlen. Sekretion eines putriden Sekretes aus beiden Stirnhöhlen.

Nach dreimonatiger Behandlung ist der kariöse Prozess insofern ausgeheilt, als sich der Knochen mit Granulationen bedeckt hat, die jedoch noch sezernieren. Wenn Patient mittels Mentholtampon das Sekret flüssig hält und es durch Wegspülung entfernt, so ist kein Fötor vorhanden, er kommt aber wieder, wenn Patient versäumt, dies zu tun. Patient hat eine Stelle als Knecht erhalten, ist seitdem aus der Beobachtung verschwunden.

Fall 11. 36 Jahre alt, männlich.

Patient, der Arzt ist, datiert sein gegenwärtiges Leiden von einer im Alter von 7 Jahren durchgemachten Scarlatina. Patient erinnert sich mit Bestimmtheit, dass er schon im Alter von 8 Jahren und seitdem beständig während vieler Jahre besonders im Winter von schwerem Schnupfen belästigt wurde. In den Kinderjahren war zeitweilig während längerer Perioden Fötor vorhanden, dieser ist nun seit 1893 verschwunden. Patient hat an häufig rezidivierenden Pharyngo-Laryngo-Bronchitiden gelitten. Rezidivierende Tubenkatarrhe und Otitiden. Wird sehr von subjektiven Geräuschen belästigt, welche deprimierend auf seine Stimmung wirken.

Status praesens 26. August 1906: Patient ist ein grosser, recht kräftig gebauter Mann, die Gesichtsfarbe etwas bleifarbig. Der Nasenrücken nahezu gerade, deutlich vorgetriebene Ethmoidalgegend. Bei rhinoskopischer Untersuchung sieht man weite Nasengänge auf beiden Seiten, Muscheln recht gross, jedoch dem Septum nicht anliegend, die hintere Pharynxwand in grossem Umfange deutlich sichtbar. In der rechten Nasenhöhle zwei Klümpchen eingetrocknetes Sekret, in der linken deutliche Borkenbildung. Hält man sich eine herausgenommene Borke dicht unter

die Nase, so ist ein schwacher Fötor von deutlich ozaenösem Charakter wahrzunehmen. Die Schleimhaut hyperämisch, stellenweise atrophisch.

28. August. Conchotomia sin. Ausräumung der linken Siebbeinhöhle. In ein paar Siebbeinzellen, aus welchen die Sekretion reichlicher ist, ist Karies vorhanden. Der operative Eingriff bewirkte eine Verringerung der Sekretion, ohne dieselbe völlig zu heben.

Fall 12. 25 Jahre alt, weiblich.

Hat stets an Schnupfen und Kopfschmerzen gelitten, seit dem 15. Lebensjahre Bildung übelriechender Borken in Nase und Pharynx. Leidet seit 2—3 Jahren an hartnäckigem Husten.

Status praesens: 15. Januar 1905. Pat. hat ein leidendes Aussehen. Die Gesichtsfarbe graubleich. Typisch breitbasige Nase. Die Ethmoidalgegend vorgetrieben. Das Gesicht breit. Das Gaumengewölbe von normaler Höhe. Der Gaumen mehr breit als schmal. Ueber der rechten Lungenspitze Dämpfung und Rasseln. Die Geruchsempfindung aufgehoben. Otitis cicatricea rechterseits. Tubarkatarrh beiderseits. Herabgesetztes Gehör. Fötor mittelmässig.

Bei rhinoskopischer Untersuchung sieht man Borken, Nasengänge weit, am meisten in den hinteren Teilen der Nase. Die mittlere Muschel im hinteren Teil der Nasenhöhle gegen das Septum zu gedrängt. Nach Entfernung der mittleren Muschel zeigt sich teilweise eingetrocknetes Sekret in den hinteren Siebbeinzellen und mukopurulentes Sekret in beiden Keilbeinhöhlen. In den hinteren Siebbeinzellen sowohl als auch den Keilbeinhöhlen kariös-nekrotischer Prozess am Knochen, Ausräumung. Nach dreimonatiger Behandlung vollständige Ausheilung, der Fötor verschwunden. Pat. hat ein gesünderes Aussehen erhalten, der Gesamtzustand gebessert.

Fall 13. 30 Jahre alt, weiblich.

In der Kindheit stets Schnupfen; seit dem 15. Lebensjahre Borken in der Nase. Die Borkenbildung hat jetzt aufgehört, es besteht Trockenheit im Halse. Patientin sucht Rat wegen eines Ohrenleidens.

Geruchsempfindung fehlt seit vielen Jahren. Der Gaumen kurz und breit, Tubenkatarrh. Die äussere Nase breitbasig, der Nasenrücken konkav. Bei rhinoskopischer Untersuchung zeigt sich die Nasenhöhle frei von Sekret, hochgradig weite Nasengänge. Die untere Muschel auf eine schmale Leiste reduziert, die mittlere Muschel ebenfalls bedeutend verkleinert, so dass die Siebbeinzellen gut sichtbar sind, ebenso ein grosser Teil der hinteren Pharynxwand. Die Schleimhaut ist blass, dünn, glänzend, hat nahezu den Charakter von Schleimhaut eingebüsst. An der hinteren Pharynxwand Borken. Herausgenommene Borken riechen deutlich fötid. Nur ein kleines Stück der mittleren Muschel auf beiden Seiten braucht weggeschnitten zu werden, um die Mündung der Keilbeinhöhle freizulegen. Der Verdacht, dass die Sekretion aus den Keilbeinhöhlen stammt, bewahrheitet sich. Karies in den Wänden, Eröffnung, Ausschabung; nach 6 Wochen Heilung; damit ist die Pharyngitis sicca verschwunden.

Fall 14. 15 Jahre alt, weiblich.

Schnupfen seit einer im 7. Lebensjahre durchgemachten Scarlatina; seit ein paar Jahren Fötor und Borkenbildung; häufig Kopfschmerzen, die in letzter Zeit an Intensität zugenommen haben.

Patientin hat ein leidendes Aussehen, der Teint bleich und bleifarbig, klagt über heftige Kopfschmerzen, die nach der Stirngegend und dem Hinterkopf lokalisiert werden. Schlaf und Appetit schlecht. Die äussere Nase typisch breitbasig.

10. August 1906. Conchotomia duplex. Ausräumung der rechten Siebbeinzellen, diese zeigen dasselbe typische Aussehen wie in Fall 1 beschrieben.

18. August. Conchotomia sinistra. Wegen schwerer Blutung kann die Muschel nicht ganz entfernt werden. Unterbrechung der Operation. Feste Tamponade mit in H_2O_2 getränkter Gaze.

29. August. Völlige Entfernung der Muschel. Schwere Blutung.

20. September. Temperatur 40. Sehr heftige Kopfschmerzen, meningeale Symptome.

33. September. Exitus.

Fall 15. 10 Jahre alt, weiblich.

Im Alter von 7 Jahren schwere Influenza mit hohem Fieber; seitdem ist Patientin niemals frei von Schnupfen gewesen, seit 1 Jahre hat die Krankheit ihren jetzigen Charakter. Typische breitbasige Nase. Uebelriechende Borken hauptsächlich in dem hinteren Teile der Nasenhöhle. Nasengänge weit, besonders im hinteren Teil. Die Schleimhaut hypertrophisch und hyperämisch, bei Berührung leicht blutend. Keine Atrophie des Muschelskeletts. Nach Entfernung der mittleren Muschel auf beiden Seiten sieht man mukopurulentes Sekret und Borken in den Siebbeinzellen und den Keilbeinhöhlen. Ausräumung. Freiliegender verfärbter Knochen in den Wänden. Nach 2 Monaten völlige Ausheilung. Nach Entfernung der mittleren Muschel und Ausräumung der Siebbeinzellen hat sich die laterale Nasenwand der Mittellinie genähert, wodurch auch die äussere Form der Nase verbessert ist, wie es in Fall 2 ausführlich beschrieben ist.

Fall 16. 8 Jahre alt, weiblich.

6. November 1907. Seit dem 1. Lebensjahr hat Patientin Schnupfen mit Exazerbationen im Herbst und Frühjahr. In diesem Jahr Masern, seit 3 Monaten werden übelriechende Borken abgesondert. Früher war der Fötor nur bei den akuten Exazerbationen vorhanden; seit den Masern deutliche Verschlimmerung.

Status praesens 6. November 1907: Die äussere Nase typisch breitbasig. Der Gaumen hoch. Patientin klagt über Kopfschmerzen. Starker Fötor. Bei der rhinoskopischen Untersuchung sieht man die ganze Nasenhöhle austapezierende Borken. Nasengänge weit, besonders der untere; die mittlere Muschel stark verdrängt. Die Schleimhaut hypertrophisch, hochgradig hyperämisch, leicht blutend, Freilegung zeigt einen purulenten Prozess in Siebbeinzellen und Keilbeinhöhlen, mit teilweis zerstörter Schleimhaut und mit missfarbigem Knochengewebe. Nach den operativen Eingriffen hat sich die äussere Form der Nase gebessert, wie dies in Fall 2 ausführlich beschrieben worden ist und ist speziell der weitere Nasengang enger geworden.

Fall 17. 25 Jahre alt, männlich.

Anfang der Leidens nicht genau zu datieren; der Fötor soll im Alter von etwa 13 Jahren aufgetreten sein. Konsultiert wegen einer akuten Otitis. Hat seinen früheren Beruf wegen des Fötor aufgeben müssen und ist jetzt Fuhrknecht. Starker Fötor. Geruchsempfindung aufgehoben. Rhinoskopische Untersuchung zeigt Borken hauptsächlich in dem hinteren Teil der Nasenhöhle und am Rachendach. Nasengänge weit, besonders der untere, die untere Muschel auf eine niedrige Leiste reduziert, die mittlere Muschel hypertrophisch, dem Septum anliegend, die Schleimhaut an der unteren Muschel dünn, glatt und glänzend, von grauer Farbe, die mittlere Muschel hyperämisch und hypertrophisch. Freilegung der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle zeigt einen kariösen Prozess in denselben.

Der operative Eingriff verursachte eine Verringerung der Sekretion. Patient unterbrach die Behandlung, bevor völlige Heilung eingetreten war und hat seitdem nichts von sich hören lassen.

Fall 18. 21 Jahre alt, weiblich.

Schnupfen in der frühesten Kindheit, seit dem 15. Lebensjahr feste übelriechende Borken. Hustenreiz. Untersuchung der Lungen zeigt Dämpfung der rechten Seite. Rasseln. Häufig schwere Kopfschmerzen. Bei Erkältung verschwindet die Borkenbildung, ebenso wie in Fall 7 beschrieben wurde.

Die äussere Nase deutlich breitbasig. Bei rhinoskopischer Untersuchung die ganze Nasenhöhle austapezierende Borken, die Schleimhaut gerötet, leicht blutende atrophische Partien mit hypertrophischen abwechselnd. Die Atrophie ist am deutlichsten ausgeprägt in den hinteren Partien der Nasenhöhle. Conchotomia med. bilat. Mukopurulente Sekretion aus den hinteren Siebbeinzellen und den Keilbeinhöhlen beiderseits. Ausräumung der erkrankten Höhlen. Kariöser nekrotischer Prozess in den Sieb- und Keilbeinhöhlen mit missfarbigem Knochengewebe beiderseits. Nach neunmonatlicher Behandlung vollständiges Aufhören der Sekretion.

Fall 19. 26 Jahre alt, männlich.

Schnupfen seit früher Kindheit, besonders im Frühjahr und Herbst. Heftige Kopfschmerzen.

Ich sah den Patienten zum ersten Male im März 1894 und habe damals notiert: Patient hat ein krankhaftes Aussehen mit aschgrauem Teint, Mundatmung, Fötor. Otitis cicatricea bilater. mit herabgesetztem Gehör. Die äussere Nase breit an der Basis, konkaver Nasenrücken. Klagt über starke Kopfschmerzen, die er nach Stirngegend und der Nasenwurzel verlegt, schlechten Geschmack im Munde und herabgesetzten Appetit. Nase voll Borken besonders in den hinteren Partien. Im Nasopharynx grosse übelriechende Borken. Nach sorgfältiger Entfernung der Borken sieht man die Nasengänge abnorm weit, die Nasenschleimhaut jedoch nicht atrophisch, eher an den vorderen Rändern der Muscheln deutlich hypertrophisch. Die Reinigung des Nasopharynx stösst auf grosse Schwierigkeiten, da die Borken an den adenoiden Vegetationen fest anhaften und sich in die Krypten und Falten derselben hinein erstrecken. Nach ihrer Entfernung stellte sich heraus, dass die Vegetationen der Sitz einer purulenten Sekretion waren und es war daher meine Auffassung, dass diese Sekretion das Primäre und die Ursache der „Ozaena" sei. Entfernung der Vegetationen. Diese gelang nur zum Teil, da die Vegetationen besonders hart waren und dem Messer auswichen. Kauterisierung der Reste mit Porzellanbrenner nach sorgfältiger Kokainisierung.

Das Resultat dieses Eingriffes war sehr gut. Borkenbildung, Fötor und Mundatmung hörten auf, die Kopfschmerzen waren verschwunden, so lange ich Patienten unter Beobachtung hatte (6 Monate). Der Gesamtzustand des Kindes besserte sich.

2. Mai 1905. Nach Verlauf von 11 Jahren sehe ich heute den Patienten wieder, der nun behauptet, „seine alte Krankheit" wieder bekommen zu haben. Patient sagt, er sei 5—6 Jahre nach der Operation von seinem alten Leiden frei geweaen, worauf die Borkenbildung wieder angefangen habe. Auf genaue Nachfrage gibt er nun an, dass er niemals völlig von „Schleim im Halse" frei gewesen sei, aber die schwere fötide Borkenbildung sei bis vor 3—4 Jahren fort gewesen, wo sie nach und nach wieder sich einstellte und damit auch der schlechte Geschmack im Munde.

Status praesens 2. Mai 1905: Patient hat sein krankhaftes Aussehen und seinen bleifarbigen Teint wieder erhalten. Die äussere Nase typische Ozaenanase, der Gaumen ist hoch, die Zähne unregelmässig. Patient leidet zeitweilig an Kopfschmerzen. Die hinteren Teile der Nasenhöhle und der Nasopharynx sind mit Borken ausgekleidet. Nasengänge weit, die Muscheln mehr verkleinert als sie nach meiner Erinnerung vor 11 Jahren waren. Die Schleimhaut zeigt hier und da atrophisohe Partien, die vorderen Ränder sowohl an der unteren als auch der mittleren Muschel sind jedoch noch hypertrophisch. Die Schleimhaut hyperämisch.

Freilegung der Siebbeinzellen und Keilbeinhöhlen zeigt einen kariös-nekrotischen Prozess in denselben mit sehr missfarbigem Knochengewebe. Nach Verlauf eines Jahres ist der Prozess in Keil- und Siebbeinen vollständig ausgeheilt. Dann zeigt sich, dass eine geringe, nicht fötide Sekretion aus den Stirnhöhlen vorhanden ist, die eine geringe Borkenbildung an der lateralen Wand der Nasenhöhle bewirkt. Dem Patienten wird geraten, das Sekret mit Mentholöltamponade dünnflüssig zu halten, worauf die Sekretion aus den Stirnhöhlen allmählich abnimmt, um nach Verlauf von 11 Monaten aufzuhören.

Fall 20. 23 Jahre alt, weiblich.

Schnupfen seit frühester Kindheit, seit dem 16. Lebensjahre Borkenbildung, seit 3 Jahren Fötor. Steht im Begriff sich zu verheiraten.

Die äussere Nase breitbasig. Fötor mässig. Bei rhinoskopischer Untersuchung sind sowohl Borken wie mehr dünnflüssiges Sekret zu sehen; letzteres besonders reichlich im mittleren Nasengang auf der linken Seite. Nasengänge weit; Schleimhaut hyperämisch, leicht blutend, atrophisch. Eine Punktion des Antrum Highmori linkerseits ergibt dünnflüssiges Sekret. Abtragung des vorderen Teiles der rechten Muschel, breite Eröffnung des Antrum vom rechten Nasengange aus. Spülung. Nach 6wöchiger Behandlung hat die dünnflüssige Sekretion aufgehört. Die Borkenbildung in den hinteren Partien der Nase besteht noch. Ord. Mentholöl + Nasenspülung, um zu versuchen, den Fötor zurückzuhalten. Patientin reiste ins Ausland, um sich zu verheiraten. Nach einer mir von der Schwester der Patientin überbrachten Mitteilung ist die Patientin 8 Jahre später an Meningitis gestorben.

Fall 21. 25 Jahre alt, weiblich.

Scarlatina im Alter von 6 Jahren; in der frühesten Kindheit fast beständig Schnupfen. Fötor trat im Alter von 12 Jahren auf; beständige Kopfschmerzen. Borkenbildung im Hals, welche besonders lästig ist. Untersuchung der Lungen zeigt an der rechten Seite Dämpfung und Rasseln. Schwerer Fötor. Die äussere Nase deutlich breitbasig. Die ganze Nasenhöhle auf beiden Seiten mit Borken austapeziert. Nasengänge weit, die Schleimhaut hyperämisch, leicht blutend, dünn. Conchotomia med. bilat. Auf beiden Seiten ausgebreitete kariöse Partien in beiden Siebbeinlabyrinthen und Keilbeinhöhlen mit sehr missfarbigem Knochengewebe.

Nach zwei Monaten ist die Sekretion verringert, Fötor und Kopfschmerzen verschwunden. Die Gesichtsfarbe frisch und blühend. Laut später erteilter Mitteilung besteht nach einem Jahr die Besserung fort; Kopfschmerzen, Fötor, Borkenbildung verschwunden.

Gruppe B.

Fall 1. 27 Jahre alt, männlich.

Patient konsultiert wegen akuter Otitis, gibt gleichzeitig an, an einer Nasenkrankheit zu leiden, die er auf eine im 7. Lebensjahre durchgemachte Scarlatina zurückführt.

Status praesens 10. Juni 1905: Patient hat ungesunde Gesichtsfarbe. Der Gaumen hoch, der Nasenrücken schwach konkav, breitbasig, die Ethmoidalgegend vorgewölbt. In der Nase sieht man auf der rechten Seite grosse, nahezu die ganze Nasenhöhle austapezierende Borken, auf der linken Seite ist sowohl mehr flüssiges Sekret, als auch hier und da eingetrocknete Borken zu sehen. Nach Entfernung des Sekrets sieht man am Septum eine hochgradige Deviation mit der Konvexität nach links, wodurch die rechte Nasenhälfte bedeutend weiter ist. Die untere Muschel ist von ungefähr normaler Grösse, aber der Abstand zwischen der unteren Muschel und dem Septum ist grösser als normal, die mittlere Muschel ist an ihrem vorderen Ende verdickt, kolbig aufgetrieben, ist aber kürzer als normal; dadurch wird der Abstand zwischen der mittleren und der unteren Muschel grösser als in der Norm und demzufolge der mittlere Nasengang weit. Die Schleimhaut ist an den freien Rändern der Muscheln hypertrophisch, an anderen Stellen atrophisch. Es lässt sich konstatieren, dass das Sekret auf der Oberfläche und zwar hauptsächlich aus den hypertrophierten Partien wieder gebildet wird. Eine Punktion des Antrum Highmori gibt negatives Resultat.

Bei der Kokainisierung zwecks Konchotomie stellt sich heraus, dass das Gebilde, das ursprünglich für die mittlere Muschel gehalten wurde, eine ektasierte Siebbeinzelle ist. Die mittlere Muschel wird der Konkavität des deviierten Septums dicht anliegend gefunden und war vor der Kokainisierung durch eine Schleimhauthypertrophie am Septum verborgen, so dass es den Eindruck macht, als hätte der Druck der mittleren Muschel gegen das Septum die Septumdeviation verursacht. — Abtragung der mittleren Muschel und Ausräumung des Siebbeinlabyrinths. In den Siebbeinzellen werden sowohl Borken wie flüssiges Sekret angetroffen. Bei Freilegung des Ostium der Keilbeinhöhle zeigt sich, dass Sekret aus derselben hervorkommt. An keiner dem Auge oder der Sonde zugänglichen Stelle ist blosser Knochen anzutreffen. Die Schleimhaut in den Nebenhöhlen unterscheidet sich dem Aussehen nach erheblich von der in der Nasenhöhle, indem sie bedeutend geschwollen ist und eine intensive Rötung aufweist; dies tritt noch mehr hervor bei Pinselung mit Kokain-Adrenalin, wonach die Schleimhaut in der Nasenhöhle mehr abblasst als in den Nebenhöhlen.

Auf der linken Seite ist die Borkenbildung weniger ausgeprägt; dadurch, dass die Konvexität der Deviation nach dieser Seite gerichtet ist, ist die Nasenhöhle hier verengert, die Muscheln sind klein, auch hier ist der Abstand zwischen der unteren und der mittleren Muschel grösser als normal. Die Schleimhaut ist hier und da atrophisch, sie ist nicht hyperämisch. Nach Entfernung der mittleren Muschel zeigt sich hier derselbe Prozess wie auf der rechten Seite. Erweiterung der Ostien, Ausspülung, Tamponade.

Unter der Behandlung hat die Sekretion wesentlich abgenommen; wenn aber Patient einige Tage unterlässt, das Sekret wegzuschaffen, so bildet sich eine recht grosse Borke in beiden Nasenhöhlen wieder. Nach Tamponade zeigt sich, dass Sekret beiderseits aus dem Ductus naso-frontalis hervorkommt.

20. August. Doppelseitige Operation nach Killian. Die Stirnhöhle zeigt sich

bei der Operation sehr vergrössert. Die Schleimhaut fehlt gänzlich, aber der Knochen ist weiss, glatt und glänzend.

Nachbehandlung wie in Fall I, Gruppe A. Da die Heilung nicht glatt vonstatten ging, musste die Höhle nochmals revidiert und die vordere Wand vollständig entfernt werden. Auch in diesem Falle hatte Prof. Berg die Freundlichkeit, das kosmetische Resultat zu verbessern.

Fall 2. 22 Jahre alt, weiblich.

Seit dem 7. Lebensjahre alle 3—4 Tage Absonderung einer Borke aus der Nase; Kopfschmerzen in der Stirn und an der Nasenwurzel.

Patientin ist von gesundem Aussehen. Die äussere Nase typisch breitbasig mit konkavem Nasenrücken. Nasenhöhlen mit Borken ausgekleidet. Geruchsempfindung fehlt, Nasengänge weit, die Atrophie deutlicher ausgeprägt in den hinteren Teilen der Nasenhöhle, die Schleimhaut blassrot, atrophisch. Die mittlere Muschel deviiert, Siebbeinzellen sichtbar. Oberflächensekretion in der Nase. Nach Freilegung des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhlen gewahrt man eine muko-purulente Sekretion aus denselben, die Schleimhaut, in diesen überall erhalten, hypertrophisch, hyperämisch, durch ihre Farbe und Verdickung abstechend von der Schleimhaut in der Nasenhöhle, was noch mehr hervortritt nach Pinselung mit Kokain-Adrenalin. Nach 3 Monaten vollständige Ausheilung.

Fall 3. 37 Jahre alt, weiblich.

Patientin leidet seit vielen Jahren an Absonderung von Borken aus der Nase, doch sind diese niemals übelriechend gewesen. Seit einigen Tagen ist sie erkältet, die Borken sind verschwunden und durch ein mehr dünnflüssiges Sekret ersetzt. Geruchsempfindung fehlt, solange Patientin denken kann. Besonders die hinteren Partien der Nase mit Borken ausgekleidet. Nasengänge weit, Schleimhautatrophie in den hinteren Teilen der Nase, ausserdem flüssiges Sekret in den mittleren Nasengängen. Punktion beider Antra Highmori mit negativem Resultat. Conchotomia dextra et sinistra zeigt purulente Sekretion aus beiden Siebbeinlabyrinthen. In beiden Siebbeinlabyrinthen ist die Schleimhaut der Kontinuität nach intakt, geschwollen und gerötet. Ausräumung der Siebbeinzellen beiderseits, worauf sowohl die Schmerzen als auch die Sekretion und die Borkenbildung aufhörten.

Fall 4. 28 Jahre alt, weiblich.

Schnupfen seit frühester Kindheit; seit dem 17. Lebensjahre an Stelle der flüssigen Sekretion Borkenbildung, Kopfschmerzen, besonders im Frühjahr und Herbst. Die äussere Nase typisch breitbasig. Rhinoskopische Untersuchung zeigt nicht fötide Borken, weite Nasengänge, Muscheln klein, die Schleimhaut atrophisch, besonders in den hinteren Teilen der Nase. Geruchsempfindung fehlt. Operation zeigt beiderseits eine mukopurulente Sekretion aus den Siebbein- und Keilbeinhöhlen. Die Schleimhaut in denselben ist überall der Kontinuität nach unverletzt, gerötet und geschwollen. Nach 10wöchiger Behandlung hat alle Sekretion aufgehört.

Fall 5. 51 Jahre alt, männlich.

Seit 10 Jahren Borkenbildung in der Nase; seit einigen Monaten Herabsetzung des Gehörs und Ohrensausen. Eine Untersuchung zeigt nicht fötide Borken in Nase und Rachen, weite Nasengänge, kleine Muscheln, die äussere Nase nahezu normal.

Freilegung des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhlen zeigt eine mukopurulente Sekretion in denselben. Ausräumung. In den Nebenhöhlen ist die Schleimhaut überall der Kontinuität nach intakt, geschwollen und gerötet. Vollständige Ausheilung der Nebenhöhlenprozesse bewirkt eine Besserung des Tubarkatarrhs.

Patient kam nach kaum einem Jahre zurück mit Rozidiv, Sekretion aus einigen Siebbeinzellen; auch haben die subjektiven Geräusche besonders auf dem rechten Ohre sich wieder eingestellt. Eröffnung einiger Zellen, Pinselung, Kauterisierung der Schleimhaut. Besserung.

Fall 6. 30 Jahre alt, männlich.

Schnupfen seit frühester Kindheit, seit dem 15. Lebensjahre anstatt des flüssigen Sekrets Absonderung von festen, nicht übelriechenden Borken. Die bis dahin vorhandenen Kopfschmerzen verschwinden und treten nur im Herbst und Frühjahr auf, wenn das Sekret wieder reichlich und auch dünnflüssig wird. Die beiden mittleren Muscheln sind mit Borken bekleidet, zum Teil auch die unteren. Nasengänge weit, Muscheln atrophisch, am meisten in den hinteren Teilen. Nach Entfernung der mittleren Muschel zeigt sich, dass die Sekretion aus den Siebbeinzellen und aus den beiden Keilbeinhöhlen entstammt, die Schleimhaut hier überall erhalten, hypertrophisch, geschwollen. Nach viermonatiger Behandlung hat alle Sekretion aus diesen Höhlen aufgehört und damit auch alle Borkenbildung in der Nasenhöhle.

Fall 7. 11 Jahre alt, weiblich.

Seit 2 Jahren an Stelle der früher flüssigen Sekretion Bildung von festen Borken. Die äussere Nase ist hochgradig breitbasig. Geruchsempfindung vorhanden, aber geschwächt. Die ganze Nasenhöhle mit geruchlosen Borken austapeziert. Nach Entfernung derselben sieht man, dass die Nasengänge abnorm weit sind, die mittlere Muschel ist vergrössert, mit hypertrophischer Schleimhaut bedeckt; an der unteren Muschel ist das Skelett möglicherweise etwas reduziert, die Schleimhaut ist jedoch deutlich hypertrophisch, hyperämisch und leicht blutend. Hier und da ist auch dünnflüssiges Sekret zu sehen. Punktion des Antrum Highmori negativ. Beobachtung zeigt Oberflächensekretion aus allen sichtbaren Partien der Schleimhaut der Nasenhöhle.

2. März 1906. Abtragung der mittleren Muschel rechts. Aus dem freigelegten Siebbeinlabyrinth kommt mukopurulentes Sekret hervor. Die die Siebbeinzellen bekleidende Schleimhaut ist hochgradig hypertrophisch, in einigen Zellen ist das Sekret zu Krusten eingetrocknet. Auf der linken Seite derselbe Befund und dieselbe Behandlung. In beiden Keilbeinhöhlen mukopurulentes Sekret. Die Schleimhaut ist überall der Kontinuität nach intakt, geschwollen und gerötet.

21. April 1906. Bei dieser Behandlung hat die äussere Form der Nase dieselbe Veränderung durchgemacht, die in Fall II, Gruppe A ausführlich beschrieben ist. Nach 8monatiger Behandlung trat völlige Heilung ein.

Fall 8. 23 Jahre alt, weiblich.

Im Alter von 17—18 Jahren fing Borkenbildung in der Nase an. Die Nase breitbasig. Geruchsempfindung aufgehoben. Die Nasenmuscheln von Borken bedeckt, Nasengänge weit. Eine Freilegung und Eröffnung der Sieb- und Keilbeinhöhlen zeigt eine mukopurulente Sekretion aus denselben. Die Schleimhaut ist in denselben überall der Kontinuität nach intakt, geschwollen und gerötet. Nach 3monatiger Behandlung hat die Sekretion aus den erwähnten Nebenhöhlen aufgehört, aber es besteht noch Borkenbildung an der lateralen Wand im mittleren

Nasengange. Tamponade und Sondierung ergeben Sekretion aus beiden Stirnhöhlen. Operation der Stirnhöhlen abgelehnt. Patientin erhielt den Rat, durch Menthol-Tamponade und Nasenspülung die Krustenbildung zu bekämpfen.

Fall 9. 24 Jahre alt, weiblich.

Seit Kindheit Schnupfen und vermehrte Schleimbildung im Halse. Seit mehreren Jahren ausser eitrigem Ausfluss auch Borkenbildung. Patientin konsultiert besonders wegen der starken Kopfschmerzen.

Status praesens: 27. Oktober 1908 und folgende Tage.

Patientin hat einen leidenden und ängstlichen Gesichtsausdruck. Sie klagt über rasende Kopfschmerzen, die immer vorhanden sind. Diese schweren Kopfschmerzen steigern sich zuweilen zu heftigen Anfällen, so dass Patientin nicht das Bett verlassen kann. Patientin hat selbst bemerkt, dass nach einem schweren Anfall von Kopfschmerzen der Ausfluss aus der Nase zunimmt.

Die äussere Nase ist deutlich breitbasig, gross und plump, der Nasenrücken schwach konkav.

Luetische Infektion wird verneint. Bei rhinoskopischer Untersuchung sind auf beiden Seiten kleinere Krusten an der mittleren und unteren Muschel zu sehen, ausserdem eitrig-schleimiges Sekret von dünnerer Konsistenz besonders am Nasenboden und im mittleren Nasengang. Kein Fötor. Geruchsempfindung besteht fort, ist aber bedeutend geschwächt. Die Nasengänge sind weiter als normal, die mittlere Muschel ist gegen das Septum gedrängt, sie reicht weit hinunter, untere Muschel gross, die hakenförmige Umbiegung noch vorhanden, der Abstand zwischen der unteren Muschel und dem Septum ist, trotzdem die Muschel eher vergrössert zu nennen ist, weiter als normal, der Abstand zwischen der mittleren und der unteren Muschel ist bedeutend grösser als in der Norm. Die Schleimhaut ist überall deutlich hypertrophisch. Durchleuchtung sowohl des Antrum Highmori als des Sinus frontalis zeigt Schatten. Eine Punktion des Antrum Highmori gibt positives Resultat. Luc-Cadwells Operation beiderseits nebst Abtragung der mittleren Muschel und Ausräumung der Siebbeinzellen.

Eröffnung beider Keilbeinhöhlon.

In sämtlichen Nebenhöhlen war die Schleimhaut der Kontinuität nach intakt, hochgradig geschwollen und gerötet.

20. Januar 1909. Ergebnis der Behandlung ist, dass die Kopfschmerzen aufgehört haben, die Sekretion wesentlich abgenommen hat und die Form der äusseren Nase eine wesentliche Veränderung erfahren hat, indem sie an der Basis bedeutend schmäler, mehr vorspringend geworden ist, d. h. der der Basis der Nase zunächst liegende Teil der Infraorbitalgegend ist zurückgesunken.

15. März. Rezidiv. Vermehrte Absonderung aus den noch offenen Nebenhöhlen, schwere Kopfschmerzen. Kokainisierung. Ausspülung. Pinselung mit Wasserstoffsuperoxyd.

20. April. Das Rezidiv gehoben.

25. Oktober. Wieder Rezidiv. Behandlung wie zuvor.

15. Februar 1910. Wieder Rezidiv. Rasende Kopfschmerzen. Bedeutende Sekretion von der ganzen Nasenschleimhaut, welche bedeutend geschwollen und gerötet ist. Die Nasengänge haben in sehr hohem Grade ihr Aussehen verändert, indem sie, die vorher zu weit waren, jetzt zu eng geworden sind; die hypertrophische linke untere Muschel liegt dem Septum an.

Fall 10. 15 Jahre alt, weiblich.

Patientin hat seit der frühesten Kindheit an Nasenverstopfung, starken Kopf-

schmerzen, Sekretion und zeitweiliger Borkenbildung in der Nase gelitten. Seit ein paar Jahren schwere asthmatische Anfälle.

Status praesens 25. April 1905 und folgende Tage: Patientin hat ein ängstliches und leidendes Aussehen, ist blass, mit bleifarbigem Teint, offenstehendem Munde, verstrichenen Nasolabialfalten. Bei Palpation im Nasopharynx werden keine adenoide Vegetationen gefunden. Die äussere Nase breitbasig, deutliche Ozaenanase kaum über das Niveau der Jochbogen vorragend, konkaver Nasenrücken, die Ethmoidalgegend ist bedeutend vorgetrieben. Bei rhinoskopischer Untersuchung findet man die Nasenhöhlen von nicht fötiden Borken und viel Sekret von dünnerer Konsistenz angefüllt. Nach Entfernung des Sekrets sieht man, dass die Nasengänge bedeutend erweitert sind, die mittlere Muschel gegen das Septum gedrängt. Siebbeinzellen sind sichtbar, ektasiert, vergrössert. Muscheln klein, der Abstand sowohl zwischen der unteren und der mittleren Muschel als auch der unteren Muschel vom Septum grösser als normal. Die Schleimhaut überall deutlich hypertrophisch, gerötet und geschwollen.

Conchotomia media bilater. Abtragung der grössten und am meisten ektasierten Siebbeinzellen. Eröffnung beider Keilbeinhöhlen. In den Siebbein- und Keilbeinhöhlen mukopurulentes Sekret. Die Schleimhaut überall der Kontinuität nach intakt, gerötet und geschwollen.

24. Mai. Der Eingriff hat einen bedeutenden Effekt gehabt. Die vorgetriebene Ethmoidalgegend ist zurückgesunken und die Breite der Nase hat abgenommen, hierdurch ist die äussere Nase mehr prominent geworden. Die Nasolabialfalten haben angefangen hervorzutreten, die Mundatmung hat aufgehört. Die asthmatischen Anfälle sind beseitigt. Die Gesichtsfarbe ist gesünder geworden. Bei rhinoskopischer Untersuchung sind auch deutliche Veränderungen in der Form der Nasenhöhle zu sehen. Die laterale Wand hat sich der Mittellinie genähert, wodurch die untere Muschel dem Septum näher gekommen ist. Die Nasenhöhle hat also ein mehr normales, ein engeres Aussehen, erhalten als vor der Operation.

Nach zeitweiliger Pinselung der Nasenschleimhaut mit Kokain-Adrenalinlösung und Wasserstoffsuperoxyd- und Lapislösung ist die Hypertrophie in der Schleimhaut gleichfalls verschwunden, Respiration und Sprache sind völlig normal geworden und die asthmatischen Anfälle sind ausgeblieben.

Gruppe C.

Partielle Atrophie.

Fall 1. 32 Jahre alt, männlich.

Seit 10 Jahren vermehrte Schleimbildung im Halse; in den letzten 2 Jahren zeitweilige Absonderung übelriechender Borken aus der linken Nase. Patient empfindet den üblen Geruch selbst und leidet sehr unter schlechtem Geschmack. Ungefähr an der Mitte der unteren Muschel eine Borke, die von deren unterem Rande sich nach aufwärts erstreckt und unter der mittleren Muschel verschwindet. Sie hat einen fötiden Geruch, von demselben Charakter wie bei Ozaena. Nach Entfernung der Borke sieht man eine rinnenförmige Vertiefung an der Stelle, wo die Borke gesessen hat. Die Schleimhaut ist an dieser Stelle hyperämisch, leicht blutend, im übrigen ist sie normal, von normalem Glanz und Feuchtigkeit. Bei Pinselung mit Kokain-Adrenalin tritt dieser Unterschied noch deutlicher hervor. Beim Eindrücken der Schleimhaut mit der Sonde hat man das Gefühl, in ein Polster zu drücken. Nach Fortnahme eines Teiles der mittleren Muschel gelingt es,

eine mit Watte umwickelte Sonde in die Kieferhöhle einzuführen und etwas äusserst übelriechendes Sekret herauszubefördern. Die Kieferhöhle wird nach Luc-Cadwell eröffnet; es findet sich Karies der Wände. Einen Monat nach der Operation hat alle Sekretion aufgehört. Nach einem Jahre hatte ich Gelegenheit, den Patienten wieder zu sehen. Alle Sekretion ist nach wie vor verschwunden. Bei rhinoskopischer Untersuchung ist, wie vorher, die rinnenförmige Vertiefung zu sehen. Die Schleimhaut ist jedoch an dieser Stelle nicht mehr hyperämisch, sondern im Gegenteil blasser als an den übrigen Teilen der Nasenhöhle, sie ist auch deutlich dünner. Bei Pinselung mit Kokain-Adrenalin bleibt diese Partie blasser als die übrige Schleimhaut.

Fall 2. 27 Jahre alt, weiblich.

Patientin leidet seit 4 Jahren nach einer schweren Influenza an zuerst dünnflüssiger eitriger Absonderung, seit ein paar Jahren an Borkenbildung in der Nase. Bei hinterer Rhinoskopie sieht man auf der rechten Seite Borken in der Choane, die schwach fötid riechen. Die Schleimhaut, die in den vorderen Teilen der Nasenhöhle normal ist, ist in den borkenbelegten hinteren Teilen hyperämisch, sukkulent, atrophisch. Nach Entfernung eines Teiles der mittleren Muschel kann in den hinteren Siebbeinzellen auf der rechten Seite ein Herdprozess mit Karies konstatiert werden. In den nun besser freigelegten hinteren Partien der rechten Nasenhöhle sieht man nun deutlich, dass die Atrophie der Nasenschleimhaut ausschliesslich auf diejenigen Partien beschränkt ist, die früher mit Borken bedeckt waren, und zwar waren nur die Partien borkenbelegt, die sich unterhalb des Herdes befunden hatten.

Fall 3. 35 Jahre alt, weiblich.

Patientin hat seit vielen Jahren an „Rachenkatarrh", Trockenheit im Halse mit Borkenbildung gelitten. Bei rhinoskopischer Untersuchung sieht man auf der rechten Seite die hinteren Ränder der mittleren und unteren Muschel borkenbekleidet. An der hinteren Pharynxwand ein dünner, hautartiger Belag. Die Schleimhaut an der hinteren Pharynxwand dünn, glatt und glänzend, an den hinteren Rändern der rechten mittleren und unteren Muscheln atrophisch; man erkennt dies bei der Rhinoscopia post. durch einen Vergleich mit der anderen Seite. Man sieht deutlich, dass die rechte Choane weiter ist als die linke. Bei vorderer Rhinoskopie sind auf beiden Seiten normale Verhältnisse zu sehen. Nach Abtragung des unteren Teiles der mittleren Muschel kann ein Herdprozess mit Karies in den hinteren Siebbeinzellen nachgewiesen werden. Man konstatiert wieder, dass die Atrophie der Schleimhaut auf die Partien beschränkt ist, die unmittelbar unterhalb der erkrankten Siebbeinzellen gelegen und mit Borken bedeckt gewesen waren. Nach dreimonatiger Behandlung hörte die Sekretion auf, worauf auch die Symptome seitens des Pharynx verschwanden.

Fall 4. 36 Jahre alt, männlich.

Patient hat etwa seit dem 16. Lebensjahr an Nasenkrankheit gelitten, die zuerst in Ausfluss aus der linken Nase, später in Bildung halbfester Klümpchen daselbst sich äusserte. Im Alter von 23 Jahren wurde ihm in Berlin die Kieferhöhle angebohrt und dann täglich 3 Wochen lang ausgespült, worauf die Behandlung abgebrochen werden musste. Während es anfangs schien, als ob unter den Spülungen eine Besserung eintrat, wurde bald darauf der Zustand schlimmer, als er vordem gewesen war. Während vor der Operation die Absonderung schleimig-eitrig gewesen war und nur in grossen Zwischenräumen eine kleine nicht übelriechende Borke ausgestossen wurde, zeigten sich jetzt grosse grünliche Borken,

deren Geruch vom Patienten selbst, wie von seiner Umgebung wahrgenommen wurde.

Status praesens 13. April 1905 und folgende Tage. Patient ist ein kräftig gebauter, etwas magerer Mann, die Gesichtsfarbe ungesund, er klagt über Kopfschmerzen, Nasenverstopfung, aber vor allem über den schrecklichen Gestank, den ihn selbst und auch seine Umgebung belästigt. Die äussere Nase schmal, mit hohem Nasenrücken, wohlgestaltet. Geruchsempfindung noch vorhanden, ist möglicherweise etwas herabgesetzt. Es ist starker Fötor von deutlich ozaenösem Charakter wahrzunehmen. Bei der rhinoskopischen Untersuchung sind auf der rechten Seite völlig normale Verhältnisse zu sehen. Auf der linken Seite sieht man (Patient hatte die Weisung erhalten vor der Untersuchung nicht durch Spülung die Borken wegzuschaffen) eine grosse, dicke, die ganze Nasenhöhle austapezierende Borke. Nach Entfernung sieht man die mittlere Muschel mit hypertrophischer Schleimhaut bekleidet, von ungefähr normaler Grösse.

Die untere Muschel ist in ihrer vorderen Hälfte auf eine niedrige Leiste reduziert, in ihrer hinteren Hälfte ebenfalls erheblich verkleinert, so dass der untere Nasengang eine abnorme Weite erhält; bekleidet ist sie mit einer dünnen, atrophischen, sukkulenten, leicht blutenden Schleimhaut. Bei weiterer Beobachtung sieht man, dass das Sekret punktweise auf der sukkulenten Schleimhaut wiedergebildet wird, sich aber in grösserer Menge im mittleren Nasengang sammelt. Punktion und Ausspülung des linken Antrum Highmori gibt putriden Eiter. Aufmeisselung des Antrum von der Fossa canina aus mit Anlage einer breiten Kommunikation nach der Nasenhöhle (Luc-Cadwell). Die Wände der Höhle sind in ihrem ganzen Umfang kariös. An den Stellen, wo die Schleimhaut erhalten ist, ist diese hypertrophisch, hier und da reichlich mit stark blutenden Granulationen besetzt.

Nach nahezu fünfmonatiger Nachbehandlung der Höhle mit Aetzung der stetig wiederkehrenden üppigen Granulationen trat vollständige Heilung ein.

Gruppe D.

Abgelaufene Fälle.

Fall 1. 60 Jahre alt, weiblich.

Konsultiert wegen Abnahme des Hörvermögens. Gibt an, in ihrer Jugend bis über das 40. Lebensjahr hinaus an Absonderung übelriechender Kügelchen gelitten zu haben; ist angeblich von einem Kurpfuscher durch „Nasenmassage“ geheilt worden.

Status praesens 15. März 1904: Auf beiden Ohren Otitis med. cat. chron. + Otitis intern. Bei rhinoskopischer Untersuchung ist nirgends das geringste Anzeichen von Sekretion zu sehen. Die Nasengänge sind äusserst weit, die hintere Pharynxwand in grossem Umfange sichtbar, auch die Tubarmündung sichtbar. Die mittlere Muschel auf beiden Seiten dem Septum angenähert, Siebbeinzellen sichtbar. Die untere Muschel auf eine niedrige Leiste reduziert. Die Schleimhaut hat fast ihren Charakter eingebüsst, ist grauweiss von Farbe, dünn.

Patientin gibt an, nicht die geringsten Beschwerden durch die Weite ihrer Nase zu haben.

Fall 2. 54 Jahre alt, weiblich.

Patientin, die wegen einer doppelseitigen Otorrhoe konsultiert, gibt an, in der Jugend an einer schweren Nasenkrankheit mit Ausstossung übelriechender Borken gelitten zu haben, vor etwa 10 Jahren hörte die Krankheit von selber auf.

Bei rhinoskopischer Untersuchung ist nirgends Sekret zu sehen. Die Nasengänge sehr weit, die Muscheln atrophisch, die Schleimhaut dünn, grauweiss, glänzend.

Fall 3. 48 Jahre alt, männlich.

Patient, welcher wegen herabgesetzten Gehörs konsultiert, hat auf beiden Seiten Otitis cicatricea. Im Alter von 15 bis 30 Jahren litt Patient an Bildung übelriechender Borken in der Nase, die in letzterer Zeit von selber aufhörte.

Bei rhinoskopischer Untersuchung ist nirgends in der Nasenhöhle Sekret zu sehen. Nasengänge weit, Muscheln und Schleimhaut atrophisch.

Fall 4. 45 Jahre alt, weiblich.

Patientin, welche wegen einer schweren Pares. musc. intern. laryng. konsultiert, gibt an, dass sie von Jugend auf an ihrer gegenwärtigen Krankheit gelitten hat, die sie mit einem schweren Nasenleiden in Zusammenhang bringt, das sie in ihrer Jugend gehabt hat und das in Absonderung übelriechender Borken bestand. Seit ungefähr 15 Jahren hat die Nasenkrankheit von selber aufgehört. Bei rhinoskopischer Untersuchung ist nirgends Sekret zu sehen. Nasengänge weit, Muscheln und Schleimhaut atrophisch.

Die operativ entfernten Muscheln, Siebbeinzellen und Teile der vorderen Wand der Keilbeinhöhle habe ich einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Ich habe dabei gefunden:

Dass der in Frage kommende Prozess sich über die ganze Fläche der Nasenhöhle erstreckt. Ich habe vom vorderen Rand der mittleren Muschel bis einschliesslich der vorderen Wand der Keilbeinhöhle untersucht.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigt demnach das Resultat der klinischen Untersuchung, dass die Sekretion von der ganzen Fläche der Schleimhaut erfolgt. Es ist demnach kein Herdprozess, wie Grünwald annimmt, sondern ein Oberflächenprozess, wie B. Fränkel meint.

Die mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut hat ergeben:

Dass der Prozess, der in der Schleimhaut sich abspielt, ein chronisch-entzündlicher Prozess ist und dass dieser entzündliche Prozess unter mehreren verschiedenen Formen auftritt. Bald erscheint er unter dem Bilde eines eiterigen Katarrhs, bald in Form einer Rundzelleninfiltration, bald wie eine fibrinöse Entzündung, bald wieder wie ein indurativer Prozess mit Bindegewebsneubildung.

Ausserdem habe ich wie alle Forscher vor mir eine Epithelmetaplasie gefunden; das Epithel ist in kubisches oder Plattenepithel umgewandelt, die oberen Schichten oft verhornt. Die Drüsen sind sowohl der Grösse wie der Zahl nach verringert. Ich habe ferner sowohl eine körnige als auch fettige und kolloide Degeneration des Epithels gefunden.

Im Knochengewebe habe ich bisweilen, nicht in allen Fällen, eine rarefizierende Osteitis angetroffen, gekennzeichnet durch Auftreten von Howshipschen Lakunen mit zahlreichen Osteoklasten. Diese rarefizierende Osteitis war von verschiedener Intensität, von dem Bilde einer typischen lakunären Resorption bis zu einem Prozess, der nur dadurch gekennzeichnet war, dass die Kerne des Knochengewebes sich nicht färben liessen.

Ferner habe ich das Sekret untersucht; dasselbe hat in allen Fällen Eiterkörperchen enthalten, jedoch waren diese in sehr wechselnder Zahl vorhanden. Im übrigen enthielt das Sekret in gewissen Fällen Mucin, in anderen Fällen Fibrin, ferner Fettkügelchen, abgestossene Epithelzellen, Detritusmasse.

Was haben nun die mitgeteilten Krankengeschichten gezeigt?

1. Dass Nebenhöhlenprozesse in sämtlichen Fällen vorlagen, demnach nicht nur in atypischen, der sogen. Grünwaldschen Form angehörigen, sondern auch in typischen, der sog. Fränkelschen Form angehörigen Fällen von Ozaena, ferner, dass mit der Ausheilung oder Besserung der Nebenhöhleneiterung ein Aufhören oder Nachlassen der Symptome, die das klinische Bild der Ozaena bilden, eingetreten ist.

2. Dass das Sekret bei der sog. Fränkelschen Form von Ozaena schon in den Siebbeinzellen zu Borken eintrocknet und dass dies die Ursache davon ist, dass man kein Sekret aus jenen fliessen sieht, weshalb die Diagnose des Nebenhöhlenprozesses nicht gestellt werden kann, ohne dass durch einen operativen Eingriff die Nebenhöhle freigelegt und eröffnet wird.

3. Dass ebenso wie bei der atrophischen Rhinitis ein bestimmter klinischer Unterschied zwischen einer fötiden und einer nicht fötiden Form vorhanden ist, ebenso ein bestimmter pathologisch-anatomischer Unterschied zwischen diesen beiden Formen vorliegt und zwar derart, dass bei der fötiden Form ein ulzeröser Prozess in den Nebenhöhlen mit Verfärbung des Knochengewebes angetroffen wird, während bei der nicht fötiden Form die Schleimhaut in den Nebenhöhlen zwar chronisch entzündet aber der Kontinuität nach intakt ist, oder wenn die Schleimhaut zerstört ist, das Knochengewebe noch weiss, glatt und glänzend ist.

4. Dass der kariöse Prozess in diesen Fällen nicht durch Sondierung hat nachgewiesen werden können, weil das eingetrocknete Sekret an dem kariösen Knochen fest anhaftete, gerade wie die Borke in der Nasenhöhle, wodurch es unmöglich wird, den blossliegenden Knochen mit der Sonde zu fühlen.

5. Dass Muschelatrophie und abnorme Weite der Nasengänge nicht ein und dasselbe sind, sondern dass weite Nasengänge vorhanden sein können, lange bevor irgend welche Atrophie, sei es des Muschelskeletts oder der Schleimhaut eingetreten ist, ja, es kann sogar dabei eine Hypertrophie der Schleimhaut vorhanden sein.

Nach dieser orientierenden Zusammenfassung der wichtigsten in meinen Krankheitsfällen gemachten Beobachtungen werde ich die vier Kardinalsymptome und ihre Pathogenese im Detail besprechen.

1. Der Fötor.

Der Fötor ist das Symptom, das der Krankheit ihren Namen gegeben hat, er ist auch das markanteste Symptom und ist schliesslich diejenige Erscheinung, die für den Patienten am unangenehmsten ist.

Ich pflichte denen bei, die den Fötor bei Ozaena für einen typischen halten; hat man ihn erst einmal gerochen, so erkennt man ihn leicht wieder. Dagegen kann ich keinen Unterschied finden zwischen dem Fötor bei einfacher Ozaena und Ozaena syphilitica. Haben doch beide auch die gleiche Ursache, nämlich kariöse Prozesse im Knochen. Während aber der Fötor bei Ozaena syphilitica bei den schweren und offenkundigen Destruktionen, die sich hier finden, durchaus nicht merkwürdig erscheint, müssen wir ihn unbegreiflich finden bei einem „Nasenkatarrh ohne ulzerösen destruktiven Charakter", wie Fränkel die Ozaena nennt.

Die Krankengeschichten in Gruppe A zeigen jedoch, dass in sämtlichen Fällen eine Zerstörung der Schleimhaut in mehr oder minder grossem Umfang stattgefunden hat und eine Verfärbung des Knochens in den Wänden der Nebenhöhlen eingetreten ist. Sie zeigen ausserdem, dass ein bestimmtes Verhältnis zwischen dem Fötor und der Ausdehnung des kariösen Prozesses vorhanden ist. So wurde in den Fällen 1, 3, 4 und 10, wo der Gestank so stark war, dass er auf ein paar Meter Entfernung wahrgenommen werden konnte, ein ulzeröser Prozess in sämtlichen Nebenhöhlen der Nase vorgefunden, während in Fall 11, wo Fötor nicht einmal dicht vor dem Patienten zu verspüren war, sondern nur wenn man eine herausgenommene Borke sich dicht unter die Nase hielt, der kariöse Prozess nur auf ein paar Siebbeinzellen der einen Seite beschränkt war. Der Umstand allein, dass ein kariöser Prozess vorliegt, ist jedoch nicht ausreichend, um das Auftreten des Fötors zu bedingen. Das Sekret muss ausserdem zu Borken eintrocknen. Die tägliche Erfahrung lehrt uns Rhinologen ja, dass es Sinusitiden mit Karies ohne Fötor gibt. Noch deutlicher aber zeigen die Fälle A 7 und 18, dass ein weiteres Moment vorhanden sein muss, wenn der Fötor auftreten soll. In diesen Fällen ist das typische Bild der Ozaena mit allen vier Kardinalsymptomen zu finden. Sobald die Patienten sich „erkälten", tritt ein akutes Aufflammen des Prozesses ein, die Sekretion verändert ihren Charakter, sie wird reichlicher und mehr dünnflüssig, die Borkenbildung und mit ihr der Fötor hören auf. Nach ein paar Wochen geht die akute Exazerbation zurück, die Borkenbildung stellt sich wieder ein und mit ihr der Fötor.

Es sind demnach zwei Momente, welche vorhanden sein müssen, wenn der charakteristische Fötor auftreten soll:

1. das Sekret muss von einer kariös-nekrotischen Knochenfläche herstammen;

2. dieses Sekret muss zu Borken eintrocknen.

Diese beiden Momente treffen sowohl bei Ozaena simplex als bei

Ozaena syphilitica zu, daher hat auch der Fötor bei diesen beiden Krankheitsformen den gleichen Charakter. Zwischen beiden Krankheiten ist aber der ausgesprochene Unterschied vorhanden, dass bei Syphilis der ulzeröse Prozess, obgleich er auch die Wände der Nebenhöhlen ergreifen kann, doch sich mit Vorliebe in der Nasenhöhle, sowohl an den Muscheln als auch speziell am Septum abspielt. Bei Syphilis ist es demnach sehr leicht zu konstatieren, dass ein ulzeröser Prozess vorliegt; bei Ozaena simplex dagegen ist ein ulzeröser Prozess nur in den Nebenhöhlen vorhanden.

2. Die abnorme Weite der Nasengänge.

In der rhinologischen Literatur werden die Ausdrücke „Atrophie", „atrophischer Zustand in der Nase", abwechselnd mit „weiten Nasengängen" angewendet. Einige Autoren sprechen nur schlechtweg von Muschelatrophie, andere wiederum machen einen Unterschied zwischen der Atrophie des Muschelskeletts und der Atrophie der Schleimhaut.

Wie ich in meinen Krankengeschichten zu zeigen versucht habe, sind diese beiden Begriffe, die weiten Nasengänge und die Atrophie zwei verschiedene Dinge. Die vermehrte Weite der Nasengänge ist nämlich nicht ausschliesslich durch eine Atrophie des Nasenskeletts oder der Schleimhaut bedingt, man kann im Gegenteil weite Nasengänge bei hypertrophischer Schleimhaut und ohne reduziertes Muschelskelett finden. Das klinische Bild: Fötor, weite Nasengänge, Borkenbildung und Veränderung der äusseren Form der Nase kann völlig ausgeprägt sein, bevor noch irgend welche Atrophie sich hat ausbilden können. Siehe die Fälle Gruppe A, 2, 5, 15.

Die erste und früheste Ursache der abnormen Weite der Nasengänge ist Sekretretention in den Siebbeinzellen während **der frühen Kindheit,** wo das Gewebe noch weich und nachgiebig ist. Durch diese Sekretretention wird das Siebbeinlabyrinth ektasiert und vergrösssert, es wirkt dann wie ein Keil zwischen der mittleren Muschel und der lateralen Nasenwand, drängt jene gegen das Septum und diese nach aussen, so dass auch eine Veränderung der äusseren Nase zuwege gebracht wird. Durch die Auswärtsverdrängung der lateralen Nasenwand wird die mittlere und untere Muschel mehr vom Septum entfernt, als es normal ist; auf solche Art erhalten sowohl der untere als auch der mittlere Nasengang eine vermehrte Weite.

Diese Ektasierung der Siebbeinzellen und dadurch bedingte Erweiterung der Nasengänge ist das Wesentliche und Primäre bei dieser Nasenkrankheit, hieraus entwickeln sich später alle übrigen Symptome.

Diese Verhältnisse sind am deutlichsten klargelegt durch die Krankheitsfälle 2, 5, 15 und 16 der Gruppe A wie auch die Fälle 5 und 8 der Gruppe B.

In diesen Fällen zeigt der Rückgang des Symptomes nach dem operativen Eingriff, wie das Symptom entstanden war. Nachdem die

mittlere Muschel und grössere oder kleinere Teile des Siebbeinlabyrinths entfernt worden waren, sank die laterale Nasenwand an ihren ursprünglichen Platz zurück, die untere Muschel näherte sich wieder dem Septum und das Resultat des operativen Eingriffes war, dass die Weite der Nasengänge abnahm, während man statt dessen hätte erwarten sollen, dass sie noch zunehmen würde. So kommt das erste Symptom, die Weite der Nasengänge zustande und damit ist die Bedingung geschaffen für die Entstehung des zweiten Symptoms, das Eintrocknen des Sekretes. — Die abnorme Weite, welche die Nasengänge durch die Ektasierung der Siebbeinzellen erhalten, nimmt dann noch mehr zu infolge der später auftretenden Atrophie der Schleimhaut und des Muschelskeletts. Durch das in den Nebenhöhlen gebildete und aus denselben herausfliessende Sekret wird jahrzehntelang eine intensive chronische Entzündung der Schleimhaut in der Nasenhöhle unterhalten. Man vergleiche in Fall 1, Gruppe A wie die Rhinitis abnimmt und wieder zunimmt, je nachdem das Sekret beseitigt oder am Platze belassen wird. Diese Entzündung führt infolge der degenerativen Prozesse, die sie in den Drüsen und dem Stroma der Schleimhaut hervorruft, zu Atrophie, wie dies von mehreren Verfassern beschrieben ist (Krause, Seifert und Kahn u. a.).

Im Knochengewebe habe ich, wie bereits erwähnt wurde, eine rarefizierende Osteitis konstatiert, gekennzeichnet durch das Auftreten von Howshipschen Lakunen mit zahlreichen Osteoklasten.

Die histologischen Bilder, auf welche hin ich die Diagnose einer rarefizierenden Osteitis gestellt habe und die ich nur in den Fällen angetroffen habe, in denen der Entzündungsprozess in der Schleimhaut eine grössere Intensität hatte, gleichen völlig denjenigen, welche Cholewa und Cordes bei Ozaena beschrieben haben und stimmen auch mit denjenigen überein, welche Hajek bei der purulenten Ethmoiditis gefunden hat. Aber während Cholewa und Cordes in dieser rarefizierenden Osteitis das Primäre und Wesentliche der Ozaena sehen und diese für eine lokale Osteomalacie halten, bin ich auf Grund von klinischen Beobachtungen der Meinung, dass diese Osteitis gerade wie die Rhinitis eine sekundäre Erscheinung ist.

Die Gründe, weshalb ich diese Osteitis für etwas Sekundäres halte, sind:

1. Sie kann nicht die Ursache der Ozaena sein, weil es völlig ausgebildete Ozaenafälle gibt, bei denen die vier Hauptsymptome Fötor, weite Nasengänge usw. vorhanden sind, ohne dass irgendwelche Atrophie des Muschelskeletts vorliegt. Fall 2, 5.

2. In den Fällen (Fall 1, 2, 3, 4, Gruppe C), in denen nur eine Nebenhöhle ergriffen war und Borkenbildung nur an einer zirkumskripten Stelle in der Nasenhöhle vorhanden war, wurde Atrophie nur an dieser umschriebenen Stelle vorgefunden. Der Ort der Atrophie und der der Borkenbildung waren vollständig identisch.

3. Die Sekretion.

In Bezug auf die Sekretion sind von den Vertretern der verschiedenen Theorien zwei Fragen gestellt und in verschiedener Weise beantwortet worden.

1. Woher stammt das Sekret?
2. Warum trocknet dasselbe zu Borken ein?

Die erste Frage wird von B. Fränkel, Zuckerkandl u. a. m. dahin beantwortet, dass eine Flächensekretion vorliege, das Sekret von der ganzen Oberfläche der Nasenschleimhaut stamme; der hauptsächliche Prozess spiele sich in der Haupthöhle der Nase ab, er könne sich aber auch in die Nebenhöhlen hinein erstrecken. Die zweite Gruppe von Forschern dagegen (Weber, Michel, Grünwald u. a. m.) nehmen einen Herdprozess an. Nach ihnen wird das Sekret in einer der Nebenhöhlen gebildet, fliesst in die Haupthöhle der Nase und trocknet hier ein. In Bezug auf diese Frage möchte ich besonders auf Fall I Gruppe A verweisen, wo die Beobachtung der Wiederbildung des Sekrets am detailliertesten beschrieben ist.

Da, wie ich in meinen Krankengeschichten gezeigt habe, in den ausgeprägtesten und typischsten Fällen eine Pansinusitis, d. h. ein Prozess in den sämtlichen Nebenhöhlen vorgelegen hat, und da ausserdem das von diesen stammende Sekret eine chronische Entzündung in der ganzen Schleimhaut der Haupthöhle der Nase hervorgerufen und unterhalten hat, so bestätigen diese Beobachtungen die Richtigkeit der Ansichten B. Fränkels und Zuckerkandls, dass bei Ozaena eine Flächensekretion vorliegt.

Dagegen widersprechen meine Beobachtungen der Ansicht B. Fränkels, dass die Erkrankung ihren Hauptsitz in der Nasenhöhle hat und sich von hier aus auf die Nebenhöhlen ausbreiten kann. Schon die Beobachtung, dass nach einer sorgfältigen und behutsamen Reinigung der Nasenhöhle die Sekretion wesentlich abnimmt, um wieder zuzunehmen, sobald die Borken wieder ihren reizenden Einfluss ausüben können, zeigt, dass der Prozess in der Haupthöhle der Nase sekundärer Art ist. Aber dies wird noch eindringlicher dadurch gezeigt, dass mit der Heilung des Nebenhöhlenprozesses alle Sekretion in der Haupthöhle aufhört.

Meine Untersuchungen haben demnach gezeigt, dass die erste der oben gestellten Fragen so zu beantworten ist: Das Sekret stammt bei den völlig typischen Ozaenafällen sowohl aus den Nebenhöhlen als auch von der Schleimhaut in der Haupthöhle der Nase, es handelt sich um eine Flächensekretion.

In den atypischen Fällen dagegen, von welchen es alle möglichen Uebergänge gibt, je nachdem eine grössere oder kleinere Anzahl Nebenhöhlen ergriffen ist, wird der Prozess mehr und mehr eine Herdsekretion; in Fall 1, Gruppe C z. B. ist nur eine Nebenhöhle ergriffen und hier findet sich eine sekundäre atrophische Rhinitis nur unmittelbar unterhalb der kranken Nebenhöhle: In diesem Fall kann man mit vollem Recht von einer Herdsekretion sprechen.

Was die zweite Frage anbelangt, so stimmen die Ansichten der Forscher mehr überein. Die weiten Nasengänge und die veränderte Beschaffenheit des Sekretes werden als die ursächlichen Momente bezeichnet. Meine Untersuchungen bestätigen dies.

4. Die Veränderungen der Form der äusseren Nase und der benachbarten Teile des Gesichts.

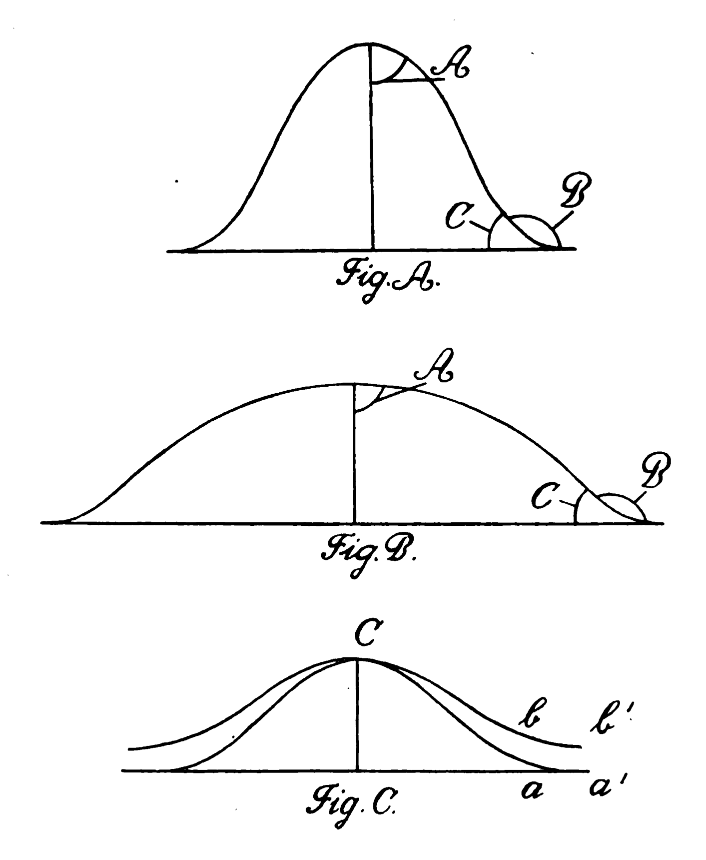
Ein Anzahl Forscher hat die Veränderungen der äusseren Form der Nase als Ausdruck einer Entwicklungshemmung aufgefasst (Kayser, Meisser). Andere wiederum haben darauf aufmerksam gemacht, dass die Ozaena ausschliesslich oder hauptsächlich bei Brachy- und Chamaeprosopen vorkommt, und dass hierbei auch Platyrrhinie sich findet. Diese Gesichts- und Nasenform sollte nicht die Ursache der Ozaena sein, wohl aber ein für die Entstehung derselben prädisponierendes Moment. Krieg beschreibt diese durch Entwicklungshemmung verursachte Nasenform wie folgt: Die Nasenbeine sind anstatt dachartig mit nach vorwärts gerichtetem Winkel neben einander gelegt zu sein, platt oder konkav neben einander gelegt. Diese Beschreibung Kriegs stimmt recht wohl mit meinen Beobachtungen überein, aber ich ziehe einen ganz anderen Schluss, als er aus dieser Beobachtung oder richtiger aus der Veränderung, welche die äussere Nase nach dem operativen Eingriff erfahren hat, den ich zur Eröffnung und Freilegung der Siebbeinzellen vornahm. Um die Beschreibung zu erleichtern, will ich die Zeichnung zu Hilfe nehmen.

Der Durchschnitt in der Höhe der Ethmoidalgegend, d. h. ungefähr 1—1½ cm unterhalb der Nasenwurzel bildet bei der normalen und wohlgestalteten Nase in grossem gesehen ein gleichschenkliges Dreieck, mit einem spitzen vorderen Winkel A und mässig stumpfem Angulus nasofacialis B. Der Winkel C, den die laterale Wand der Nase mit der Basis bildet, ist spitz, die Basis ist ungefähr gleich gross oder kleiner als die Höhe. Beim Querschnitt der Ozaenanase dagegen erhält man ein Dreieck von ganz anderer Art: Hier ist der vordere Winkel stumpf, der Angulus nasofacialis ist bedeutend stumpfer als normal, die Basis ist bedeutend grösser als die Höhe, der Winkel, den die Seite der Nase mit der Basis C bildet, ist spitz. Ich habe gefunden, dass diese Nasenform eine direkte Folge des Krankheitsprozesses in der Nasenhöhle ist.

Ein ganz anderes Aussehen hat die syphilitische Sattelnase. Diese ist ja häufig gerade in der Höhe der Ethmoidalgegend so eingesunken, dass sie sich gar nicht über das Niveau des Gesichts erhebt, ist aber die Zerstörung nicht so weit gegangen, so ist wenigstens die laterale Wand eingesunken, so dass sie eine konkave Linie zeigt. Die erstere Form der Ozaenanase oder, wie ich sie nenne, die breitbasige Nase ist durch einen Retentionsprozess hervorgerufen, während die andere Nasenform, die syphilitische Sattelnase, durch einen Destruktionsprozess bedingt ist.

Diese eben beschriebene Veränderung in der Form der äusseren Nase habe ich verursacht gefunden durch dieselben Veränderungen der Siebbein-

zellen, die bei der Entstehung der weiten Nasengänge beschrieben wurden. Durch die ektasierten Siebbeinzellen wird die laterale Nasenwand nach aussen gedrängt und auf diese Weise die Basis der Nase vergrössert. Dass dies der Fall ist, wird dadurch bewiesen, dass nach Eröffnung und Wegnahme der Siebbeinzellen und dadurch bedingte Abnahme der Spannung bei jüngeren Individuen, bei denen das Gewebe noch weich und nachgiebig ist, die laterale Nasenwand mehr oder weniger an ihren natürlichen Platz zurücksinkt und die äussere Nase eine der Norm sich annähernde



Form annimmt. Aber, wie aus der schematisch gezeichneten Figur C ersichtlich, wird nicht nur Punkt b nach Punkt a verlegt, sondern auch die Linie b—b¹ verschiebt sich nach a—a¹, d. h. nicht nur die Basis der Nase wird schmäler, sondern der der Ethmoidalgegend zunächst liegende Teil der Regio infraorbitalis sinkt ebenfalls zurück.

Wie vorstehend erwähnt wurde, haben die Untersuchungen Kaysers, Meissers u. a. gezeigt, dass ein grosser Prozentsatz der Ozaenakranken Brachy- und Chamaeprosopen sind. Da kein Grund dafür vorliegt, warum Nebenhöhlenprozesse bei Personen mit breiten Gesichtern häufiger sein sollten als bei Personen mit schmalen Gesichtern, sich dagegen aber recht

wohl denken lässt, dass ein von Sekret ektasiertes Siebbeinlabyrinth während der Kinderjahre die Form eines im Wachstum begriffenen Gesichtsskeletts beeinflussen kann, so ist es nicht unmöglich, dass dieser Krankheitsprozess denselben Einfluss auf die Formbildung des Gesichts ausüben kann wie auf die der Nase. Wir kommen so zu der Annahme, dass die Nasenkrankheit die Ursache der Breite des Gesichts und nicht, wie die erwähnten Autoren meinen, das Umgekehrte der Fall ist.

Irgendwelche Beobachtungen, die diese Vermutung bestätigen, sind jedoch nicht von mir gemacht worden.

Was ist demnach Ozaena?

Ozaena ist das klinische Bild, das durch einen chronisch-entzündlichen Prozess in der die Siebbeinzellen auskleidenden Schleimhaut entsteht, welcher gewöhnlich unter der Form des eiterigen Katarrhs verläuft und infolge Verschlusses der Ausführungsgänge zu einer Sekretretention in den Zellen führt. Diese Sekretretention bewirkt in den Kinderjahren, in denen das Gewebe weich und nachgiebig ist, eine Ektasie und Vergrösserung des Siebbeinlabyrinths und dadurch eine Erweiterung der Nasengänge und eine Veränderung der äusseren Form der Nase. Durch den inflammatorischen Prozess und den vermehrten Druck in den Nebenhöhlen wird die Schleimhaut zerstört, worauf der Prozess auf das Knochengewebe übergeht. Infolge der vermehrten Weite der Nasengänge und des Reichtums des Sekrets an geformten Elementen trocknet dieses ein und zwar zuerst in der Haupthöhle der Nase, dann auch in den Siebbeinzellen. Durch den starken Reiz, den das zu Borken eingetrocknete Sekret auf die Schleimhaut in der Nasenhöhle ausübt, wird in dieser ein entzündlicher Prozess hervorgerufen und unterhalten. Von der Schleimhaut wird dieser Prozess auf den darunter liegenden Knochen weitergeleitet und ruft in ihm eine rarefizierende Osteitis hervor.

Kurz ausgedrückt ist demnach die Ozaena simplex oder Rhinitis chronica atrophicans foetida nichts anderes als eine ulzeröse Ethmoiditis, die sekundär eine atrophische Rhinitis zur Folge hat.

Was die nicht fötide Form anlangt, bei der also die Hauptsymptome nur sind: Borkenbildung, Weite der Nase, Deformität der äusseren Nase, so zeigen die Krankengeschichten der Gruppe B, dass diese drei Symptome hier in ganz derselben Weise entstanden sind, wie bei der fötiden Form. Warum das vierte Symptom, der Fötor, in diesen Fällen fehlt, darüber geben gleichfalls diese Krankengeschichten Aufschluss. In diesen Fällen ist nämlich die Schleimhaut bis auf zwei Ausnahmen der Kontinuität noch intakt gewesen. In den beiden Fällen, in denen die Schleimhaut zerstört war und dennoch der Fötor fehlte, war der Knochen noch gesund.

Die nicht fötide Form der Ozaena oder Rhinitis chronica atrophicans

non foetida ist also eine purulente Ethmoiditis, die sekundär eine atrophische Rhinitis im Gefolge hat.

Ich habe es demnach für am zweckmässigsten gehalten den alten Namen Ozaena, wie kurz und ausdrucksvoll derselbe auch sein mag, fallen zu lassen und den beiden Krankheitsformen die Namen Ethmoiditis purulenta exulcerans cum rhinitide atrophica und Ethmoiditis purulenta cum rhinitide atrophica beigelegt. Dass ich den Namen Ethmoiditis angewendet habe, obgleich mehrere, oft sämtliche Nebenhöhlen erkrankt waren, beruht darauf, dass es der Prozess in den Siebbeinzellen ist, der die für das klinische Bild charakteristischen Symptome hervorruft.

Die Nebenhöhlenprozesse, welche bei Ozaena vorkommen, bringen also dieses so eigenartige klinische Bild darum zuwege, weil sie in den frühen Kinderjahren entstehen und darum, weil der Prozess gewöhnlich über die meisten Nebenhöhlen der Nase ausgebreitet ist und dadurch die Sekretion den Charakter einer Flächensekretion und nicht den einer Herdsekretion besitzt.

Diese Tatsache, dass die Ozaena durch in den früheren Lebensjahren entstandene ulzeröse Prozesse in den Siebbeinzellen verursacht wird, erklärt das Vorkommen und die Entstehungsweise der sämtlichen Symptome, was keine der bisher zur Erklärung dieser Krankheit herangezogenen Theorien oder Hypothesen zu tun vermochte. Diese Tatsache giebt, wie ich im vorstehenden gezeigt habe, eine befriedigende Erklärung sowohl für die Weite der Nasengänge und die Atrophie als auch für die Borkenbildung und den Fötor wie auch für die Formveränderung der äusseren Nase. Sie gewährt nicht nur eine befriedigende Erklärung für das Auftreten des Fötors bei Ozaena, sondern gibt auch eine Lösung der Frage, die bisher am schwersten zu erklären war, weshalb der Fötor bei gewissen atrophischen Rhinitiden vorhanden ist, während er bei anderen, bei denen die Atrophie denselben Grad wie bei den fötiden Formen erreicht hat, fehlt. Ausserdem erklärt diese Theorie die Inkonstanz der verschiedenen Symptome, die von mehreren Seiten hervorgehoben worden ist.

Komplikationen von seiten anderer Organe.

1. Das Sehorgan und die Adnexe desselben.

In 3 Fällen bestand Dacryocystitis mit chronischer Conjunctivitis, stets in sehr starkem Grade.

2. Das Hörorgan.

Es gibt keine Nasenkrankheit, welche so das Ohr bedroht, wie die Ozaena. Dies ist die übereinstimmende Meinung aller Forscher auf diesem Gebiete. Es ist dies auch sehr plausibel, wenn man bedenkt, wie viel Infektionsstoffe die Borken enthalten, dass diese sich mit Vorliebe auch im Cavum nasopharyngeum ansammeln und sehr schwer von dort zu entfernen sind.

Oft wird die Ohrenkrankheit durch die täglichen Nasenspülungen hervorgerufen.

In den vorstehend angeführten 23 Fällen der Gruppe A hat in nicht weniger als 12 Fällen Ohrenkrankheit vorgelegen. Otitis med. purul. chron. 2 Fälle, Otitis cicatricea mit herabgesetztem Gehör 6 Fälle, Otitis med. cat. chron. 1 Fall, rezidivierende Tubarkatarrhe 2 Fälle, Otitis med. pur. ac. 1 Fall. Häufig war es die Ohrenerkrankung, die den Patienten bewog, den Arzt zu konsultieren, und erst bei dieser Gelegenheit wurde die Ozaena festgestellt.

3. Pharynx.

Von der Nase breitet sich der entzündliche Prozess teils per continuitatem, teils durch das herabfliessende Sekret auf den Pharynx aus. Häufig findet man bei der sogenannten Pharyngitis sicca, dass die Schleimhaut wie lackiert aussieht. Nachdem ich darauf achten gelernt hatte, habe ich keinen einzigen Fall von Pharyngitis sicca gesehen, in dem ich nicht einen purulenten Prozess in den hinteren Teilen der Nase als deren Ursache hätte konstatieren können.

In einem Falle (Fall 19) fand ich die unter dem Namen der Tornwaldschen Krankheit bekannte Borkenbildung am Rachendach, jedoch stammte in diesem Fall das Sekret nicht nur aus dem Recessus medius, sondern aus allen Buchten der Rachenmandel. Soweit meine Erfahrung reicht, habe ich dies Krankheitsbild niemals allein angetroffen, sondern stets zusammen mit einem Nebenhöhlenprozess in der Nase. Es hat auf mich den Eindruck gemacht, als sei der Nebenhöhlenprozess das Primäre und der Prozess in der Rachenmandel durch jenen verursacht.

4. Larynx und Trachea.

Vom Rachen aus setzt die Entzündung ihren Weg auf Larynx und Trachea fort. Der Prozess bietet daselbst ein ähnliches Bild wie in der Nase: eine borkenbelegte Schleimhaut, nach Entfernung der Borken gerötete und fast immer hypertrophische Schleimhaut. Atrophie habe ich im Larynx niemals gesehen. Häufig tritt die Laryngitis sicca gleichzeitig mit Exazerbationen des Prozesses in der Nase auf; daher sieht man diese Laryngitiden meist im Frühjahr, wo sich der Prozess in der Nase oft steigert.

Von Baginsky und Zarniko sind Fälle von reiner Ozaena laryngis beschrieben. Ich bin im Zweifel, ob diese Beobachtungen richtig sind; wahrscheinlich ist hier der Prozess in der Nase übersehen worden.

5. Die Lungen.

Die Ansicht, dass die bei Ozaena vorkommenden Komplikationen seitens der Lungen eine direkte Folge der Nasenkrankheit sind, hat immer mehr Anhänger gefunden und dürfte über allem Zweifel erhaben sein. In dieser Beziehung sind die Untersuchungen von A. Alexander bemerkenswert.

Meine Fälle in Grupppe A zeigen auch, dass chronische Lungenkrankheiten eine oft vorkommende Komplikation der Ozaena sind. Bei diesen 21 Fällen wurden 5 mal chronische Lungenkrankheiten angetroffen, darunter Bronchitis chron. foetida 1 mal. Bronchitis cat. chron. 2 mal, einmal mit Asthma kompliziert, Lungentuberkulose 4 mal.

6. Das Riechvermögen.

Dass das Riechvermögen der Ozaenakranken völlig aufgehoben oder herabgesetzt ist, ist eine allgemein bekannte Tatsache. In meinen 21 Fällen ist das Riechvermögen in allen mit Ausnahme eines Falles völlig verloren gegangen und in diesem war es herabgesetzt. Die grossen Verwüstungen der Schleimhaut im Ausbreitungsgebiet des Nerv. olfactorius, die von mir beschrieben sind, geben hierfür eine zureichende Erklärung.

Verlauf.

„Schnupfen mit Kopfschmerzen so lange ich zurückdenken kann. Im Alter von 10—15—18 Jahren wechselte die Krankheit ihren Charakter, indem der Ausfluss aufhörte und übelriechende Borken anfingen, sich in der Nase zu bilden", so lautet einstimmig die Anamnese in nahezu sämtlichen Krankengeschichten. Die Patienten selber unterscheiden demnach 2 verschiedene Stadien ihrer Krankheit, ein früheres Stadium mit flüssigem Sekret, ein späteres mit eingetrockneten fötiden Borken. Im allgemeinen stellt sich der Fötor im Alter von 16—18 Jahren ein, aber es gibt auch Fälle, wo er bereits mit 8—10 Jahren angefangen hat. — Eine allgemein verbreitete Ansicht ist, dass die Krankheit im mittleren Alter von selbst erlischt, und dass dies der Fall sein kann, zeigen ja meine Fälle 1—4, Gruppe A, aber ich habe Grund zu glauben, dass dies nur ausnahmsweise der Fall ist.

R. Krieg sagt, dass die Prognose quoad valetudinem et vitam stets gut sei. Ich bin der Meinung, dass dies ein ausgesprochener Irrtum ist. Sicher ist, dass es vorwiegend junge Personen sind, die man mit dieser Krankheit behaftet findet und mehrere Umstände deuten darauf hin, dass die durchschnittliche Lebensdauer Ozaenakranker durch von der Ozaena hervorgerufene interkurrente Krankheiten wesentlich verkürzt wird, obgleich man den Zusammenhang zwischen der Ozaena und diesen Folgekrankheiten bisher nicht erkannt hatte. Die schweren Verwüstungen in den Siebbeinzellen, die ich bei Ozaena gesehen und beschrieben habe, mit ihrer gefährlichen Nachbarschaft empfindlicher Organe und die bedeutende Störung des Gesamtzustandes, die häufig nahezu an Marasmus grenzt, zeigen doch, dass diese Krankheit von weit ernsterer Art ist, als man früher angenommen hatte. Aus der Literatur möchte ich auf einen Fall von Jürgens[1]) von Meningitis verweisen, wo jedoch der Referent in Semons Zentralblatt

1) E. Jürgens, Ein Fall von Ozaena mit tödlichem Ausgang. St. Petersburger med. Wochenschr. 1904. Nr. 4.

nicht begreifen kann, warum der Prosektor die Meningitis mit der Ozaena in Zusammenhang brachte. Unter meinen Fällen möchte ich auf Fall 14, Gruppe A verweisen, wo Meningitis nach Conchotomia media auftrat, mutmasslich verursacht durch die feste Tamponade, welche notwendig war, um die heftige Blutung zu stillen. Im Fall 20 habe ich nach 10 Jahren die Nachricht erhalten, dass der Patient an Meningitis gestorben war. Ferner möchte ich auf Alexanders Untersuchungen über den Zusammenhang von Ozaena und Tuberkulose verweisen, wo A. gezeigt hat, dass bei Ozaenakranken eine bestimmte Disposition für Tuberkulose vorliegt.

Die Kontagiosität der Ozaena.

Die Beobachtung, dass Ozaenafälle bei mehreren Mitgliedern derselben Familie vorgelegen haben, ist erwähnt von Rosenfeld, Paulsen, Strübing u. a. m. und hat zu dem Gedanken geführt, dass die Ozaena eine Infektionskrankheit sei. Strübing hat Ozaenasekret auf die Nasenschleimhaut eines schwer kranken tuberkulösen Patienten übergeimpft und nach dem Tode, der 4 Wochen später eintrat, makroskopisch Borken beobachtet und mikroskopisch den von ihm für spezifisch angesehenen Bazillus gesehen. Perez meint, dass der Hund der Träger der Ozaenaansteckung ist, von wo derselbe dann auf den Menschen übertragen wird. Ziem meint, dass diese Krankheit in gewissen Gegenden geradezu endemisch auftritt.

Dass die akute Rhinitis und die akuten Ethmoiditiden, aus welchen die Ozaena später hervorgeht, durch Mikroorganismen hervorgerufen werden, dürfte mit der heutigen wissenschaftlichen Auffassung übereinstimmen, aber dass ein spezifischer Mikroorganismus direkt die Symptome hervorrufen sollte, welche das klinische Bild bei Ozaena gestalten, ist von keinem nachgewiesen.

Unter meinen Krankengeschichten finden sich zwei Fälle, wo mehrere Geschwister an dieser Krankheit leiden; in beiden Fällen sind die Geschwister in der Kindheit an derselben Infektionskrankheit erkrankt, nach dieser Infektionskrankheit ist Ausfluss aus der Nase aufgetreten, aus welchem sich später die Ozaena entwickelt hat.

Was die in der Literatur erwähnten Fälle anbelangt, wo in derselben Familie Eltern und Kinder an Ozaena gelitten haben, so hat wahrscheinlich eine Verwechslung mit einem syphilitischen Prozess vorgelegen.

Sichere Beobachtungen einer Uebertragung der Ansteckung von einer Person auf eine andere liegen jedenfalls nicht vor.

X.

Ueber angeborene Halsfisteln
und einige mit diesen verwandte Anomalien.

Von

Frithjof Leegaard,
Hals- und Ohrenarzt in Bergen (Norwegen).

(Hierzu Tafel II und 31 Textfiguren.)

I. Einleitung.

Angeborene Halsfisteln bilden eine Gruppe Missbildungen, die in mehreren Beziehungen bedeutendes Interesse darbieten. Dieses knüpft sich zum überwiegenden Teile an die verschiedenen Fragen, die die Entwicklungsgeschichte der Fisteln betreffen, und die noch zum Teil auf ihre Lösung warten.

Auch in klinischer Beziehung zeigen sich diese Leiden keineswegs bedeutungslos, was mehrere der unten referierten Krankheitsgeschichten beweisen.

Da mir ein günstiges Schicksal und das Wohlwollen meiner Kollegen ein verhältnismässig grosses Material von diesen nicht besonders häufigen Missbildungen verschafft haben, habe ich die Gelegenheit benutzt, das Thema etwas ausführlicher zu behandeln und dabei zugleich auf einige Fragen, die etwas näher zu besprechen von Interesse ist, einzugehen gesucht.

Die Krankheitsgeschichten habe ich absichtlich etwas ausführlicher referiert, obgleich es dabei schwer zu vermeiden gewesen ist, dass die Kasuistik teilweise das Gepräge einer gewissen Einförmigkeit und Wiederholung bekommen hat. Dadurch ist indessen erzielt, dass das gleichartige, die gemeinschaftlichen Züge um so deutlicher in die Augen springen.

Ich habe ausserdem einen besonderen Grund, die Kasuistik so detailliert wie möglich vorzulegen. Ich habe es nämlich beim Studium verschiedener Arbeiten über dies Thema als einen Mangel empfunden, dass die referierten Krankheitsgeschichten kürzer gewesen sind, als erwünscht war.

Aus oben angedeuteten Gründen habe ich auch gemeint, dass die Kasuistik an Wert gewinnen würde, wenn sie von photographischen Aufnahmen möglichst vieler Patienten begleitet sein würde.

Ausser angeborenen Halsfisteln habe ich einige andere Missbildungen mit behandelt (angeborene Ohrfisteln, Aurikularanhänge, Auswüchse an der Seite des Halses), da sie in höherem oder geringerem Grade den Halsfisteln nahe stehen und dazu beitragen, Licht auf die Natur der letzteren zu werfen.

Von den referierten 23 Fällen rühren 11 von meiner eigenen Klientel her; die übrigen sind freundlichst von Kollegen zur Verfügung gestellt worden. Von diesen letzteren Fällen habe ich Gelegenheit gehabt, sämtliche zu sehen und zu untersuchen, den von Herrn Dr. med. P. Bull überlassenen Fall ausgenommen.

Sowohl in der Kasuistik als in der nachherigen Besprechung des Themas nehme ich zuerst die lateralen Fisteln, dann die mit denselben verwandten Anomalien (Ohrfisteln usw.) und schliesslich die medianen Fisteln.

Diese Gruppierung der Fisteln ist, klinisch betrachtet, am natürlichsten, und sie ist auch in der Hauptsache der verschiedenen Genese der Fisteln angemessen, wenn auch eine Einteilung nach der Genese nicht ganz zusammenfallen wird mit einer solchen, die sich nach der Lage der äusseren Fistelöffnung richtet.

Es wäre möglicherweise systematisch richtiger gewesen, in der Kasuistik die lateralen Fisteln so anzuordnen, dass die kompletten und die unkompletten in besonderen Gruppen geordnet würden. Indessen habe ich es zweckmässiger gefunden, sie in der Weise zu ordnen, dass die Fälle auf einander folgen, die bei Mitgliedern derselben Familie vorkommen.

Von den referierten Fällen sind 7 mikroskopisch untersucht worden, nämlich 5 laterale und 2 mediane Fisteln. Folgende Technik wurde bei der Untersuchung verwendet: Die exstirpierten Fistelgänge wurden in Spiritus von steigender Konzentration fixiert und gehärtet. Nachdem die Fisteln in passende Stücke geteilt worden waren, wurden diese in Zelloidin eingebettet. Die Schnitte wurden senkrecht auf die Längsachse der Fistel gelegt und gewöhnlich gefärbt, teils mit Hämatoxylin, teils nach van Gieson. Einige Male wurden Schnittserien gemacht (in Paraffin). Uebrigens verweise ich auf die Kasuistik.

II. Kasuistik.

A. Laterale Fisteln.

Fall 1. Otto B., geb. 23. März 1898. Im Alter von etwa 2 Jahren hatte er die Masern; anschliessend an diese Krankheit entstand eine Schwellung am Halse — ihren genauen Sitz hat die Mutter nicht beobachtet —; dieselbe wurde als ein Abszess angesehen, sie ging ohne chirurgischen Eingriff zurück.

Seitdem ist stets eine zähe, schleimige Flüssigkeit aus einem feinen Loch der Haut (der unten beschriebenen Fistelöffnung) an der rechten Seite des Halses hervorgesickert. Die einzige Unannehmlichkeit, die die Fistel in Gefolge hat, ist, dass der Rand des Hemdes vom Sekret befeuchtet wird. Die Sekretion ist

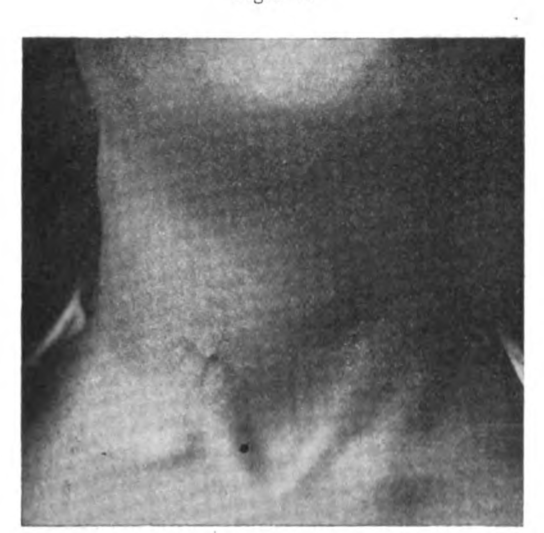
jedoch eine so bedeutende gewesen, dass die Eltern ärztliche Hilfe suchen, um dieselbe zum Verschwinden zu bringen.

Status praesens (November 1907): Der Patient ist etwas blass, übrigens ist er ein wohlgestalteter Knabe.

An der rechten Seite des Halses, 2 cm gerade nach oben von dem sternalen Ende der Klavikula am medialen Rande des M. sternocleido-mastoideus, sieht man eine kleiner als nadelkopfgrosse, papillenförmige Erhöhung in der Haut, die mit einer ganz feinen Oeffnung versehen ist. Durch die Oeffnung kann eine dünne Knopfsonde ungefähr 5 cm in der Richtung nach oben und etwas nach innen eingeführt werden. Die Fistel kann durch die Haut nicht mit Sicherheit als ein Strang oder eine Verdickung palpiert werden.

Beim Druck auf den Hals kommt durch die Oeffnung in ziemlich reichlicher Menge schleimige, ein wenig trübe, graugelbe, stark fadenziehende Flüssigkeit.

Figur 1.



Fall 1. Unvollständige rechtsseitige Fistel (geheilt).

Wenn man eine sterile Zuckerlösung hineinspritzt, entsteht kein Zeichen dafür, dass etwas von der Lösung in den Pharynx gelangt; es entsteht weder Geschmacksempfindung noch Husten.

Im Pharynx, besonders in der Tonsillenregion, ist nichts Auffallendes zu entdecken.

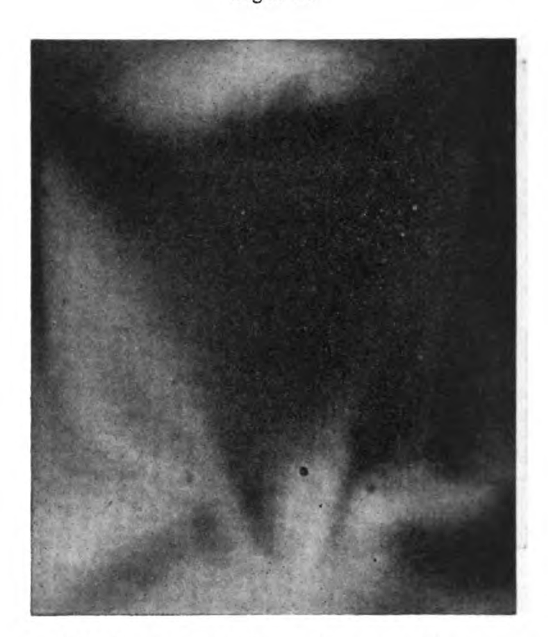
An der linken Seite des Halses, in derselben Höhe wie die Fistelöffnung rechts, doch etwas lateral von dem medialen Rande des Sternocleido, findet sich eine kaum nadelkopfgrosse, rote Erhöhung mit einer deutlichen kleinen Einsenkung in der Mitte (Fig. 1).

Es war das erste Mal, dass ich eine angeborene Halsfistel sah, und ich war unsicher betreffs der Therapie.

Welche Behandlung war zu erwählen? Besonders 3 Möglichkeiten kamen bei der Ueberlegung in Betracht: 1. keine Behandlung, 2. Injektion eines flüssigen Aetzmittels, 3. Exstirpation.

Nach einiger Ueberlegung wurde No. 2 gewählt. Da die Injektionsbehandlung mit den in der Literatur erwähnten Mitteln kein besonderes Zutrauen zu verdienen scheint, wurde beschlossen, eins zu versuchen, das nicht erwähnt gefunden wurde, und das eine kräftige, ätzende Wirkung hat, ohne allzuviel in die Tiefe zu gehen, nämlich die Trichloressigsäure. Diese zieht, wie bekannt, Feuchtigkeit aus der Luft und wird nach einer Zeit flüssig; eine solche flüssige Trichloressigsäure wurde angewandt. Durch die Fistelöffnung wurde eine feine Kanüle (Lumen 1 mm) soweit wie möglich in die Fistel nach oben hineingeführt; danach wurden einige Tropfen starker Kokainlösung eingespritzt. Schliesslich wurde das Aetzmittel mit einer Pravazschen Spritze injiziert, indem die Kanüle ganz langsam herausgezogen wurde. Es kam ja darauf an, zu erzielen, dass die Trichloressigsäure mit der ganzen Epithelauskleidung der Fistel in Berührung kam.

Figur 2.



Fall 2. Doppelseitige rudimentäre Fistel.

Während der der Injektion nächstfolgenden Zeit konnte man deutlich die Fistel als einen ein wenig unebenen Strang fühlen, was man als reaktive Schwellung der Fistel infolge der starken chemischen Reizung auffasste. Um die Oeffnung selbst herum zeigte die Haut oberflächliche Nekrose.

Diese Phänomene schwanden allmählich und nach ein paar Monaten konnte man die Fistel weder sehen noch fühlen; die Sekretion hatte aufgehört und als Rest war nur, entsprechend der Oeffnung, eine oberflächliche, flache Narbe mit einer Einsenkung, ungefähr in der Mitte, zu finden. Nachdem jetzt — August 1911 — beinahe 4 Jahre seit der Behandlung verflossen sind, darf man die Heilung mutmasslich als eine vollständige ansehen.

Fall 2. Kaja B., geb. 19. August 1900, die Schwester des vorhergehenden Patienten. Die unten beschriebenen rudimentären Fisteln wurden von der Mutter

im ersten Lebensjahre des Kindes beobachtet. Sie haben nie mehr als eine geringe Menge von zäher Flüssigkeit abgesondert; diese neigte zur Eintrocknung und bildete dann eine dünne gelbweisse Kruste

Pat. ist ein gesundes Kind gewesen und hat sonst nichts Abnormes dargeboten.

Status praesens (November 1907): An der rechten Seite des Halses, gerade nach oben von dem schmalen Ende der Klavikula, an dem lateralen Rande des Sternokleido, zeigt die Haut eine rote Schwellung, so gross wie ein kleiner Nadelkopf; in der Mitte der Schwellung ist eine kleine Vertiefung — zu klein als dass von einer Sondierung die Rede sein könnte, — aus der sich eine geringfügige Menge von zäher, klarer Flüssigkeit ausdrücken lässt, die schnell zu einer hellgelben Kruste eintrocknet (Fig. 2).

5 mm gerade nach oben von der beschriebenen Schwellung findet sich eine Andeutung von einer ähnlichen; da aber keine Vertiefung zu sehen ist, und keine zähe Flüssigkeit sich ausdrücken lässt, kann nicht mit Sicherheit angegeben werden, welcher Art diese Schwellung ist.

An der linken Seite findet sich ebenfalls eine rudimentäre Fistel mit denselben Eigenschaften wie die oben beschriebene. Sie hat ihren Sitz am obersten Rande des sternalen Endes der Klavikula.

Fall 3. Nils B., geb. 12. Juni 1902, der Bruder der beiden Vorhergehenden.

Durch die bei ihren beiden anderen Kindern gemachte Erfahrung argwöhnisch untersuchte die Mutter gleich, als das Kind geboren war, ob es denselben Fehler am Halse habe. Und so war es. Sie beobachtete die Fistelöffnung gleich nach der Geburt des Kindes. Diese sonderte gleich die bekannte zähe Flüssigkeit ab.

Mit den Jahren hat die Sekretion nach und nach zugenommen; übrigens sind aber keine Unannehmlichkeiten vorhanden gewesen, z. B. keine Abszessbildung. Pat. hat sonst nichts Abnormes dargeboten und hat im ganzen eine gute Gesundheit.

Status praesens (November 1907): Der Knabe sieht gesund aus. Die Halsfistel zeigt folgende Eigenschaften: An der rechten Seite des Halses, 4 cm oberhalb des sternalen Endes der Klavikula am medialen Rand des Sternokleido ist eine ganz feine runde Oeffnung in der Haut, deren Niveau etwas über die Umgebung erhoben ist, ohne dass eigentlich eine abgegrenzte Erhöhung vorhanden ist.

Eine feine Sonde wird ca. 2 cm durch die Oeffnung hineingeführt in der Richtung nach innen ein wenig nach oben und in die Tiefe.

Durch die Oeffnung lässt sich gelbweisse, fast klare, stark fadenziehende Flüssigkeit in spärlicher Menge auspressen. Der Fistelgang kann nicht als ein Strang gefühlt werden. Bei der Einspritzung steriler Zuckerlösung deuten keine Phänomene darauf, dass die Fistel eine Oeffnung in den Pharynx hat (Husten, Geschmacksempfindung). Bei der Injektion, bei welcher die Fistel 1 bis 2 Pravaz-Spritzen Flüssigkeit aufnehmen kann, stellt es sich heraus, dass die Fistel sowohl länger als weiter ist, wie die Sondierung vermuten liess. Wenn der Fistelgang mit Flüssigkeit gefüllt ist, zeigt er sich nämlich als ein ausgespannter Sack von etwas unregelmässiger länglicher Form. Er reicht ungefähr bis an das Zungenbein hinauf. (Fig. 3.)

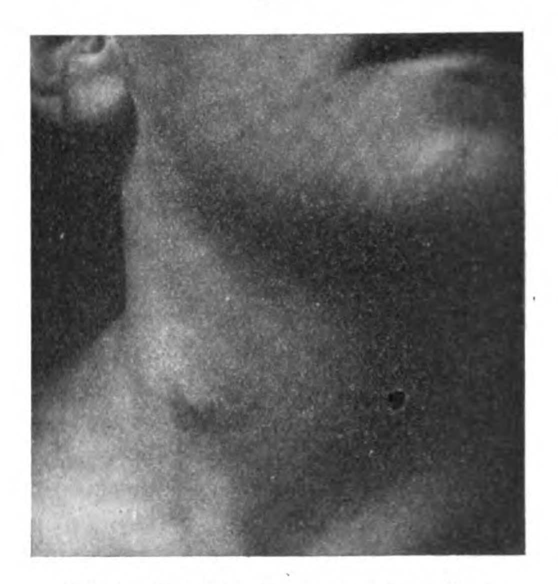
Dass die Sonde nicht weiter hineindringt, als oben angeführt, scheint seinen Grund darin zu haben, dass die Fistel 2 cm innerhalb der Oeffnung eine engere Partie hat, wo sie eine Knickung macht. Die tiefere Partie jenseits dieser verläuft augenscheinlich steiler nach oben als die ersten 2 cm, die eine mehr transversale Richtung haben.

An der linken Seite wird keine Andeutung von Fistel gesehen.

Es wurde keine Behandlung vorgenommen. Im August 1911 zeigt die beschriebene Fistel denselben Zustand, wie oben angegeben; jedoch meint die Mutter, dass die Menge des Sekrets noch immer im Zunehmen ist.

Ueber die Familienverhältnisse dieser 3 Patienten kann folgende Auskunft gegeben werden: Die Eltern sind Geschwisterkinder, indem ihre Väter Brüder waren. Sie haben 10 Kinder gehabt. Von den 7, die noch leben, ist bei 3 nichts zu finden, was als Halsfistel gedeutet werden kann. Dagegen hat ein Bruder, Olaf B., geboren 14. Februar 1896, an der rechten Seite des Halses eine rote Erhöhung 5 cm nach oben vom Sternum am medialen Rand des M. sternocleidomast. Diese

Figur 3.



Fall 3. Unvollständige rechtsseitige Fistel.

Erhöhung hat eine kleine Einsenkung in der Mitte, und ich bin geneigt, dieselbe als eine rudimentäre Fistelöffnung anzusehen, ohne dass ich sie jedoch zu den sicheren Fällen habe mitrechnen wollen.

Diese Familie zeichnet sich auch durch häufiges Vorkommen von adenoiden Vegetationen aus; ich habe Olaf und eine ältere Schwester operiert und habe bei der Mutter, die jetzt gegen 50 Jahre alt ist und eine ausgeprägt „tote“ Aussprache hat, durch postrhinoskopische Untersuchung Vegetationen in ziemlich reichlicher Menge konstatiert.

Epikrise (ad 1—3).

Das Eigentümlichste an diesen Fällen ist, dass wir 3 (möglicherweise 4) Fälle von Fisteln unter Geschwistern haben.

Es ist auch von Interesse zu notieren, dass die Ehe der Eltern eine konsanguine ist.

Schliesslich ist bemerkenswert der glückliche Erfolg der Injektionsbehandlung mit Trichloressigsäure.

Fall 4. Karl A., jun., geboren 1879. Er weiss aus der Zeit vor dem 7. Jahre nichts von seinen Halsfisteln zu erzählen. Zu dieser Zeit bekam er an der linken Seite des Halses einen Abszess, der sich ohne Eingriff entleerte. Nachher sickerte immer aus der Oeffnung Flüssigkeit heraus. Diese war immer gelb oder grünlich, schleimig und beschmutzte seine Wäsche mit gelblichen Krusten. Die Menge der Sekretion wechselte von Zeit zu Zeit.

27 Jahre alt hatte er an derselben Stelle einen Abszess, der durch Inzision geöffnet wurde.

Als er 29 Jahre alt war, sah ich ihn zum ersten Mal (Mai 1908). Er hatte an der unten beschriebenen Stelle an der linken Seite des Halses einen eigrossen Abszess; es war keine Fistelöffnung zu entdecken; beim Druck auf den Abszess drang nirgends Flüssigkeit hervor. Dieser Abszess hatte sich in ein paar Wochen gebildet, zu welcher Zeit die gewöhnliche Sekretion aufgehört hatte.

Der Abszess wurde durch Inzision geöffnet und es wurde stark schleimiges Sekret in reichlicher Menge entleert. Tamponade.

Die Abszesshöhle schloss sich nach und nach und es blieb nur die unten beschriebene Fistelöffnung zurück. Die Sekretion ist seit dem letzten Abszess bedeutend geringer als früher.

Aus der rechtsseitigen Fistel wurde ebenfalls vom 7. Jahre Sekretion beobachtet. Die Sekretmenge ist an dieser Seite immer unbedeutend gewesen. Das Sekret ist schleimig, nicht purulent gewesen und hat den Patienten nie belästigt.

Status praesens (Juni 1910): An der linken Seite des Halses zeigt sich nach der erwähnten Inzision eine schmale, ca. 3 cm lange, ungefähr vertikal verlaufende Narbe in der Haut. Ein wenig oberhalb der Mitte derselben ist in der Narbenmasse eine ganz feine Oeffnung. Sie liegt 2 cm gerade nach oben von dem sternalen Ende der Klavikula und eben am medialen Rande des M. sternocleidomastoideus.

Aus der Fistelöffnung lässt sich zähe, gelbliche, purulente Flüssigkeit herausdrücken, wenn man den Finger an die Seite des Halses oberhalb der Oeffnung setzt. Druck auf den Hals oberhalb des oberen Randes der Cart. thyreoidea bringt jedoch nicht Flüssigkeit hervor, weshalb vermutet werden muss, dass der Fistelgang nicht so weit hinaufreicht. Er kann nicht als ein Strang durch die Haut gefühlt werden.

Es gelang nicht, eine feine Sonde durch die Fistelöffnung hineinzuführen, was wahrscheinlich in der Narbenbildung nach der Inzision seinen Grund hat.

Auch führen Injektionsversuche zu keinem aufklärenden Resultat, da die Flüssigkeit ebenso schnell wieder herausströmt, wie sie durch eine dünne Kanüle durch die Oeffnung eingespritzt wird.

An der rechten Seite des Halses 2,5 cm gerade nach oben von dem sternalen Ende der Klavikula ist eine feine runde Oeffnung in dem Niveau der Haut. Die Haut um dieselbe ist nicht verändert. Die Oeffnung liegt einige Millimeter seitwärts von dem medialen Rand des M. sternocleidomastoideus.

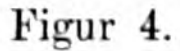
Eine dünne Sonde kann mit Leichtigkeit ungefähr 10 cm gerade nach oben eingeführt werden, indem sie nach und nach die oberflächlichen Schichten verlässt und mehr in die Tiefe geht. (Fig. 4.)

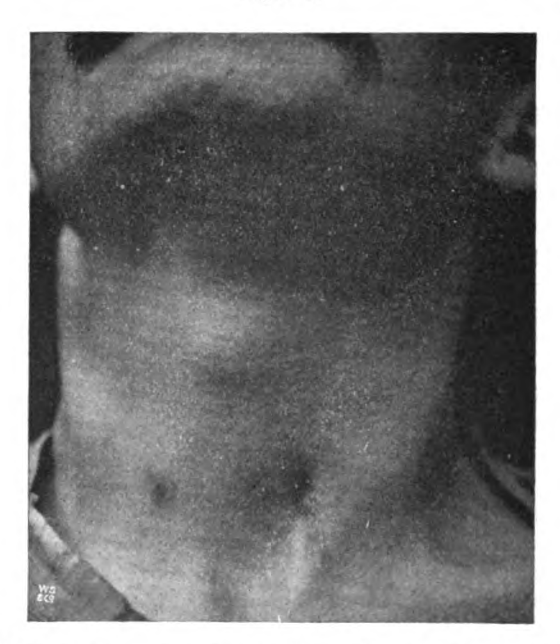
Während der Sondierung, die rechtsseitigen Tränenfluss hervorruft, hat der Patient eine höchst unangenehme Empfindung und bekommt einen Hustenanfall,

der sehr an den Husten erinnert, der hervorgerufen wird, wenn man etwas in „die falsche Kehle“ bekommt. Es gelang nicht — durch einen übrigens ganz behutsamen Versuch — die Sonde in den Pharynx hineinzuführen.

Bei der Injektion von ein paar Kubikzentimetern steriler Zuckerlösung empfindet der Patient schnell einen starken süssen Geschmack.

Wenn man gleichzeitig mit der Einspritzung den Pharynx untersucht, kann man sehr deutlich beobachten, dass das Zuckerwasser — anscheinend ohne Beimischung von Sekreten — durch eine Oeffnung in dem rechten hinteren Gaumenbogen hervordringt. Sie liegt einige Millimeter vor dem scharfen Rand des Gaumenbogens in der Gegend ungefähr mitten zwischen dem Aequator und dem oberen


Figur 4.



Fall 4. Vollständige rechtsseitige und unvollständige linksseitige Fistel.

Pol der Tonsille. Man kann eine kleine papillenförmige Erhöhung an der angeführten Stelle sehen. Dagegen ist nur im Augenblick der Injektion die Oeffnung deutlich zu sehen. Versuche mit Sondierung von innen führen zu keinem Resultat.

Wenn der Patient Schluckbewegungen macht, wird folgendes beobachtet: Die rechte Fistelöffnung wird einige Zentimeter nach oben gezogen, während die linke Seite vollständig ruhig bleibt. Dies wird als ein Zeichen dafür aufgefasst, dass die Fistel an der linken Seite nicht so weit hinaufreicht, dass sie mit den Muskeln in Verbindung kommt, die mit dem Schlucken zu tun haben.

Epikrise.

An der rechten Seite haben wir eine komplette, an der linken Seite eine inkomplette Fistel. Nichtsdestoweniger ist es die letztere, die die

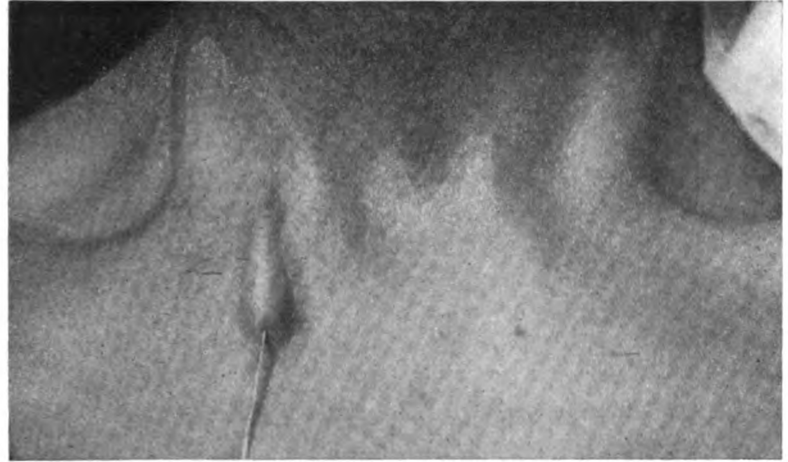
Erscheinungen hervorgerufen hat, die den Patienten zum Arzte führten. Dagegen hat die rechtsseitige eine verhältnismässig unbemerkte Existenz geführt,

Bemerkenswert ist übrigens der sichere Nachweis der Topographie der inneren Oeffnung samt dem Verhalten der Fisteln beim Schlucken, was von diagnostischem Interesse ist. (Siehe den Abschnitt „Klinische Verhältnisse".)

Fall 5. Karl A. sen., geb. 1840, der Vater des vorhergehenden Patienten. Soweit sein Gedächtnis zurückgeht, hat er die kleine Fistelöffnung beobachtet. Diese hat stets eine schleimige gelbliche Flüssigkeit in unbedeutender Menge abgesondert. Die Sekretion ist intermittierend, insofern dieselbe häufig ungefähr einen Tag aufhört. Es sammelt sich dann so viel Sekret, dass er eine kleine Schwellung oberhalb der Oeffnung fühlt. Wenn dann das Sekret spontan oder durch Druck ausgeleert ist, schwindet diese Schwellung.

Figur 5.





Fall 5. Unvollständige rechtsseitige Fistel.

Vom Rachen sind nie Symptome beobachtet, ebenso wie die Fistel ihn eigentlich nie belästigt oder dazu Anlass gegeben hat, dass er ärztliche Hilfe aufsuchen musste.

Er hat sich immer einer guten Gesundheit erfreuen können. Die Eltern des Patienten waren nicht verwandt.

Status praesens (August 1910): Der Patient ist ein kräftig gebauter, gesund aussehender Mann. Abgesehen von der Fistel bietet er nichts Abnormes dar.

Oben an der Brust, an der rechten Seite, 3 cm gerade nach unten vom oberen Rande des sternalen Endes der Clavicula, in der Höhe der ersten Rippe ungefähr an der Gelenkverbindung derselben mit dem Sternum, ist eine feine runde Oeffnung in der Haut. Die letztere zeigt keine Aenderungen im Umkreise, weder Rötung noch Andeutung zur Papillenbildung. (Fig. 5.)

Auf Druck auf die Umgebung der Oeffnung, besonders oberhalb derselben, kommen ein paar Tropfen Sekret heraus. Dies ist gelb, eitrig und sehr schleimhaltig, kann in Faden gezogen werden. Mikroskopische Untersuchung des Sekrets: Rundzellen, spärliche Diplokokken.

Eine feine Sonde lässt sich einigermassen leicht durch die Oeffnung führen: sie geht 25 mm gerade nach oben. Weiter hinein gelingt es nicht, trotz Anwendung ziemlich grosser Kraft, die Sonde zu führen. Während die Sonde darin liegt, kann der Fistelgang als ein bindfadendicker gegen die Unterlage (Clavicula) leicht beweglicher Strang gefühlt werden, der ungefähr 0,5 cm nach oben von der Sondenspitze verfolgt werden kann. Wenn die Sonde nicht darin liegt, kann man nicht mit Sicherheit die Fistel fühlen.

Bei Injektionsversuchen nimmt die Fistel nur wenige Tropfen Flüssigkeit auf, die augenblicklich wieder hinausfliessen. Wenn der Patient schluckt, ist keine Bewegung der Fistelöffnung zu sehen. Bei Untersuchung des Pharynx wird nichts Abnormes entdeckt.

An der linken Seite, 1 cm niedriger als die Fistelöffnung an der rechten, im übrigen aber symmetrisch gelegen, ist eine kleine mit einer kleinen Kruste bedeckte Vertiefung in der Haut zu sehen. Die Haut ist in der Ausdehnung eines Nadelkopfes rot und nach Entfernung der Kruste zeigt die vertiefte Stelle eine kleine Andeutung von Absonderung.

Epikrise.

Die eben beschriebene schwach sezernierende Einsenkung an der linken Seite kann mit einiger Wahrscheinlichkeit für eine rudimentäre Fistelöffnung angesehen werden.

Diese Annahme wird gestützt teils durch die Lage, die mit der rechtsseitigen Fistel Symmetrie zeigt, teils deuten auch die hereditären Verhältnisse in dieselbe Richtung.

Das Auffallendste bei dem Falle ist die Lage der äusseren Oeffnung unterhalb der Clavicula; eine solche Lokalisation ist, soviel ich habe sehen können, bisher nicht früher beschrieben worden.

Fall 6. Margretha A., 7 Jahre alt. Tochter bzw. Enkelin der zwei vorhergehenden.

Erst als das Kind 4 Jahre alt war bemerkte die Mutter, dass aus der unten beschriebenen rudimentären Fistel Flüssigkeit in ganz geringer Menge abgesondert wurde. Das Sekret war gelb und trocknete schnell zu einer Kruste ein.

Diese Sekretion dauerte ungefähr ein Jahr und hat sich später nicht wieder gezeigt. Das Kind ist im übrigen gesund gewesen.

Status praesens (Dezember 1910): Pat. ist gesund und normal entwickelt. An der linken Seite des Halses 2 cm nach oben von dem schmalen Ende der Clavicula am vorderen Rand des M. sterno-cleido-mastoideus ist eine weniger als nadelkopfgrosse rote Erhöhung zu sehen. Diese zeigt eine deutliche Einsenkung, die von einem hellgelben Schorfe gedeckt ist. Ein Fistelkanal ist nicht zu konstatieren.

Epikrise.

Dass man es mit einer rudimentären Halsfistel zu tun hat, muss als festgestellt angesehen werden in Anbetracht der vorübergehenden Sekretion, der Lokalisation und der hereditären Verhältnisse.

Fall 7. Ingeborg V., 25 Jahre alt, die Frau eines Hofbesitzers.

Die Fistel ist seit der Geburt beobachtet worden. Sie hat bis vor einigen Monaten keine sonderlichen Beschwerden verursacht, hat nur unbedeutende Mengen Flüssigkeit von einer zähen, schleimigen, fadenziehenden, nicht eitrigen Natur abgesondert.

Vor 3 bis 4 Monaten aber fing die Fistel an, der Patientin grössere Beschwerden zu verursachen, indem die Sekretion den Charakter änderte, sowohl was Menge als Beschaffenheit betrifft. Die Menge wurde grösser und das Sekret eitriger. Die Absonderung ist während dieser Zeit meistens in Portionen gekommen, indem sich mit Zwischenräumen von einigen Tagen bis zu einer Woche grössere Mengen entleerten, wonach die Sekretion ganz unbedeutend wurde bis zur nächsten Entleerung.

Während der Zeit, da das Sekret sich ansammelte, bildete sich an der Seite des Halses eine ovale Schwellung, die bei der Entleerung zurückging.

Die Retention ist mit ziemlichen Schmerzen verbunden gewesen.

Patientin hat übrigens eine gute Gesundheit gehabt. Es gibt keine Missbildungen oder Anomalien in der Familie. Ihre Eltern sind miteinander nicht verwandt.

Status praesens (Oktober 1909): Die Patientin ist eine gesund aussehende, wohl entwickelte Frau.

Die Fistel, die rechtsseitig ist, zeigt folgende Verhältnisse: 1,5 cm gerade nach oben von dem sternalen Ende der Clavicula am medialen Rand des M. sternocleido-mastoideus findet sich eine ganz feine runde Oeffnung in dem Niveau der Haut. Die Haut um dieselbe ist etwas rot. Aus der Oeffnung sickert etwas gelbes, eitriges, zähes, fadenziehendes Sekret.

Etwas nach oben von der Oeffnung, in der Höhe der Cart. thyreoidea ist eine walnussgrosse, ovale, weiche, unempfindliche Schwellung. Die Haut über derselben ist verschieblich und von normalem Aussehen. Bei Druck auf die Schwellung nimmt dieselbe an Grösse ab; gleichzeitig kommen bedeutende Mengen eitrigen Sekrets aus der Fistelöffnung.

Sonde passiert einigermassen leicht die Fistelöffnung und kann danach mit Leichtigkeit 6 cm in der Richtung nach oben eingeführt werden.

Der Fistelgang kann als ein stricknadeldicker Strang, der nach oben in die beschriebene Schwellung übergeht, palpiert werden.

Wenn die Patientin schluckt, bleibt die äussere Oeffnung still stehen, ohne gehoben zu werden. Sie hat oft Anfälle von Angina gehabt, die Gaumentonsillen sind hypertrophisch und werden amputiert. Sie wünscht zurzeit wegen ihrer Fistel nicht operiert zu werden.

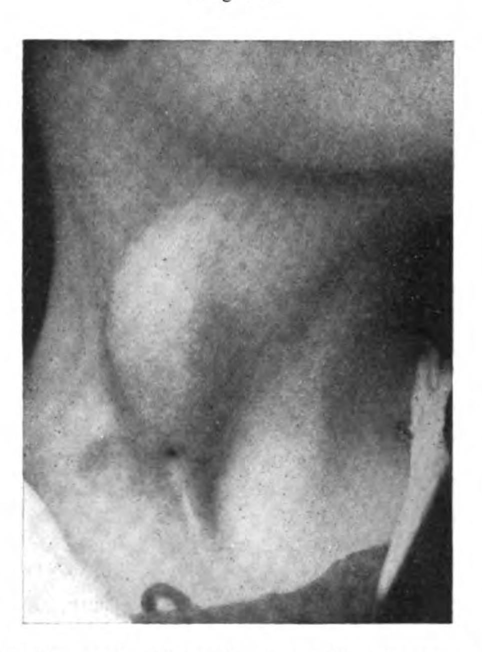
Sie reiste heim und der Zustand blieb einigermassen unverändert bis zum Sommer 1910.

22. Oktober 1910. Ende Juli und später im Herbste, in der Regel mit Zwischenräumen von ein paar Wochen, hat sie Retentionsperioden gehabt mit Schmerzen, die sie mit dem Ausdruck „fast nicht zum Aushalten" bezeichnet. Gleichzeitig hatte sie Schluck- und Atembeschwerden. Letzter Anfall vor einer Woche. Ihre Beschwerden sind nun im ganzen so bedeutend, dass sie kommt, um sich operieren zu lassen.

Status praesens (22. Oktober 1910): Pat. sieht gut aus. Die Fistel zeigt insofern veränderte Verhältnisse gegenüber den vorjährigen, als jetzt keine Retentionsschwellung an der Seite des Halses sich findet.

Es lässt sich auch trotz eifriger Anstrengungen, um Sekret zu mikroskopischer Untersuchung zu bekommen, kein Sekret herauspressen. Die Fistel ist durch eine Kruste geschlossen, und es gelingt nur nach wiederholten Versuchen, die der Patienten recht grosse Schmerzen verursachen, eine dünne Sonde durch die Oeffnung hineinzuführen. Diese scheint bedeutend enger zu sein als im vorigen Jahre. Nachdem die Sonde die enge Oeffnung passiert hat, gleitet sie einigermassen leicht weiter 6 cm nach oben; man kann jedoch deutlich fühlen, dass sie wiederholt durch enge Stellen in der unteren Hälfte des Fistelganges „hüpft“. Weiter hinauf als kaum bis zur Höhe des Zungenbeins gelingt es nicht, die Sonde zu führen (Fig. 6).

Figur 6.



Fall 7. Unvollständige rechtsseitige Fistel (die Erweiterung mit eingespritzter Flüssigkeit gefüllt.)

Injektionsversuch mit sterilem Zuckerwasser zeigt folgende Verhältnisse: Indem man die Flüssigkeit einspritzt, bildet sich nach und nach an der Seite des Halses, dem Fistelgang entsprechend, ein wurstförmiger gespannter Tumor ungefähr 6 × 2 cm. Der ausgespannte Sack hat nach oben eine deutlich abgerundete Begrenzung. Die Seiten zeigen mehrere Einengungen wie die eines Dickdarmes. Nichts von der Flüssigkeit dringt in den Pharynx hinein.

Nachdem der Sack zum Strotzen voll gespritzt worden ist, wird, um die Flüssigkeit zum Zweck der Anfertigung einer Photographie zurückzuhalten, Collodium vor die Oeffnung gebracht. Der Tumor war auch ungefähr unverkleinert, wenn auch weniger gespannt und mit weniger scharfen Konturen, als Patientin einige Minuten nachher dem Photographen vorgeführt wurde.

Als man nach dem Photographieren die Flüssigkeit wieder ausdrücken wollte,

gelang dies nur zu einem geringen Teile; man hatte das Gefühl, als ob eine ventilartige Bildung vorhanden wäre, die nur mit Schwierigkeit die Flüssigkeit ausströmen liess, während sie ziemlich leicht hineingedrungen war.

Dies Phänomen gibt vielleicht eine Erklärung der Retentionsanfälle.

Die Flüssigkeit sickerte in einigen Stunden von selbst nach und nach wieder heraus und die Injektion verursachte der Patientin keine Beschwerden.

Operation 24. Oktober 1910 in Chloroformnarkose: Hautschnitt von etwa 6 cm Länge. Mit einer Sonde, im Fistelgange liegend, wurde dieser nach und nach losgetrennt und von seinen Umgebungen isoliert. Als er so weit hinauf isoliert war, wie die eingelegte ziemlich dicke Sonde reichte, was der früher sondierten Länge (6 cm) entsprach, zeigte der Gang eine Fortsetzung nach innen gegen den Pharynx. Eine feinere Sonde konnte ein paar Zentimeter weiter hineingeführt werden; aber der dem Pharynx zunächst liegende dünnere Teil schien ohne Lumen zu sein. Nachdem der Hautschnitt nach oben verlängert worden war, so dass er im ganzen 10 cm lang war, wurde der Gang und seine Fortsetzung gegen den Pharynx nach und nach ganz frei präpariert, und es ergab sich dabei, dass er zwischen Carotis interna und externa lag, an deren Gefässsscheide er etwas adhärent war. Er verlief gegen den Pharynx hinein unter dem M. gastricus und N. glossopharyngeus. Der Gang konnte bis an die Pharynxwand verfolgt werden, aber er perforierte offenbar dieselbe nicht. Der in der Tiefe liegende Teil wurde stumpf und vorsichtig ausgeschält, bis das ganze losgemacht und herausgenommen werden konnte.

Keine Blutung. Jodoformgazetampon wurde in den oberen tiefen Teil der Wundhöhle eingelegt. Ebenfalls ein kleiner Tampon in den unteren Wundwinkel. Wormgutsutur. Bandage.

Der Wundverlauf war reaktionslos, keine Sekretion.

Nach der Operation zeigte sich eine an die Medianlinie gehende anästhetische Partie vor der Operationsnarbe in einer Höhenausdehnung von 5 cm von dem unteren Ende des Schnittes. Sonst keine nervösen Störungen.

Bei der Heimreise, 14 Tage nach der Operation, befand sich Pat. vollständig wohl, und in einem Briefe 6 Wochen nach derselben berichtet sie ebenfalls, dass alles in Ordnung ist; die erwähnte Anästhesie kann noch beobachtet werden, ist aber in beständigem Rückgange. September 1911 schreibt sie, dass sie ganz gesund ist, dass aber die Anästhesie noch nachgewiesen werden kann.

Der exstirpierte Fistelgang war im ganzen etwa 10 cm lang. Der Durchschnitt des untersten (vor der Operation sondierten) Teiles war etwas mehr als 0,5 cm; der pharyngeale Teil war bedeutend dünner, ein paar Millimeter, und der Uebergang zwischen beiden ziemlich scharf.

Im Durchschnitt konnte man eine innere, ganz dünne, rötliche (Schleimhaut, 2 mm dick) hell grauliche (Bindegewebe) Schicht und ausserhalb dieser eine ganz dünne Haut deutlich unterscheiden. An deren äusseren Seite war wieder etwas Platysma und Bindegewebe, das der Exstirpation mitgefolgt war.

Beim Aufschneiden erwies sich die innere Fläche hellrot und mit ganz kleinen Erhöhungen (Papillenbildungen?) besetzt, bot aber übrigens nichts Auffallendes (z. B. Blutungen) dar.

Mikroskopische Untersuchung. Der Fistelgang wurde in zehn Stücke von ungefähr 1 cm Länge zerteilt. Bei der Untersuchung der Schnitte derselben wurde folgendes gefunden:

Die Schleimhaut war durchgehends sehr buchtig und zeigte an vielen Stellen grosse papillenförmige Bildungen.

Das Epithel war fast überall flimmerndes Zylinderepithel von etwas verschiedener Höhe, im grossen und ganzen aber nicht sehr hoch. Ausserdem wurde an einigen Stellen mehrschichtiges Plattenepithel gefunden. Dieses fand sich zum Beispiel in Schnitten an der Fistelöffnung; hier sah man jedoch auch, wenn auch in geringer Ausdehnung, ein unzweifelhaftes Zylinderepithel. Plattenepithel überwog ausserdem in Schnitten 3 cm und 5—6 cm von der Fistelöffnung; aber neben dem Plattenepithel gab es auch Zylinderepithel mit und ohne Flimmerhaaren sowie Epithel von etwas unbestimmter Form mit Flimmerhaaren. Man hatte den Eindruck eines Ueberganges von einer Epithelform in die andere.

Sehr charakteristisch für das mikroskopische Bild war, dass dem ganzen Fistelgang entlang von 1 cm innerhalb der Oeffnung eine unter dem Epithel liegende breite, wohl abgegrenzte Rundzellenschicht gefunden wurde. Diese enthielt Zellen von verschiedenem Typus (Lymphozyten, polynukleäre, Plasmazellen), und an den meisten Stellen in dieser Schicht fand eine lebhafte Wanderung von Zellen durch das Epithel statt. Dieses letztere fehlte an vielen Stellen, und infolge dessen ragten Zapfen der Rundzellenschicht frei ins Lumen hinein. Eigentümlich für diese Rundzellenschicht war das Vorhandensein von mehr oder weniger wohlentwickelten Lymphfollikeln längs der ganzen Fistel. Wegen des beschriebenen Aussehens muss diese Schicht als lymphoides („adenoides“) Gewebe in entzündetem Zustande betrachtet werden. (Cfr. den klinischen Verlauf.)

Unter der adenoiden Schicht fand sich eine gewöhnliche Bindegewebsschicht, die in dem untersten Teil der Fistel breit war, weiter nach oben aber an Ausdehnung abnahm, um zuletzt zu einem Minimum reduziert zu werden. In dieser aus fibrillärem Bindegewebe bestehenden Schicht gab es reichliche Gefässe, und teils um die Gefässe herum teils selbständig gab es Rundzellenzüge und -Haufen in bedeutender Menge. An einigen Stellen grössere und kleinere Blutungen. 2 cm von der Fistelöffnung sah man eine einzelne Schleimdrüse.

Quergestreifte Muskelfasern fanden sich erst in einer Höhe von 2 bis 3 cm von der Fistelöffnung. Sie waren hier in recht spärlicher Menge und nur an der äusseren Peripherie vorhanden. Je nachdem man dem pharyngealen Ende der Fistel näher kam, nahm die Muskulatur an Mächtigkeit zu und bildete nach und nach eine zusammenhängende Schicht rings um die Fistel. Gleichzeitig reichten die Fasern näher an das Lumen, einige reichten fast bis zur Basalschicht des Epithels. Der Verlauf der Muskelfasern war fast ausschliesslich ein longitudinaler.

Das Lumen des Fistelganges hörte ungefähr 1,5 cm von dem pharyngealen Ende des exstirpierten Strangs auf. Der oberste Teil des Lumens war nicht wie unten durch eine ordentliche Epithelschicht begrenzt; es fanden sich nur einzelne losgerissene, in der Form etwas veränderte und degenerierte Epithelzellen (oben) auf einer wesentlich aus Lymphozyten bestehenden Rundzellenschicht. Das Lumen war übrigens hier teilweise begrenzt durch quergestreifte Muskulatur, die in überwiegender Menge vorhanden war. Eine dünne Bindegewebshaut ausserhalb der übrigen Schichten liess sich ungefähr im ganzen Verlauf nachweisen, war aber an vielen Stellen undeutlich entwickelt.

Epikrise.

Die klinische Untersuchung zeigte, dass es sich hier um eine inkomplette Fistel handelte.

Bei der Operation ergab es sich, dass sie eine unerwartete Ausdehnung nach innen gegen den Pharynx hatte. Diese Fortsetzung nach innen war zuvor nicht nachzuweisen gewesen.

Dass eine Entfernung des gegen den Pharynx verlaufenden Strangs notwendig war, um ein gutes Resultat zu erzielen, zeigte die mikroskopische Untersuchung. Es wurden nämlich in einem Abstande von etwas über 1 cm von dem pharyngealen Ende Epithelzellen nachgewiesen.

Fall 8. Joh. K., 8 Jahre alt, Sohn eines Unteroffiziers.

Die Fistel ist von der Geburt an beobachtet worden und hat immer sezerniert; die Menge des Sekrets hat jedoch von Zeit zu Zeit etwas gewechselt.

Das Sekret war teils farblos und rein schleimig; es liess sich in sehr lange Fäden ausziehen; teils war es schleimig-eitrig und hatte eine grünliche Farbe; das letztere ist das gewöhnlichste gewesen.

Figur 7.



Fall 8. Vollständige linksseitige Fistel.

Die Fistelöffnung war bisweilen ein paar Tage zugeklebt. Vor einem halben Jahre hatte der Pat. während der Genesung nach Scharlach ein wenig Schmerzen während einer solchen Retentionsperiode von wenigen Tagen. Diese schwanden, nachdem etwas Sekret ausgedrückt worden war.

Uebrigens hat die Fistel keine Beschwerden verursacht, abgesehen davon, dass das Sekret sein Hemd befeuchtete. Patient ist im übrigen gesund gewesen.

Status praesens (September 1910): Der Pat. hat an der rechten Wange und an der rechten Ohrmuschel einen ungefähr handflächengrossen Naevus vasculosus von hochroter Farbe.

An der linken Seite des Halses an dem medialen Rande des M. sternocleidomastoideus, 2,5 cm nach oben von dem sternalen Ende der Klavikula ist eine ganz feine runde Oeffnung in der Haut zu sehen. Diese ist rings um die Oeffnung ein wenig rot, zeigt aber im übrigen keine Veränderungen. Die Oeffnung ist im Augenblick durch ein wenig eingetrocknetes Sekret bedeckt. (Fig. 7.)

Eine feine Sonde lässt sich in der Richtung gerade nach oben 7,5 cm einführen; wenn die Sonde so weit hinaufkommt, sagt der Pat., er fühle ein starkes Unbehagen (es scheint nicht eigentlich Schmerz zu sein), weshalb kein Versuch gemacht wird, die Sonde weiter hinaufzuführen. Man hat jedoch das bestimmte Gefühl, dass dies gelingen würde. Bei der Sondierung fühlt man, dass der Fistelgang nicht viel geräumiger ist als die feine Eingangsöffnung.

Die Fistel kann als ein ziemlich fester Strang, etwas dicker als eine Stricknadel, palpiert werden; sie ist nicht überall gleich dick, man fühlt an mehreren Stellen eingeengte Partien. Sie kann ungefähr bis zur Gegend des Zungenbeins mit dem Finger verfolgt werden. Wenn der Pat. den Kopf ein wenig rechts dreht, kann man auch die Konturen des Fistelganges undeutlich erblicken.

Bei Druck an den Hals oberhalb der Fistelöffnung längs dem Verlauf des Ganges kommt nicht wenig Sekret heraus. Dies ist gräulich, mit einem ganz schwachen Uebergang ins Grüne, undurchsichtig und zäh. Mikroskopisch werden degenerierte Rundzellen, Gram-positive Diplokokken in und ausserhalb der Zellen gesehen.

Injektion von sterilem Zuckerwasser durch die Fistelöffnung führt zu folgendem Resultat: Wenn man Flüssigkeit einspritzt und gleichzeitig den Pat. den Mund weit öffnen lässt, sieht man, dass die injizierte Flüssigkeit aus der inneren Oeffnung und zum Munde heraus in Strahlen kommt. Die innere Oeffnung zeigt sich als ein nadelfeines Loch in dem scharfen Rande des hinteren Gaumenbogens, in der Höhe mitten zwischen dem Aequator der Tonsille und dem oberen Pol derselben. Der Gaumenbogen zeigt an dieser Stelle eine Andeutung zur Papillenbildung.

Wenn der Patient schluckt, wird der ganze Fistelkanal nach oben gehoben, was sowohl gesehen als gefühlt werden kann; gleichzeitig wird die äussere Oeffnung ein wenig eingezogen.

Die Eltern des Patienten sind nicht miteinander verwandt. Es finden sich in der Familie keine Missbildungen. Bei den 4 Geschwistern des Pat. findet sich, wenn der nachfolgende ausgenommen wird, keine Halsfistel.

Fall 9. Erling K., 6 Jahre alt, der Bruder des Vorhergehenden.

Als der Patient 2 Jahre alt war, beobachtete die Mutter eine vorübergehende Sekretion aus der unten beschriebenen rudimentären Fistel an der linken Seite.

Die Sekretion, die nur eine ganz kurze Zeit dauerte und sich später nicht gezeigt hat, brachte eine zähe, schleimige, beinahe farblose Flüssigkeit an den Tag. Der Junge ist im übrigen gesund gewesen.

Status praesens (September 1910): An der linken Seite des Halses am medialen Rande des Sternocleido, 2 cm nach oben von dem sternalen Ende der Klavikula ist eine kleine Einsenkung in der Haut zu sehen. Die eingesunkene Partie ist ein wenig rot und von einer dünnen Schuppe (Sekret?) bedeckt. Die Haut umher zeigt keine Aenderungen.

An der rechten Seite des Halses ist eine ähnliche Einsenkung, einige Millimeter nach oben, sonst aber symmetrisch mit der an der linken Seite, zu sehen.

Im Pharynx nichts zu bemerken.

Der Knabe bietet sonst nichts Auffallendes dar.

Epikrise.

Dass die beschriebenen Einsenkungen, jedenfalls die linkseitige, rudimentäre Fisteln sind, kann man mit Sicherheit annehmen, wenn man die

topographischen Verhältnisse mit der bei dem zweijährigen Knaben beobachteten Sekretion samt den familiären Verhältnissen zusammenhält.

Fall 10. Frl. K., 18 Jahre alt (von Herrn Dr. P. C. Kreyberg zur Behandlung überwiesen.)

Die Fistelöffnung, aus der die Sekretion anfangs unbedeutend war, wurde beobachtet, als die Patientin ca. 7 Jahre alt war. Ungefähr gleichzeitig wurde auch eine rundliche Schwellung oberhalb des Brustbeins beobachtet. Absonderung und Schwellung ist seit dieser Zeit im Zunehmen gewesen, besonders in den letzten Jahren, freilich etwas periodenweise. Die äussere Oeffnung ist dann und wann verschlossen gewesen. Die Menge des Sekrets ist zur Zeit recht bedeutend und belästigend.

Das Sekret ist immer eitrig, teils gelb, teils grünlich gewesen. Wenn die äussere Oeffnung geschlossen war, hat Pat. deutlich empfunden, dass das Sekret durch eine Oeffnung innen im Halse sich entleert hat, was schlechten Geschmack im Munde veranlasste. Die Entleerung nach innen hat dagegen nie Husten hervorgerufen.

Als Kind hat Pat. etwas an Bronchitis gelitten. 3 Jahre alt hatte sie eine „böse Halskrankheit“ (nicht Diphtherie); auch später einmal eine vorübergehende Halsaffektion. Im übrigen ist sie im ganzen gesund gewesen.

Status praesens (Juni 1910): 3 cm gerade nach oben von dem sternalen Ende der rechten Klavikula, einige Millimeter medialwärts vom Rande des Sternocleido ist eine runde Oeffnung in der Haut zu sehen. Die Haut ist nicht zur Papille erhoben. Um die Fistelöffnung herum finden sich einige gelbe zähe Schorfe halb eingetrockneten Sekrets. Nach unten und medial von der Fistelöffnung ist eine strumaähnliche runde Schwellung zu sehen; dieselbe nimmt den Platz zwischen den beiden Mm. sternocleidomastoidei im Jugulum ein. Dieser Tumor hat einen Diameter von 3 cm und fühlt sich weich an; die Haut über demselben ist leicht verschieblich. Wenn man darauf drückt, fliesst gelbe, eitrige, etwas schleimige Flüssigkeit aus der Fistelöffnung.

Mikroskopische Untersuchung des Sekrets: Zahlreiche Rundzellen, spärliche Gram-negative Diplokokken.

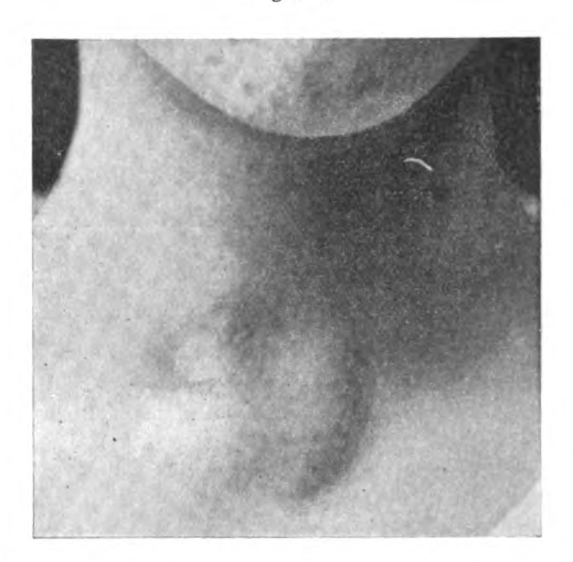
Von der Fistelöffnung aufwärts kann man deutlich einen Strang von etwas ungleichmässiger Dicke fühlen. Dieser Strang kann aufwärts bis zur Gegend des Zungenbeins verfolgt werden; hier verliert er sich in die Tiefe. (Fig. 8 u. 9.)

Durch die Fistelöffnung kann eine Knopfsonde in der Richtung nach unten medial mit Leichtigkeit eingeführt werden; die Sonde gelangt dann in einen Sack (den oben beschriebenen Tumor). Die Sondenspitze, die man durch die Haut fühlt, lässt sich in demselben frei bewegen. Dagegen gelingt es nicht, die Sonde in der Richtung nach oben zu führen.

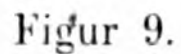
Um festzustellen, ob eine innere Oeffnung vorhanden ist, werden einige Kubikzentimeter steriler Zuckerlösung eingespritzt. Dadurch wird der erwähnte Sack, der nach dem Ausdrücken des Sekrets etwas schlaff geworden war, grösser; aber die Patientin fühlt nichts im Halse. Bei der Untersuchung ihrer Fauces wird an der rechten Seite eine kleine papillenförmige Erhöhung in dem hinteren Gaumenbogen entdeckt. Sie sitzt einige Millimeter von dem scharfen Rande des Gaumenbogens gerade hinter der Tonsille und in der Höhe des Aequators derselben.

Wenn man den Finger an die äussere Fistelöffnung setzt und gleichzeitig auf den Tumor im Jugulum drückt, kann man muko-purulente Flüssigkeit in reichlicher Menge aus der Spitze der erwähnten Erhöhung im hinteren Gaumenbogen

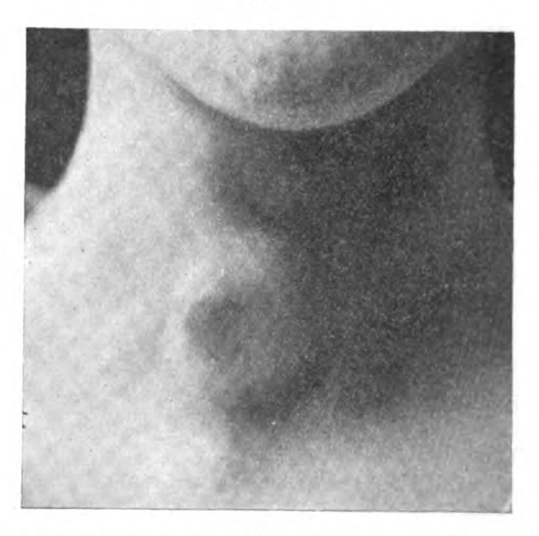
Figur 8.



Fall 10. Vollständige rechtsseitige Fistel mit cystöser Erweiterung (in Ruhe).



Figur 9.



Fall 10. Vollständige rechtsseitige Fistel mit cystöser Erweiterung (während des Schluckens).

herausströmen sehen. Bei genauem Nachsehen entdeckt man die innere Oeffnung als einen dunklen Punkt an der Spitze der Papille.

Wenn die Patientin schluckt, werden die Fistel und der im Jugulum liegende Tumor ca. 1,5 cm aufwärts gehoben. Dabei treten die Konturen der Fistel weit deutlicher hervor.

Die linke Seite des Halses bietet nichts Abnormes dar.

Die Patientin ist im übrigen normal entwickelt. In der Familie kommen, so viel man weiss, keine Missbildungen vor. Jedoch sind bei der Mutter an beiden Seiten des Halses, der Lage der Fistelöffnung bei der Tochter entsprechend, kleine kaum nadelkopfgrosse rote Erhöhungen mit einer gelblichen Kruste und einer Andeutung zur Einsenkung in der Mitte zu sehen; diese können daher möglicherweise als rudimentäre Fisteln betrachtet werden. Wegen ihrer geringen Entwickelung wage ich es jedoch nicht, dies für sicher zu halten.

14. November 1910. Seit dem letzten Sommer verursacht die Fistel der Patientin immer grössere Beschwerden, so dass sie immer sehr übler Laune ist. In der späteren Zeit ist die äussere Oeffnung weniger permeabel gewesen, und das Sekret hat sich öfters in den Pharynx entleert, was ihr sehr unangenehm gewesen ist. Sie wünscht jetzt operative Behandlung.

Status praesens: Die Fistel bietet dieselben Verhältnisse dar wie früher; jedoch ist die äussere Oeffnung etwas schwieriger zu sondieren und durch Druck von aussen kann man mit grösserer Leichtigkeit als früher reichliche Mengen von Sekret durch die innere Oeffnung in den Pharynx hineinpressen.

Operation in Chloroformnarkose (15. November 1910): Zunächst wurde ein Schnitt von 5 cm Länge den Fistelkanal entlang oberhalb der Fistelöffnung gelegt. Nachdem Haut und Platysma durchschnitten worden waren, wurde der Fistelgang von den Nachbarteilen in einer Strecke von 4—5 cm losgetrennt. Danach wurde die Fistelöffnung umschnitten, indem der Hautschnitt rings um dieselbe in einem Abstande von ein paar Millimeter geführt wurde. Die im Jugulum liegende sackförmige Erweiterung wurde ebenfalls lospräpariert. Dadurch war der untere grössere Teil der Fistel losgemacht. Nun wurde der Schnitt ca. 4 mm nach oben erweitert, um genügende Uebersicht zum Arbeiten in die Tiefe zu erhalten. Im Verlaufe des Fistelgangs, von den oberflächlichen Schichten bis zum Pharynx, zeigte sich der Gang wenig adhärent an den Umgebungen und es war nicht schwierig, ihn loszumachen.

Die Fistel verlief auf ihrem Weg nach innen gegen den Pharynx zwischen Carotis interna und externa, unterhalb des M. digastricus, oberhalb des N. glossopharyngeus. Sie schien die Pharynxwand an dem unteren hinteren Rand des M. stylopharyngeus zu perforieren, dessen schlanker Bauch seine Konturen in der Tiefe des Operationsfeldes zeichnete.

Während man mit Hülfe eines Fingers am pharyngealen Ende der Fistel dieselbe in ihrem ganzen Umkreise isolierte und mit der anderen Hand einen Zug nach aussen übte, wurde die Fistel an der inneren Mündung losgetrennt und war also in ihrer ganzen Ausdehnung frei gemacht.

Bei genauem Nachsehen in der Tiefe der Wunde am Pharynx konnte kein Rest entdeckt werden. Danach wurde ein kleiner Tampon unten, ein etwas grösserer oben in die Wundhöhle gelegt, worauf die Wunde mit Wormgut genäht wurde. Verband.

Die Operation verlief ohne Blutung; ein paar kleinere Venen wurden unterbunden, eine grössere transversal verlaufende musste während der Erweiterung des Schnittes nach oben doppelt unterbunden und durchschnitten werden.

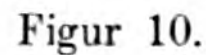
Die früher beschriebene Schluckerscheinung mit Hebung der Fistel trat sehr deutlich hervor, nachdem der untere Teil der Fistel isoliert worden war. Nach der Operation wurde der Pharynx untersucht; dabei ergab es sich, dass die Tonsille, die vor der Operation nicht sonderlich gross war, sich etwas hervorbauchte (Blut-

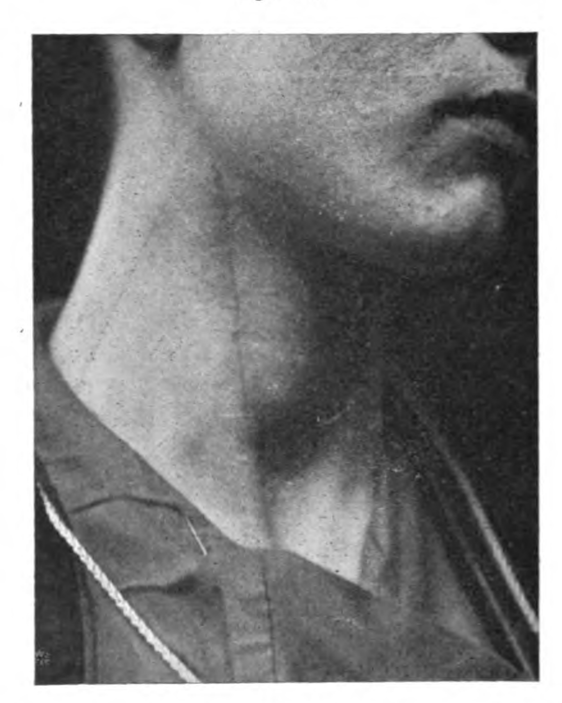
ansammlung? der Tampon?). Ausserdem sah man an der Stelle, wo die Fistel ihre innere Oeffnung im hinteren Gaumenbogen hatte, einen mit Blut unterlaufenen Fleck, was die Vermutung bestätigte, dass der Fistelkanal an der inneren Oeffnung an dem Uebergange zu der Schleimhaut des hinteren Gaumenbogens losgetrennt sei. (Fig. 10.)

Es fand sich ein paar Wochen ein wenig Sekretion aus dem oberen Wundwinkel. Uebrigens reaktionsloser Verlauf.

Später keine Symptome (August 1911).

Die ausgeschnittene Fistel war 15 cm lang, von dem pharyngealen Ende zum untersten Teil der früher beschriebenen Erweiterung, die 3 × 3 cm war, gemessen.


Figur 10.



Fall 10. Vollständige rechtsseitige Fistel (5 ½ Monat nach der Operation).

Oberhalb dieser hatte die Fistel einen Diameter von ca. 1 cm, behielt diese Dimension in einer Länge von ca. 5 cm, wurde dann immer dünner, je mehr sie sich dem Pharynx näherte. Die dem Pharynx zunächst liegenden 4—5 mm hatten einen Querschnitt von ca. 2 mm und eine helle gelbweisse Farbe, während die Oberfläche der Fistel sonst fleischfarbig war.

Dass das Lumen bis an das dünne Ende reichte, wurde durch das Durchspritzen von Flüssigkeit konstatiert; dabei stellte sich auch heraus, dass an mehreren Stellen Einengungen waren, die die Flüssigkeit nur durchliessen, wenn man einen bedeutenden Druck anwendete. Der dilatierte Teil wurde aufgeschnitten und zeigte eine innere Fläche von bleicher graugelber Farbe mit rötlichen, kleinen, papillenförmigen Bildungen eingesprengt. Die Dicke der Wände betrug ca. 2 mm.

Mikroskopische Untersuchung[1]): Der exstirpierten Fistel wurden Stücke teils von der cystösen Erweiterung, teils von dem oberhalb dieser liegenden Fistelgang entnommen; der Abstand der Stücke betrug 1 zu 2 cm.

Bei der Untersuchung wurde gefunden: Die Schleimhaut war stark gebuchtet. Das Epithel war auf einer Strecke von kaum 1 cm von der äusseren Oeffnung ein vielgeschichtetes, an Epidermis erinnerndes Plattenepithel, unter dem keine Rundzellenschicht (adenoide Schicht) gefunden wurde.

Dieses Plattenepithel ging plötzlich in ein niedriges Epithel unbestimmter Art über; dieses war auf einer Strecke von ein paar Millimetern zu finden, um dann in deutliches Zylinderepithel überzugehen.

Im übrigen wurde sowohl in der cystösen Erweiterung als in dem unteren Teil des Fistelganges ein hohes, schlankes, flimmerndes Zylinderepithel gefunden. Ungefähr 5 cm vom pharyngealen Ende änderten sich diese Verhältnisse. Das Epithel wurde allmählich niedriger, nahm nach und nach den Charakter des Plattenepithels an, gleichzeitig schwanden die Flimmerhaare und die Zahl der Schichten nahm erheblich zu. Die 5 cm des Fistelganges, die dem Pharynx zunächst lagen, waren überall mit mehrschichtigem Plattenepithel von ähnlichem Aussehen wie das des Pharynx bekleidet.

Gleichzeitig mit dem Uebergang des Plattenepithels an der äusseren Oeffnung in Zylinderepithel trat unter demselben eine Rundzellenschicht, verschiedene Zellentypen enthaltend und deutliche Lymphfollikeln zeigend, auf. Diese lymphoide Schicht, die eine scharfe Grenze der Unterlage gegenüber zeigte, hielt sich den ganzen Fistelgang entlang (incl. die Erweiterung) bis an die pharyngeale Oeffnung.

Aus der Rundzellenschicht war eine Wanderung von Zellen durch das Epithel zu sehen. Dieses war an vielen Stellen verschwunden und hier ragten grössere und kleinere Granulationszapfen ins Lumen hinein.

Unter der Rundzellenschicht war eine Schicht gewöhnlichen zellarmen Bindegewebes zu finden, in das hier und da Rundzellenstreifen und -haufen eingesprengt waren und das an einigen Stellen grossen Reichtum an Gefässen zeigte. Die Dicke dieser Schicht war am bedeutendsten in der cystösen Erweiterung und in dem unteren Teile des Fistelganges. Dem Pharynx zunächst war sie ganz dünn.

Das Umgekehrte war dagegen der Fall mit der quergestreiften Muskulatur. Diese trat erst an dem Uebergang zwischen der cystösen Erweiterung und dem Fistelgang auf. An dieser Stelle waren aussen an der Peripherie einzelne Züge von Muskelfasern mit longitudinalem Verlaufe zu finden. Die Muskulatur nahm nach oben zu, erreichte allmählich eine recht beträchtliche Dicke und bildete eine zusammenhängende Muskelschicht um die ganze Fistel herum. Zum Teil zogen Fasern durch die Rundzellenschicht bis nahe an die Epithelschicht.

Einige Schleimdrüsen waren in den obersten 4—5 cm des Fistelganges zu sehen. An vielen Stellen verdichtete sich das Bindegewebe aussen an der Peripherie zu einer kapselartigen Haut, die die anderen Schichten umschloss.

Epikrise.

Eigentümlich für diesen Fall ist, dass sich eine cystöse Erweiterung gebildet hatte, die tiefer als die äussere Oeffnung lag, indem sie sich als ein Tumor im Jugulum zeigte, in der Form etwas an eine kleine Struma erinnernd.

1) Siehe Tafel II, Fig. 1.

Bemerkenswert ist auch, dass die innere Oeffnung nachgewiesen wurde dadurch, dass das Sekret in den Pharynx hineingedrückt wurde.

Was den mikroskopischen Bau betrifft, so ist hier auf das Verhältnis des Epithels aufmerksam zu machen. Es fand sich Plattenepithel sowohl auf einer 1 cm langen Strecke von der äusseren Oeffnung als auf einer 5 cm langen der inneren Oeffnung zunächst liegenden Strecke. Zwischen diesen 2 Teilen gab es nur Zylinderepithel.

Fall 11. (Von Herrn Dr. Sandberg, dirig. Arzt des Städtisch. Krankenhauses Bergen überlassen). Georg T., 20 Jahre alt, Student.

Die Fistelöffnung wurde von der Mutter gleich nach der Geburt wahrgenommen. In den ersten Jahren wurde keine Absonderung beobachtet. Als die Absonderung im dritten oder vierten Jahre des Kindes begann, war das Sekret schleimig und nur in geringer Menge vorhanden. Mit der Zeit wurde das Sekret allmählich reichlicher und nahm einen eitrigen Charakter an. Nach und nach bildete sich auch ein Tumor an der Seite des Halses. Dieser war besonders hervortretend seit dem zehnten Lebensjahre, woran sich auch der Patient selbst erinnern kann.

Der Tumor hat eine wechselnde Grösse gehabt; er nahm zu, wurde gespannt, entleerte sich dann, teils durch eine innere Oeffnung, teils durch eine äussere (cfr. unten). Das Leiden hat ihn früher nicht so sehr belästigt, aber in dem letzten Jahre ist es lästiger gewesen. Es bestand meist wenig Empfindlichkeit und Schmerzen im Tumor in der Zeit vor der periodischen Entleerung des Sekrets. Dieselbe ist zuerst durch die innere Oeffnung erfolgt, dann aber durch die äussere (nach der Behauptung des Patienten nie gleichmässig). Die äussere Oeffnung ist in dieser Weise bis auf ein paar Wochen geschlossen gewesen.

Die Krankheit hat ihn in der letzten Zeit so sehr belästigt, dass er eine operative Behandlung derselben wünscht.

Er ist übrigens, eine Chorea abgerechnet, im grossen und ganzen gesund gewesen.

In der Familie weiss man nichts von Missbildungen. — Die Eltern sind nicht verwandt. Dagegen waren die Eltern der Mutter Geschwisterkinder.

Status praesens (Juni 1910): Der Patient ist gross und dünn, im übrigen normal entwickelt. 5 cm nach oben von dem sternalen Ende der Klavikula, ein paar Millimeter lateralwärts von dem medialen Rand des M. sterno-cleido-mastoideus und 13 cm von der Spitze des Processus mastoideus ist an der rechten Seite eine Oeffnung in der Haut, die durch eine gelbe Kruste bedeckt wird. Die Oeffnung liegt in dem Niveau der Haut oder ist eher ein wenig nach innen gezogen und die Haut gerade um die Oeffnung herum ist ein wenig verdickt, in einem etwas grösseren Umkreise stark hyperämisch. (Fig. 11.)

Von dieser Fistelöffnung aufwärts ist ein eiförmiger Tumor — $7 \times 3\frac{1}{2}$ cm — mit ungefähr vertikaler Längenachse zu sehen. Seine untere Begrenzung zeigt scharfe, sein oberer Pol mehr verwaschene Konturen; der Tumor geht hier in einen Strang über, der allmählich schmäler wird und bald nicht mehr zu sehen ist. Der Tumor fühlt sich an wie ein mit Flüssigkeit gefüllter schlaffer Sack, (in „reifem" Zustande, erzählt der Patient, sei er bedeutend grösser und härter), man kann seinen allmählichen Uebergang in einen festen Strang deutlich palpieren; dieser wird nach und nach dünner und kann nach oben verfolgt werden bis zur Höhe des Zungenbeins.

Eine Sonde wird mit Leichtigkeit durch die Fistelöffnung 6 cm nach oben ge-

führt, sie wird nicht weiter hinaufgeführt, um den Pat. nicht zu plagen. (Während der Narkose vor dem Anfang der Operatiom wird eine dicke Sonde ohne Schwierigkeit ca. 10 cm hinaufgeführt.)

Nach der Sondierung strömt bei Druck auf den Tumor schleimiger Eiter zur Oeffnung heraus. Wenn man die Oeffnung zwischen zwei Finger nimmt, fühlt man eine kleine, zum Teil fast knorpelharte Verdickung, die nach oben in eine Spitze endet; diese Palpation ist schmerzhaft.

Wenn der Patient schluckt, wird der ganze Tumor aufwärts gehoben, und die Fistelöffnung wird auf der Höhe des Schluckaktes stark nach innen gezogen.

Beim Druck auf den Sack kann man sehen, dass der Inhalt sich in den Pharynx entleert; das Sekret ist hier rein rahmiger Eiter. Man sieht, dass er bei der Entleerung hinter dem Rand des rechten hinteren Gaumenbogens weit oben hervorkommt, und wenn die Tonsillaregion durch eine Brechbewegung

Figur 11.



Fall 11. Vollständige rechtsseitige Fistel mit cystöser Erweiterung.

nach vorn gedrängt wird, sieht man, wie das Sekret ein paar Millimeter hinter dem scharfen Rand des Gaumenbogens ungefähr in der Höhe des oberen Pols der Tonsille hervorquillt. Ausserhalb der Zeit, da das Sekret in den Pharynx hineingedrückt wird, ist die innere Oeffnung nicht deutlich zu erkennen, weder bei direkter Inspektion noch bei der postrhinoskopischen Untersuchung; sie liegt vermutlich in einer Schleimhautfalte verborgen.

Operation (Dr. Sandberg) in Chloroformnarkose am 5. Juli 1910.

Nach Einführung einer ziemlich dicken Sonde und Eröffnung des dilatierten Teiles der Fistel wurde diese allmählich von den Nachbarteilen isoliert, wobei der Hautschnitt nach oben erweitert werden musste, sodass er im Ganzen 10 cm betrug.

Die Loslösung der Fistel konnte zum wesentlichen Teile stumpf vorsichgehen, da sie nicht sonderlich adhärent an den Nachbarteilen war. Während dieser Prozedur wurde die Fistel in ihrem oberen Teile ein paar Mal durchrissen. Die Fistel wurde bis an den Pharynx verfolgt und daselbst in ihrem ganzen Umkreise von

der Pharynxwand getrennt, sodass in dieser eine Oeffnung gebildet wurde, durch welche der Rachenraum mit der Wundhöhle kommunizierte. Während ihres Verlaufs gegen den Pharynx lag die Fistel zwischen Carotis interna und externa und unterhalb des M. digastricus.

Jodoformgazetampon im obersten Wundwinkel. Sutur. Verband.

Afebriler Verlauf. Es bestand etwas Sekretion aus dem oberen Wundwinkel, die 3 Wochen nach der Operation aufhörte. Später keine Sekretion oder andere Symptome (Dezember 1910).

Die exstirpierte Fistel zeigte folgende Verhältnisse: Der der Hautöffnung zunächst liegende sackförmige Teil war ca. 3 × 7 cm. Seine innere (Schleimhaut-) Fläche war graurötlich und mit kleinen braunrötlichen nadelkopfgrossen Erhöhungen besetzt. Die Wand des Sackes war ca. 2 mm dick und zeigt zu innerst eine dünne, rötliche Schleimhaut, ausserhalb dieser eine dickere, grauliche, feste Schicht, äusserst eine dünne kapselartige Haut, die jedoch nicht so scharf begrenzt war wie die innere Schicht. An diesem sackförmigen Teil hing ein Stück von etwas über 1 cm Länge von dem sich daranschliessenden Teil des Fistelganges. Der Uebergang zwischen diesem und dem Sack war ziemlich scharf. Der Fistelgang mass ein paar Millimeter im Diameter. Die Fortsetzung des Fistelganges lag vor in zwei Stücken von 1 bzw. 4 cm Länge. Alle drei Stücke zusammengelegt massen ca. 12 cm.

Mikroskopische Untersuchung: Zur Untersuchung wurden dem Fistelgang Stücke entnommen; der Abstand zwischen den einzelnen Stücken betrug ca. 1 cm. Folgendes wurde gefunden: Die Fistelwand war an vielen Stellen stark buchtig. Die Fistel hatte sonst überall nur ein Lumen; aber ungefähr 4 cm von dem Pharynx waren in einer Reihe von Schnitten zwei Lumina zu sehen, ein kleineres mit Zylinderepithel bekleidet und ein grösseres stark buchtiges Hauptlumen in einer Schicht mit Plattenepithel und in einer andern Schicht, teils mit Zylinder- teils mit Plattenepithel bekleidet. In der letzten Schicht hatte sich das kleine Lumen dem grossen genähert, sodass man den Eindruck bekam, dass das erstere eine Ausbuchtung des Hauptlumens sei. Die Mündungsstelle selbst gelang es jedoch nicht zu beobachten, weshalb ein strikter Beweis für diese Vermutung nicht gegeben werden konnte.

Das Epithel war in der ganzen Fistel überwiegend mehrschichtiges Plattenepithel, meistens mit einer bedeutenden Anzahl Zellenschichten. Zwischen das Plattenepithel eingesprengt, gab es auf kürzere oder längere Strecken beinahe den ganzen Fistelgang entlang ein durchgehends sehr hohes Zylinderepithel, das an den meisten Stellen lange, schöne Flimmerhaare zeigte, dass aber an anderen Stellen keine solchen aufzuweisen hatte. Ausserdem war zwischen den beiden Epithelarten an mehreren Stellen ein Epithel zu sehen, das den Charakter eines Uebergangsepithels trug, indem die Form der Zellen es unsicher machte, zu welcher Kategorie es gerechnet werden musste. Das Plattenepithel sandte an mehreren Stellen lange Zapfen in die unterliegenden Schichten. Unter dem Plattenepithel sowie dem Zylinderepithel fand sich eine Rundzellenschicht, die, wie in den Fällen 7 und 10, den Charakter eines lymphoiden (adenoiden) Gewebes mit Follikeln trug. Diese Schicht war schon an der äusseren Fistelöffnung zu finden und setzte sich dem ganzen Fistelgang entlang fort. An ein paar Stellen war sie jedoch weniger charakteristisch, nämlich mitten in der cystösen Erweiterung am Uebergang zwischen dieser und dem oberhalb derselben liegenden Fistelgang.

Wie in den Fällen 7 und 10 wanderten Zellen aus der Rundzellenschicht durch das Epithel, das an vielen Stellen abgestossen war.

Die fibrilläre Bindegewebsschicht, die durchgehends reich an Gefässen und zum Teil rundzelleninfiltriert war, zeigte, wie in den Fällen 7 und 10, eine Neigung zur Abnahme an Dicke, je näher man dem Pharynx kam.

Es war bei weitem kein so reichliches Vorkommen von quergestreifter Muskulatur wie in den zwei erstgenannten Fällen. Es fanden sich von der Mitte der Erweiterung bis an das pharyngeale Ende hier und da in der äussersten Peripherie einige zerstreute longitudinal verlaufende Muskelbündel, nirgends aber eine zusammenhängende Muskelschicht.

Nur an einigen Stellen war der Fistelgang durch eine kapselartige Bindegewebshaut begrenzt.

Drüsen wurden nicht nachgewiesen.

Epikrise.

Wir haben in diesem Falle eine komplette Fistel, die bei der Geburt beobachtet wurde, aber erst allmählich so hervortretende und belästigende Symptome zeigte, dass der Patient die Entfernung des Leidens verlangte.

Interessant ist, dass die Grosseltern des Patienten Geschwisterkinder waren.

Der Nachweis der inneren Oeffnung durch Einpressung des Sekrets in den Pharynx war sehr leicht. Injektionsversuche wurden daher nicht unternommen. Der mikroskopische Bau der Fistelwand wich im grossen und ganzen nicht sehr von den Fällen 7 und 10 ab. Es kann jedoch hervorgehoben werden, dass die lymphoide Schicht an einigen Stellen nicht so deutlich entwickelt war. Dies war indessen so geringfügig, dass auch dieser Fistelgang in allem wesentlichen dasselbe Gepräge wie die zwei erstgenannten trug.

Fall 12. (Von Herrn Dr. Quist-Hansen überwiesen.) Jacob S., Schmied, 53 Jahre alt.

Die Fistel wurde von der Geburt an beobachtet. Durch die äussere Oeffnung sickerte immer zäher, stark fadenziehender Schleim heraus bis zum 35. Jahre des Patienten, ohne dass jedoch dieses ihn sonderlich belästigte oder veranlasste, ärztliche Hilfe zu suchen.

Als er aber das erwähnte Alter erreicht hatte, bildete sich an der äusseren Oeffnung eine empfindliche Schwellung, weshalb er ärztliche Hilfe suchte. Die Behandlung bestand, soweit er sich erinnern kann, in Auspressung des Sekrets, das nun einen purulenten Charakter angenommen hatte.

Nachdem diese purulente Sekretion etwa $1/2$ Jahr gedauert hatte, hörte sie auf. Nachdem hat Pat. keine Absonderung aus der äusseren Oeffnung beobachtet, abgesehen von einer geringen Schleimabsonderung in den letzten Monaten nach ein paar im vergangenen Sommer unternommenen Untersuchungen mit Sondierung und Injektion; es gelang damals nicht durch die Injektionsversuche eine innere Oeffnung zu konstatieren.

Dagegen hat Pat., nachdem die äussere Sekretion aufgehört hatte, eine früher nicht beobachtete Schleimabsonderung aus dem Pharynx bemerkt. Diese ist periodenweise aufgetreten, und nach einer solchen Periode ist ein sekretionsfreier Intervall gewesen. Vor den Entleerungen in den Rachen hat Pat. oft Schmerzen gehabt.

Diese innere Absonderung ist ihm nicht wenig unangenehm gewesen und hat bisweilen Erbrechen veranlasst.

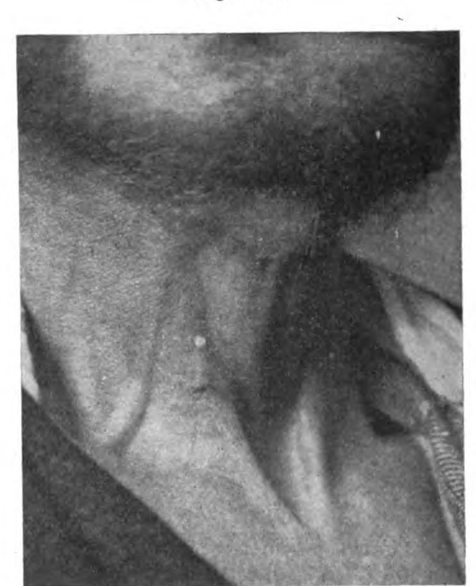
Uebrigens hat Pat. im grossen und ganzen sich einer guten Gesundheit erfreuen können.

In seiner Familie gibt es, soviel er weiss, keine Missbildungen oder besondere Krankheitsanlagen. Seine Eltern waren nicht mit einander verwandt. Er hat viele Kinder, aber keines von seinen 11 Kindern hat eine Fistel.

Status praesens (Dezember 1910): Der Mann hat ein gesundes Aussehen und bietet nichts Abnormes dar, abgesehen von der Fistel, die folgende Verhältnisse zeigt (Fig. 12):

An der rechten Seite des Halses 1 cm nach oben von dem sternalen Ende der Klavikula am lateralen Rand des M. sternocleidomastoideus ist eine runde

Figur 12.



Fall 12. Vollständige rechtsseitige Fistel (während des Schluckens). Oberhalb der Fistelöffnung ein kleiner Tumor der Haut.

nadelfeine Oeffnung in der Haut zu sehen. Diese ist um die Oeffnung herum in eine kleine nadelkopfgrosse Papille von rötlicher Farbe erhoben.

Aus der Oeffnung sickern einige Tropfen zähes fadenziehendes, fast farbloses Sekret.

Mikroskopische Untersuchung des Sekrets: Rundzellen und einige grosse flache Epithelzellen. Keine Mikroben nachweisbar.

Der Fistelkanal kann durch die Haut als ein stricknadeldicker Strang deutlich palpiert werden. Die Fistel verläuft von der äusseren Oeffnung zunächst schräg aufwärts nach innen an den medialen Rand des M. sternocleidomastoideus, dann gerade nach oben. Sie kann verfolgt werden bis zum Niveau des Zungenbeins, wo sie sich in die Tiefe verliert.

Eine feine Sonde lässt sich nur 1 cm hineinführen; dort wird ihr ein bestimmter Widerstand geleistet, gleichzeitg klagt der Patient über Schmerzen.

Wenn man 1 bis 2 ccm sterile Zuckerlösung einspritzt — was sich nur ganz langsam tun lässt — fängt der Patient an sich zu räuspern und gibt gleich süsse Geschmacksempfindung an. Wenn man gleichzeitig mit der Einspritzung den Pharynx inspiziert, kann man deutlich beobachten, dass die Zuckerlösung scheinbar ohne Beimischung durch die innere Fistelöffnung hervorquillt. Diese befindet sich in dem rechten hinteren Gaumenbogen an der vorderen Fläche desselben etwa 2 mm von seinem scharfen Rande und in der Höhe des oberen Poles der Tonsille. Die innere Oeffnung, die sich nur während der Injektion erkennen lässt, erscheint als ein ganz kleiner vertikal stehender Spalt, dessen laterale Begrenzung sich beim Durchströmen der Flüssigkeit lippenförmig erhebt.

Wenn der Patient schluckt, wird der Fistelkanal 1,5—2 cm aufwärts gehoben. Dies ist deutlich sowohl zu sehen wie zu fühlen, indem die Konturen des Fistelganges sich gegen die Nachbarteile scharf abzeichnen. Gleichzeitig wird die äussere Oeffnung sehr eingezogen.

Der linke hintere Gaumenbogen bietet insofern etwas Auffallendes dar, als er bedeutend kürzer als der rechte ist und in die Pharynxwand bedeutend höher übergeht, ausserdem so weit nach hinten, dass die Uebergangsstelle zu der hinteren Pharynxwand gehört.

An der linken Seite des Halses besteht keine Andeutung von einer Fistelöffnung.

Epikrise.

Der Eiterungsprozess, der im 35. Jahre des Patienten stattfand, scheint im gewissen Grade eine Naturheilung in der Form einer Obliteration bewirkt zu haben. Eine Reihe Jahre danach ist offenbar die Fistel auf einer nahe der äusseren Oeffnung liegenden Strecke geschlossen gewesen. Klinisch ist jedoch dies von zweifelhaftem Nutzen gewesen, da die Entleerung des Sekrets durch die innere Oeffnung bedeutende Beschwerden verursacht zu haben scheint.

Die Obliteration scheint auch nicht sehr gründlich gewesen zu sein, da seit dem letzten Sommer eine Sekretion nach aussen im Anschluss an ein paar sehr behutsame Sondierungsversuche wieder stattfindet. Und jetzt ist — wie aus der Untersuchung hervorgeht — die Fistel wieder komplett.

Fall 13. (Von Herrn Dr. Quist-Hansen überwiesen.) Arne H., 9 Jahre alt.

Die Fistelöffnung wurde gleich nach der Geburt beobachtet, indem bedeutende Mengen Flüssigkeit hervorsickerten. Anfangs war die Sekretion sehr reichlich, hat aber mit der Zeit abgenommen, jedoch mit ausgesprochenem periodischem Wechsel.

Das Sekret ist grauweiss, zäh, dann und wann ganz klar, nie mit Eiter gemischt gewesen. Es trocknete zu Schuppen ein, die die Mutter hat abblättern können.

Der Junge ist anämisch und skrofulös, bietet aber sonst nichts Auffallendes dar.

In der Familie weiss man nichts von ähnlichen oder anderen Missbildungen.

Status praesens (Juni 1910): Der Junge ist ein wenig bleich und dünn,

bietet aber sonst nichts Abnormes dar, abgesehen von der Fistel, die folgende Verhältnisse zeigt:

An der rechten Seite 2 cm nach oben von dem sternalen Ende der Klavikula, 2 mm medial vom Rande des Sternokleido ist eine ganz feine runde Oeffnung zu sehen, die sich kaum über das Niveau der normal aussehenden Haut erhebt.

Durch die Oeffnung kann eine Sonde (Bowman Nr. 3) 25 mm in der Richtung nach oben eingeführt werden.

Die Fistel kann nicht als ein Strang palpiert werden.

Aus der Oeffnung lassen sich ein paar Tropfen Sekret ausdrücken. Dies ist eine wasserklare, zähe, stark fadenziehende Flüssigkeit.

Spritzt man sterile Zuckerlösung ein, so kommt diese gleich wieder heraus; auch veranlasst die Injektion keinen Husten oder Geschmacksempfindung.

Da die Fistel nur eine geringe Menge Flüssigkeit aufnimmt, muss man annehmen, dass sie kanalförmig ohne Erweiterungen sei (vergl. im Gegensatz dazu Fall 3).

Der Junge hat keine Beschwerden von der Fistel, die, wie erwähnt, nur eine sehr geringe Menge Sekret produziert. Behandlung ist nicht gewünscht oder vorgeschlagen.

Fall 14. (Von Herrn Dr. Quist-Hansen überwiesen.) Ingwald N., 12 Jahre alt. Er weiss, dass er von seiner frühesten Kindheit an die Fistel gehabt hat; ob sie bei der Geburt beobachtet wurde, weiss er nicht (seine Mutter ist gestorben). Die Sekretion ist die ganze Zeit einigermassen gleichmässig gewesen; sie hat dann und wann ein paar Tage aufgehört und Pat. hat dann Schmerzen von spannendem Charakter gehabt. Die Sekretion ist noch immer so reichlich, dass sie die Wäsche ein wenig feucht macht. Das Sekret ist nach seiner Angabe immer eitriger Natur gewesen. Abgesehen von den spannenden Schmerzen wegen der Retention des Sekrets hat die Fistel keine Beschwerden verursacht. Pat. ist im übrigen ein gesunder und kräftiger Junge.

Pat. hat 2 Geschwister und 2 Halbgeschwister; weder bei diesen noch bei anderen der Familie kommen, soviel man weiss, Missbildungen vor. Die Eltern waren nicht miteinander verwandt.

Status praesens (Juli 1910): Der Junge sieht gesund aus und ist wohl entwickelt.

Gerade am oberen Rande des sternalen Endes der Klavikula an der rechten Seite ist eine feine runde Oeffnung im Niveau der Haut zu sehen; die Haut in der Umgebung ist ein wenig rot, zeigt aber sonst keine Veränderungen. Die Fistelöffnung liegt am lateralen Rande des M. sternocleidomastoideus. (Fig. 13.)

Wenn der Pat. den Kopf ein wenig nach links dreht, kann man die Konturen des Fistelganges deutlich sehen. Es zeigt sich, dass der Gang in einem kleinen Bogen einige Millimeter nach unten und medialwärts verläuft, dann eine schräg aufwärtsgehende Richtung nimmt an den medialen Rand des Sternokleido und dann ziemlich gerade nach oben bis ungefähr in die Höhe des oberen Randes der Cart. thyreoidea sich fortsetzt.

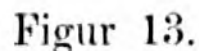
Man kann deutlich beobachten, dass ca. 2 cm von dem obersten sichtbaren Teil des Fistelganges eine Erweiterung von ca. 1 cm Breite zeigen. Der Gang kann als ein ungefähr stricknadeldicker, ziemlich fester Strang deutlich gefühlt werden. Die genannte Erweiterung nach oben fühlt sich etwas weicher an. Drückt man auf den Fistelgang, so sickert nicht wenig Sekret heraus, besonders wenn man den Finger an die Erweiterung setzt. Das Sekret ist gelber, stark schleimiger

Eiter. **Mikroskopische Untersuchung:** Zahlreiche Rundzellen. Gram-positive Kokken (Streptokokken?).

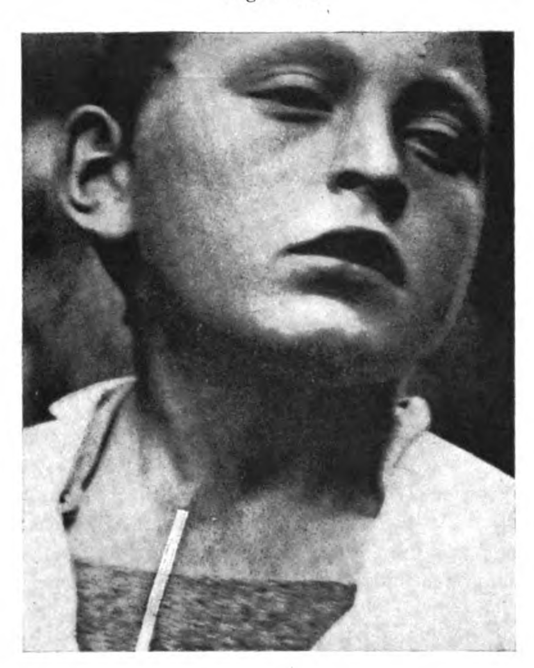
Bei Injektion einiger Kubikzentimeter steriler Zuckerlösung sind keine Erscheinungen seitens des Pharynx zu spüren (Husten, Geschmack); bei Inspektion des Pharynx sieht man auch keine Flüssigkeit hervordringen.

Die beiden hinteren Gaumenbögen zeigen gerade vor dem scharfen Rande eine kleine papillenförmige Erhöhung ein wenig oberhalb des Aequators der Tonsille.

Wenn der Pat. schluckt, wird die Fistelöffnung nicht aufwärts gezogen; dagegen fühlt man durch die Haut, dass der Fistelgang ein wenig aufwärts gezogen wird.



Figur 13.



Fall 14. Unvollständige rechtsseitige Fistel.

Die Sonde kann mit Leichtigkeit durch die Fistelöffnung geführt werden und dringt ohne Widerstand 5,5 cm nach oben.

27. März 1911. Im Herbst und Winter verursachte die Fistel mehr Beschwerden. Es zeigte sich reichlichere Sekretion mit Retentionsperioden, während welcher sich eine schmerzhafte Schwellung an der Seite des Halses bildete. Im Februar wandte Pat. sich daher — weil sein Arzt krank war — an einen anderen Kollegen, der mir freundlich mitgeteilt hat, dass er eine Fistel mit Wundbildung vorfand, die für „skrofulo-tuberkulös“ gehalten wurde. Es wurde Auskratzung mit scharfem Löffel vorgenommen. Indessen blieb eine granulierende Fläche um die Fistelöffnung bestehen und die Sekretion hielt an. Da der Vater eine Beseitigung des Leidens wünscht, wird der Patient jetzt zur eventuellen Operation überwiesen.

Status praesens: Nach unten und nach innen von dem sternalen Ende der Klavikula ist eine Granulationsfläche von ca. 2 × 2 cm. Die angrenzende Haut ist narbenartig und die Narbenkontraktion hat bewirkt, dass die Fistelöffnung von ihrem ursprünglichen Platze ein wenig nach unten und nach innen gezogen worden ist (cf. oben).

Im übrigen verhält sich die Fistel wie oben beschrieben.

Operation in Chloroformnarkose (28. März): Die Operation wurde wie in den Fällen 7 und 10 beschrieben ausgeführt, und das Verhältnis der Fistel zu den Nachbarorganen war ebenso wie in jenen Fällen. Die Länge des Hautschnittes betrug 10 cm. Wie im Fall 7 ergab es sich, dass die Fistel nach innen gegen den Pharynx als ein für die Sonde unzugänglicher, anscheinend solider muskulöser Strang von 4—5 mm Dicke sich fortsetzte. Dieser Strang liess sich leicht von den Nachbarteilen trennen, ausser am Pharynx. Hier war er mit der Pharynxmuskulatur enger verbunden. Da man auf der richtigen Seite zu sein glaubte, als man den Strang bis an die Pharynxwand losgelöst hatte, wurde er eben an derselben abgeschnitten. Keine Blutung. Jodoformgazetampon im oberen und unteren Wundwinkel. Wormgutsutur. Verband.

In den ersten 3—4 Tagen ein wenig erhöhte Abendtemperatur (ca. 38°). Die Sekretion aus dem oberen Wundwinkel dauerte gegen 4 Wochen. Sonst nichts zu bemerken.

Nach der Operation bestand eine anästhetische Partie zwischen den untersten 5 cm des Schnittes und der Mittellinie. 4 Monate nach der Operation war alles in Ordnung. Die anästhetische Partie konnte gerade noch nachgewiesen werden.

Der exstirpierte Fistelstrang war 12,5 cm lang. Er liess sich nicht weiter sondieren, als die Fistel vor der Operation. Die untersten 4 bis 5 cm hatten eine Dicke von ca. 2 cm; dann kam eine ca. 1 cm dicke Partie von einigen Zentimetern Länge. Der oberste Teil war ca. 0,5 cm dick.

Der Fistelgang wurde nicht aufgeschnitten, sondern unverändert aufgehoben für die

Mikroskopische Untersuchung[1]): Das Präparat wurde in 15 ungefähr gleich grosse Stücke zerteilt. Die Untersuchung zeigte folgendes:

Der Fistelgang verlief durch den ganzen exstirpierten Strang, in dem ein Lumen mit Epithel und den übrigen Schichten bis an das Ende des Stranges gefunden wurde.

Die Schleimhaut war buchtig. Die Buchten waren in dem tiefsten Teil so tief, dass sie sich als Gänge fast bis an die Peripherie der Fistel erstreckten. Diese Gänge waren oft durchschnitten und zeigten sich dann als kleine Lumina neben dem Hauptlumen der Fistel.

Das Epithel war teils mehrschichtiges Plattenepithel, teils Zylinderepithel mit zum Teil wohl erhaltenen schönen Flimmerhaaren. Im grossen und ganzen war das Plattenepithel in der unteren, das Zylinderepithel in der oberen Hälfte des Fistelganges zu finden. Jedoch wurde Zylinderepithel neben Plattenepithel schon kaum 1 cm von der Fistelöffnung gefunden. Umgekehrt wurde Plattenepithel neben Zylinderepithel an mehreren Stellen in dem oberen Teil gefunden, z. B. in dem dem Pharynx zunächst belegenen Stück. An den Stellen, wo beide Epithelarten zu sehen waren, wurde wiederholt ein Uebergangsepithel beobachtet, das inbezug auf Form und Bau einigermassen mitten zwischen den genannten Epitheltypen stand.

---

1) cf. Tafel II, Fig. 2.

Unter dem Epithel wurde in der ganzen Länge der Fistel eine kontinuierliche Rundzellenschicht gefunden. Eine Strecke von 0,5 bis 1 cm von der Fistelöffnung ausgenommen, wo die Deutung etwas unsicher war, hatte diese Schicht den Charakter lymphoiden Gewebes; es ergab sich nämlich da, wo die Entzündungsphänomene nicht allzu sehr vorherrschten, dass sie wesentlich aus Lymphozyten bestand, eine scharfe Grenze der darunterliegenden Schicht gegenüber und an vielen Stellen sehr schön entwickelte Lymphfollikel hatte. Die letzteren wurden besonders zahlreich in der oberen Hälfte der Fistel gefunden.

Durchwanderung von Zellen durch das Epithel fand fast überall statt und an vielen Stellen ausserordentlich lebhaft. Es waren, zum Teil in recht grosser Ausdehnung, epithelfreie Stellen zu sehen, wo Granulationsgewebe zapfenförmig ins Lumen hineinragte. An mehreren Stellen waren freie Zellenhaufen, aus Leukozyten, amorphen Körnern und roten Blutkörpern bestehend, im Lumen zu finden.

Unter der Rundzellenschicht war eine von fibrillärem Bindegewebe bestehende Schicht, die reich an Gefässen war und zum Teil Blutungen und häufig Rundzelleninfiltration in der Form von Streifen und Haufen, namentlich um die Gefässe, zeigte. Die Bindegewebsschicht war nahe an der Fistelöffnung am dicksten, nahm gleichmässig nach oben ab und hatte in den obersten 4—5 cm ganz unbedeutende Dimensionen. Der periphere Teil der Bindegewebsschicht verdichtete sich an den meisten Stellen zu einer kapselartigen Haut, die besonders in nach v. Gieson gefärbten Schnitten gut markiert war.

Von quergestreifter Muskulatur war auf den ersten 2 cm von der Oeffnung nichts zu sehen. Erst in dieser Höhe begannen zerstreute Muskelbündel in der Peripherie zum Vorschein zu kommen. Die Muskulatur wurde dicker und zusammenhängender je höher man kam, während gleichzeitig die Bindegewebsschicht abnahm (vgl. oben). Im obersten Teil war eine dicke, den ganzen Umkreis umfassende Schicht Muskulatur, von der Rundzellenschicht nur durch eine dünne Bindegewebshaut getrennt. Die letztere bildete immer die Grenze gegen die Muskulatur, die in die zentraleren Schichten nicht hineindrang.

7—8 cm innerhalb der Fistelöffnung gab es an mehreren Stellen Schleimdrüsen.

Epikrise.

Die Fistel ist besonders interessant wegen der bedeutenden Ausdehnung (12,5 cm), die der Fistelgang hatte, obgleich klinisch nicht mehr als die Hälfte an Länge nachzuweisen war.

Weder vor noch nach der Exstirpation konnte nämlich die Sonde weiter als 6 cm hineingeführt werden.

Ausser der bedeutenden Ausdehnung der Fistel ist bemerkenswert, dass das Symptom der Hebung des Fistelganges beim Schlucken vorhanden war, wenn auch in verhältnismässig geringem Grade. Die Hebung war nämlich nicht so bedeutend, dass die Fistelöffnung eingezogen wurde.

Fall 15. (Von Herrn Dr. Axel Christensen überwiesen.) Otkar K., 2 Jahre alt, Sohn eines Hofbesitzers.

Die Fistel am Halse ist seit der Geburt beobachtet. Es bestand die ganze Zeit Sekretion, wenn auch in etwas wechselnder Menge. Das Sekret war bisweilen rein schleimig, gewöhnlich aber war es zäher, grüngelber, ziemlich dicker Eiter.

Die Fistel vor dem rechten Ohr wurde ebenfalls gleich nach der Geburt beobachtet; anfangs war es ein wenig schleimige Sekretion; diese hat man aber in der späteren Zeit nicht beobachtet.

Das Kind ist im übrigen gesund gewesen. Die Eltern sind nicht miteinander verwandt. Bei ihren übrigen fünf Kindern haben sie keine Halsfistel beobachtet. In der Familie kommen auch keine anderen Missbildungen vor.

Status praesens (September 1910): Das Kind hat ein etwas kurzes Zungenband, was die Eltern als Grund dafür angeben, dass es bis jetzt nur einzelne Worte sprechen kann. Sonst bietet es nichts Abnormes dar, abgesehen von den unten beschriebenen Fisteln.

An der rechten Seite des Halses, am medialen Rande des M. sterno-cleido-mastoideus, 3 cm gerade nach oben von dem sternalen Ende der Klavikula ist eine

Figur 14.



Fall 15. (Wahrscheinlich vollständige) Rechtsseitige Halsfistel und rechtsseitige Ohrfistel.

ganz feine runde Oeffnung in der Haut zu sehen. Diese ist im Umkreise etwas rötlich, zeigt aber sonst keine Veränderungen. (Fig. 14.)

Die Oeffnung befindet sich auf einem rundlichen Tumor, ungefähr von der Grösse einer Walnuss. Die Haut, die diesen Tumor deckt, ist normal und lässt sich in grosser Ausdehnung verschieben — die gerade um die Fistelöffnung liegende Partie ausgenommen. Diese nebst der Oeffnung selbst ist mit der Unterlage fester verbunden. Die Wände des Tumors fühlen sich glatt an und man bekommt bei der Palpation den Eindruck, als sei er ein mit Flüssigkeit gefüllter gespannter Sack, ungefähr wie eine Hydrocele. Es kann ein ganz bedeutender Druck verwendet werden, ohne dass Flüssigkeit zur Oeffnung herauskommt. Vom Tumor aus kann man den Fistelkanal eine kurze Strecke aufwärts als einen feinen Strang fühlen. Eine ganz feine Sonde (Bowmann Nr. 1) geht mit ein wenig Schwierigkeit in die Fistelöffnung hinein; danach kann sie in dem oben beschriebenen Sack frei bewegt werden. Die Sonde lässt sich 3 cm nach aufwärts führen, wo ihr unüberwindlicher Widerstand geleistet wird.

Nach der Sondierung lässt sich mit Leichtigkeit grüngelber, zäher, schleimiger Eiter aus der Fistelöffnung drücken. Mikroskopische Untersuchung des Sekrets: Zerfallene Zellen. Keine Mikroben nachweisbar.

Wenn man sterile Zuckerlösung durch die Oeffnung injiziert und gleichzeitig den Pharynx inspiziert, gelingt es nicht, eine innere Oeffnung zu entdecken. Auch bringen Versuche, das Sekret aus der erwähnten Erweiterung nach oben zu drücken, kein positives Resultat. Wegen der starken Unruhe des Kindes sind diese Versuche ein wenig schwierig und die Resultate daher etwas unsicher.

Man sieht eine kleine papillenförmige Erhöhung am Rande des rechten hinteren Gaumenbogens ein wenig oberhalb des Aequators der Tonsille.

Wenn der Patient schluckt, sieht man, dass der beschriebene Tumor aufwärts gehoben wird, indem gleichzeitig die äussere Oeffnung eingezogen wird.

Gerade vor dem rechten Ohr, an der Uebergangsstelle zwischen Helix und der Haut der Wange und in der Höhe des Crus inferius antihelicis ist eine runde Oeffnung mit einem Querschnitt von ungefähr 1 mm zu sehen.

Eine Sonde kann mit Leichtigkeit 3 mm eingeführt werden in der Richtung nach vorn und nach unten. Im Augenblicke lässt sich kein Sekret herausdrücken. Das Ohr weist eine schöne natürliche Form auf.

Nichts Entsprechendes ist an der linken Seite zu sehen, wo die Mutter gleich nach der Geburt eine kleine Oeffnung an derselben Stelle gesehen zu haben meint.

Epikrise.

Wir haben hier das bei demselben Individuum seltene Auftreten einer Fistula colli und einer Fistula auris congenita.

Was die Halsfistel betrifft, ist es wahrscheinlich das richtigste, dieselbe für eine komplette Fistel zu halten, trotzdem die Injektionsversuche negativ ausfielen, und trotzdem man bei der Palpation der sackförmigen Erweiterung das Gefühl hatte, dass sich die Flüssigkeit in einer verschlossenen Höhlung befinde. Was die äussere Oeffnung betrifft, so ergab es sich, dass der Verschluss nach der Sondierung aufhörte. Dass das innere Fistelende verschlossen blieb, beweist indessen kaum das Nichtvorhandensein einer zur Zeit zugeklebten Oeffnung. Was mich zu der Annahme einer kompletten Fistel (mit temporärem Verschluss des inneren Endes) bringt, ist die Hebung der Fistel beim Schlucken. Davon mehr nachher unter „Klinische Verhältnisse".

Fall 16. (Vom Herrn Prof. Dr. med. Fr. Harbitz überlassen.) O. J., Seemann, 66 Jahre alt.

Er wurde am 19. März 1904 auf die medizinische Abt. B. des Reichshospitals (Kristiania) eingeliefert. Aus dem Journal geht hervor, dass er bei der Einlieferung etwas unklar war, so dass keine detaillierten Auskünfte zu erhalten waren, es wird jedoch angegeben, „er soll geboren sein mit 2 kleinen Oeffnungen am Halse, aus denen immer Eiter geflossen sei."

Unter „Status praesens" ist angeführt: „Symmetrisch an beiden Seiten des Halses zwischen den beiden Crura des M. sterno-cleido-mast. ist eine wohl knopfnadelkopfgrosse Fistelöffnung zu sehen, aus der dünner graufarbener Eiter fliesst[1]).

1) Mit der Erlaubnis des dirigierenden Arztes gütigst mitgeteilt von Herrn Dr. V. Fürst, jetzigen I. Assistenten der Abteilung.

Er starb an Arteriosklerose mit Herzhypertrophie 23. März 1904 und wurde am folgenden Tage auf dem pathologisch-anatomischen Institut des Reichshospitals obduziert. — Im Obduktionsprotokoll wird über die Fisteln folgendes angeführt:

„An beiden Seiten des Halses, am vorderen Rand des M. sterno-cleido-mast. 3—4 cm nach oben von der Klavikula ist eine kleine Fistelöffnung, durch welche eine Sonde in der Richtung nach oben eingeführt und im Rachen am hinteren Gaumenbogen gefühlt werden kann. Die erwähnten Oeffnungen am Halse führen in lange Kanäle hinein, die mit den Halsorganen herausgenommen werden. Sie verlaufen längs der Trachea aufwärts und können bis vor die hinteren Gaumenbögen hinter den Tonsillen sondiert werden. Der linke scheint offen gewesen zu sein, der rechte kann nicht weiter als bis gerade unter der Schleimhaut sondiert werden." Sonst ist nichts notiert über Missbildungen. Das Präparat wurde in der Sammlung von Missbildungen des Instituts aufgehoben, wo ich dank der Liebenswürdigkeit des Professors Harbitz die Gelegenheit fand, es näher zu untersuchen.

Der linke Fistelgang hatte eine Länge von ca. 9,5 cm. Lumen war etwas ungleichmässig indem es im unteren Teile 2 bis 3 mm, im oberen Teile ca. 1 mm im Querschnitt hatte.

Der rechte Fistelgang war ca. 8,5 cm lang, sonst wie der linke. Zu mikroskopischer Untersuchung wurden dem linken Fistelgang 5 kleine Stücke entnommen, in einem Abstande von der äusseren Oeffnung von bzw. 0,5 cm, 2 cm, 4 cm, 6,5 cm und 8 cm. Der rechten Seite wurde nichts entnommen, um das Präparat möglichst zu schonen und weil man voraussetzen musste, dass, was man auf der einen Seite vorfand, auch für die andere zutreffen würde.

Mikroskopische Untersuchung: Die Epithelbekleidung des Fistelganges war defekt. An vielen Stellen war keine Andeutung von Epithel. An anderen Stellen war eine einzelne Schicht von kubischen Zellen zu sehen (Basalschicht). In einigen Buchten der Schleimhaut waren mehrere (2—4) Schichten zu sehen, die mit grösster Wahrscheinlichkeit als Plattenepithel gedeutet werden mussten, ohne dass man jedoch dies mit Sicherheit behaupten konnte. An einigen Stellen wurden losgerissene Zellen gefunden, die am ehesten für Zylinderzellen gehalten werden mussten. Ueberhaupt war nirgends das Epithel in solcher Ausdehnung erhalten, dass man mit Bestimmtheit entscheiden konnte, ob man Plattenepithel oder Zylinderepithel vor sich hätte.

In sämtlichen Schnitten war eine wohl begrenzte Rundzellenschicht, wesentlich aus Lymphozyten bestehend, zu sehen. An einigen Stellen war Andeutung von Follikelbildung, aber keine deutlichen Follikel. Die Rundzellenschicht zeigte an vielen Stellen nekrotische Herde. Die Schicht ragte häufig als Zapfen in das Lumen hinein, das auch lose Rundzellenhaufen enthielt.

Ausserhalb der Rundzellenschicht war eine fibrilläre Bindegewebsschicht von geringer Dicke.

In den drei obersten Stücken fand sich in nach oben zunehmender Menge quergestreifte Muskulatur von wesentlich longitudinalem Verlauf. Einige Fasern drangen bis in die Rundzellenschicht hinein.

In dem dem Pharynx zunächst liegenden Stück wurde eine grosse Schleimdrüse gefunden.

Epikrise.

Die lange Aufbewahrung des Präparats ist wahrscheinlich der Grund dafür, dass so wenig von dem Epithel der Fistel erhalten ist.

Der beschriebenen Rundzellenschicht fehlten zwar deutliche Follikel:

sie muss jedoch wahrscheinlich für lymphoides Gewebe gehalten werden, teils wegen des Ueberwiegens der Lymphozyten, teils wegen der scharfen Grenze gegenüber der Unterlage, teils auch wegen des gleichartigen Baues im Verlauf der ganzen Fistel.

Obgleich es nur an der linken Seite gelang, die Sonde durch eine innere Oeffnung zu führen, hat es sich auch an der rechten Seite wahrscheinlich um eine komplette Fistel gehandelt. Die Sonde reichte bis gerade unter die Schleimhaut, und eine kleine Biegung des inneren Fistelendes kann dem vollständigen Durchgang der Sonde ein hinreichendes Hindernis gewesen sein. Vgl. die scharfe Biegung nach vorn, die der Fistelgang bei Nr. 8 offenbar gerade vor der inneren Oeffnung machte.

B. Einige Anomalien, die mit den lateralen Fisteln verwandt sind.

1. Angeborene Ohrenfistel.

Fall 17. (Von Herrn Dr. P. C. Kreyberg überwiesen.) O. J., 30 Jahre alt, Seeoffizier.

Die Fisteln sind seit der Geburt beobachtet. Vor dem 15. Jahre des Patienten ein wenig Sekretion, sonst aber keine Beschwerden.

Im genannten Alter bekam er infektiöse Affektionen (Abszesse) an verschiedenen Stellen, namentlich an den Fingern und im Nacken. Dabei entstand vor dem rechten Ohr eine wallnussgrosse Schwellung, die ebenfalls eiterte. Nachher hat Pat. in Zwischenräumen von 1 bis 4 Jahren Abszesse vor der Fistelöffnung gehabt. Diese Anfälle beginnen damit, dass die gewöhnliche, unbedeutende Sekretion aus der Fistelöffnung aufhört; danach bildet sich an der genannten Stelle in einer Woche eine wallnussgrosse, ziemlich scharf begrenzte, gespannte, empfindliche Schwellung. Wenn diese ihren Höhepunkt erreicht hat, entleert sich etwas purulente Flüssigkeit durch die Fistelöffnung, worauf die Spannung und die Schwellung zurückgehen.

Diese Anfälle haben ihn so sehr geniert, dass er wiederholt ärztliche Hilfe gesucht hat. Die Behandlung war teils eine chirurgische (Inzision, Auskratzung), teils bestand sie im Ausdrücken.

In der Zwischenzeit zwischen den Anfällen ist immer ein wenig Sekretion, sowohl aus der rechten als aus der linken Fistel, was aber keine Beschwerden verursacht. Das Sekret ist in diesen ruhigen Perioden gelb, schleimig und trocknet leicht zu einer kleinen Kruste ein, die in der Fistelöffnung liegt.

Patient hat sich im übrigen guter Gesundheit erfreut.

Status praesens (Juli 1910): Gerade vor der Helix auriculae ist an beiden Seiten eine kleine Oeffnung in der Haut zu sehen. Die Oeffnung liegt einige Millimeter höher als das Crus helicis und ein wenig höher an der linken als an der rechten Seite. Sie ist an beiden Seiten durch ein wenig eingetrocknetes Sekret geschlossen, das wie ein kleiner Zapfen hervorragt. (Fig. 15.)

Die Umgebung der Oeffnung ist an der rechten Seite ein wenig verdickt und ein paar Millimeter vor derselben zeigt die Haut narbenartige Veränderungen, wahrscheinlich nach operativen Eingriffen (vgl. die Krankheitsgeschichte) (Fig. 16).

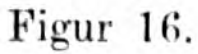
Eine Sonde geht mit Leichtigkeit hinein und lässt sich an der rechten Seite

in einen 6 mm langen Kanal in der Richtung nach vorn gegen das Gesicht führen. An der linken Seite kann sie nur 2 mm hineingeführt werden und hier in der Richtung nach oben. Ausser dass die linksseitige kürzer ist, ist sie auch viel

Figur 15.



Fall 17. Angeborene Ohrfistel (linke Seite.



Figur 16.



Fall 17. Angeborene Ohrfistel (rechte Seite).

geräumiger als die rechtsseitige, ein Umstand, der vermutlich erklärt, warum Patient nur an der einen Seite Retention mit Abszessbildung gehabt hat.

Durch Druck können an beiden Seiten ein paar Tropfen ziemlich dicken, gelben, purulenten Sekrets ausgepresst werden. Die Ohrmuscheln selbst sind, wie die Bilder zeigen, etwas unregelmässig geformt mit schwacher Andeutung zu Tuber-

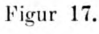
culum Darwini. Der Patient ist übrigens ein in jeder Beziehung wohl entwickelter Mann.

Von seinen Familienverhältnissen wird mitgeteilt, dass sein Grossvater mütterlicher Seite ganz dieselbe Anomalie hatte, ebenfalls an beiden Seiten. Seine Mutter hatte dagegen nichts derartiges. Er hat 3 Geschwister und einen Sohn, die keine Anomalie haben. In der Famlie gibt es sonst nichts Abnormes.

2. Aurikularanhang.

Fall 18. Fräulein E. T., 25 Jahre alt.

Bei der Geburt war, ausser der bleibenden Missbildung vor dem linken Ohr, gerade unterhalb desselben ein kleiner runder Hautlappen, der fast wie verdorrt war und nach einigen Tagen von selbst abfiel. Die bleibende Missbildung versuchte ein Arzt durch Abschnürung zu entfernen. Dies führte zu einer Schwellung an der Wange, weshalb der Versuch aufgegeben wurde. Als Andenken an die Behandlung ist noch eine Narbe quer über der hinteren Seite des Gewächses zu sehen.


Figur 17.



Fall 18. Aurikularanhang.

Status praesens (September 1910): Die Missbildung präsentiert sich als ein sessiler Tumor, der gerade vor dem Crus helicis seinen Ursprung hat. Von dieser Stelle ragt er etwa 2 cm in der Richtung nach vorn und nach aussen. (Fig. 17.) Seine Wurzel ist etwa 0,5 cm breit. Sein peripherer Teil nimmt an Dicke und Breite zu und ist aus 2 Lappen oder Blättern zusammengesetzt. Wenn man das Ganze etwas von hinten sieht, erinnert es nicht wenig an ein diminutives Ohr. Diese Analogie ist auch in bezug auf den Bau des Tumors vorhanden. Es zeigt sich nämlich, dass der unterste Lappen des peripheren Teiles des Tumors keine Knorpeleinlagerung hat (wie der Lobulus auriculae). Dagegen kann man durch den ganzen übrigen Teil des Tumors von seinem obersten peripheren Lappen bis zur Wurzel eine dünne, flache, elastische Knorpelplatte deutlich fühlen. Der Knorpel geht ziemlich tief; es kann aber kein Zusammenhang zwischen demselben und dem Knorpel des normal geformten Ohres nachgewiesen werden; sie können beide frei gegen einander bewegt werden.

Gerade unterhalb des beschriebenen Tumors — vor dem Tragus — ist eine vertikale kleine Falte von 3 mm Länge zu sehen, die sich nur wenig über die Umgebung erhebt, und vor dieser Falte eine entsprechende narbenartige Einsenkung.

Dies ist offenbar die Stelle des bei der Geburt vorhandenen, aber nach kurzer Zeit abgefallenen Hautlappens.

Von den 13 Geschwistern der Patientin hat ein 2 Jahre älterer Bruder gespaltenen Gaumen. Ausserdem hat ein Geschwisterkind dieselbe Anomalie vor demselben (linken) Ohr.

Epikrise.

Der hier beschriebene Fall erinnert, was die narbenartige Einsenkung unterhalb des Tumors betrifft, sehr an einen von Heusinger[1]) im Jahre 1864 beschriebenen und abgebildeten Fall, einen jungen Mann, der dieselbe kleine Narbe vor dem rechten Ohr (ausser einigen anderen Anomalien) hatte, ohne dass H. auf eine nähere Erklärung eingeht. Nach der Anamnese des hier beschriebenen Falles ist es nicht unwahrscheinlich, dass solche Narben, wenn sie angeboren sind und bei Individuen mit Anomalien am äusseren Ohr vorkommen, von einem vor der Geburt abgestossenen Lappen stammen.

Die Disposition der Familie für Missbildungen gibt sich durch den gespaltenen Gaumen des Bruders und den Aurikularanhang des Geschwisterkindes kund.

Es ist nicht ratsam, einen solchen Anhang durch Abschnürung zu behandeln, da die Schnur um den Knorpel zu liegen kommt — ganz abgesehen von den allgemeinen Einwendungen, die gegen eine solche Behandlungsweise zu machen sind.

3. Angeborener Hautauswuchs an der Seite des Halses.

Fall 19. (Von Herrn Dr. Kreyberg überwiesen.) Frl. H., 49 Jahre alt.

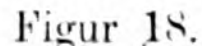
Die Missbildung wurde gleich nach der Geburt beobachtet; dieselbe ist nur im Verhältnis mit dem übrigen Körper gewachsen.

Abgesehen von der kosmetischen Entstellung hat Patientin keine wesentlichen anderen Beschwerden davon gehabt.

Status praesens (Juni 1910): An der linken Seite des Halses am medialen Rande des M. sternocleidomastoideus 4 cm vom Sternum und 10 cm von der Spitze des Processus mastoideus ist eine tumorähnliche Bildung zu sehen, die in der Form etwas an einen Hahnenkamm erinnert. Ihre Länge beträgt etwa 1 cm, die Breite etwa 0,5 cm (Fig. 18). Wenn man sie palpiert, kann man deutlich fühlen, dass ihre Grundlage — Skelett, wenn man so will — aus einer knorpelartigen elastischen Masse besteht. Die Haut ist leicht verschieblich, die Partie um die Spitze ausgenommen, die mit dem knorpelartigen Skelett enger verbunden ist: diese Partie erinnert sehr an den Rand des Tragus oder Antitragus. Die ganze Masse ist mit dem M. sternocleidomastoideus ziemlich fest verbunden, lässt sich aber gegen die tiefer gelegenen Teilen des Halses frei bewegen.

---

1) Heusinger, Halskiemenfisteln von noch nicht beobachteter Form. Virchows Archiv. Bd. 29. S. 361.





Fall 19. Angeborener Hautauswuchs an der Seite des Halses.

Am obersten Ende der Missbildung ist eine Einsenkung in der Haut; es besteht aber nicht die geringste Sekretion und ist auch keine vorhanden gewesen.

Die rechte Seite des Halses und der Pharynx bieten nichts Abnormes dar, ebenso wie die Patientin auch sonst normal entwickelt ist. Es finden sich keine Missbildungen in der Familie; die Eltern sind nicht miteinander verwandt.

C. Mediane Fisteln.

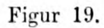
1. Vom Ductus thyreoglossus stammende Fisteln.

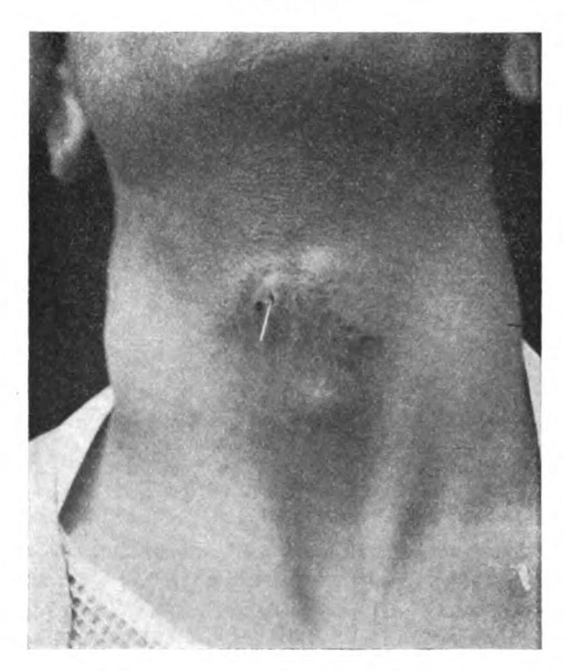
Fall 20. (Von Herrn Dr. J. Friele überlassen.) L. P., Geschäftsmann, 22 Jahre alt.

Weder der Patient, noch die Mutter (die Hebamme ist) haben vor 1900 etwas Abnormes beobachtet. Im Sommer 1900 bekam Patient eine sehr ernstliche Infektion („Blutvergiftung“) an der rechten Hand, welche ein steifes Handgelenk zur Folge gehabt hat. Ein paar Monate nach dieser Krankheit bildete sich vorn mitten am Halse eine rote, walnussgrosse Schwellung, die inzidiert wurde, wodurch Eiter entleert wurde. Die Sekretion aus der Inzisionsöffnung, die sich allmählich zusammenzog, wollte indessen nicht aufhören; es sickerte immer Flüssigkeit, die allmählich schleimiger wurde, zu einer feinen Oeffnung heraus.

Es kamen Retentionsperioden von bis zu einer Woche mit Schwellung und darauf folgendem Durchbruch vor.

Dieser Zustan dauerte an, bis im Sommer 1901 eine Totalexstirpation versucht wurde. Der Patient meint, dass die Sekretion nach der Operation ein paar Wochen aussetzte; der Zustand blieb aber sonst, im grossen und ganzen genommen, unverändert, weshalb im Sommer 1902 noch ein Versuch gemacht wurde, das Leiden durch Operation zu beseitigen. Das Resultat war dasselbe wie voriges Mal, die Sekretion dauert fort. Noch ein Mal — im Sommer 1903 — liess sich der Patient chirururgisch behandeln. Einige Monate nach diesem Eingriffe hörte die Sekretion auf, und er war nun ganze 5 Jahre bis im Sommer 1908 davon frei. Da brach


Figur 19.



Fall 20. Mediane Fistel, vom Ductus thyreoglossus stammend (Sonde in der Fistelöffnung).

die Fistel wieder auf; sie sezernierte nun ungefähr ein Jahr, wonach die Sekretion bis zum Frühling 1910 aufhörte; im Mai 1910 begann die Fistel wieder zu sezernieren. Diesmal, wie auch sonst, wenn die Fistel in Wirksamkeit zu treten angefangen hat, ist dies nach der bestimmten Angabe des Patienten im Anschluss an eine Erkältung geschehen.

Seit Mai 1910 sondert nun die Fistel immer ab, teils fast klare, zähe, teils purulentere, gelbliche Flüssigkeit. Die Halsfistel hat, wie aus dieser Anamnese hervorgeht, offenbar in ganz bedeutendem Grade den Patienten geniert, sonst würde kaum ein Mann, der sonst nicht den Eindruck macht, „operationslüstern" zu sein, trotz wiederholter misslungener Versuche, immer aufs neue bereit sein, sich auf den Operationstisch zu legen.

Der Patient hat sich übrigens einer ausgezeichneten Gesundheit erfreuen können. In der Familie findet sich, so viel man weiss, keine Missbildung irgend welcher Art.

Status praesens (Juni 1910): Der Patient ist ein kräftiger und wohl entwickelter Mann (Fig. 19).

Vorn am Halse, 10 cm nach oben von dem oberen Rande des Brustbeines und 5 mm rechts von der Mittellinie ist eine ungefähr nadelkopfgrosse runde Oeffnung in der Haut zu sehen. Diese Oeffnung liegt in ziemlich festem Narbengewebe. Von der Fistelöffnung strecken sich nämlich in der Richtung nach aussen und etwas nach unten an beiden Seiten Operationsnarben von 3,5 cm Länge. Die Narbenmassen sind mit den unterliegenden Teilen zusammengewachsen und können nicht bewegt werden gegen die Cart. thyreoidea, deren oberer Inzisur der Scheitel des Narbenwinkels entspricht. Der obere Teil der rechten Hälfte der Cart. thyreoidea scheint teilweise destruiert zu sein, indem der obere Rand des Knorpels nicht palpiert werden kann, wie an der linken Seite.

Eine Sonde kann mit Leichtigkeit durch die Fistelöffnung eingeführt werden und geht etwas mehr als 2,5 cm aufwärts, wo sie an das Zungenbein stösst.

Aus der Fistelöffnung lassen sich einige Tropfen fast klarer, ziemlich dünnflüssiger Flüssigkeit auspressen.

Durch mikroskopische Untersuchung des Sekrets sind einige nach Löffler und Gram gefärbte Epithelzellen samt Rundzellen, aber keine Mikroben zu sehen.

Fall 21. (Von Herrn Dr. Sandberg, dir. Arzt des Stadtkrankenhauses in Bergen, überlassen.) Johs. H., Volksschullehrer, 24 Jahre alt.

Vor etwas mehr als einem Jahre merkte Patient vorn am Halse eine etwa erbsengrosse Geschwulst; dieselbe war dann und wann rot und verursachte etwas Jucken, niemals aber Schmerzen.

Es erfolgte spontan Durchbruch, wobei sich ein wenig purulente Flüssigkeit entleerte. Als die Absonderung einen Monat gedauert hatte, wandte Pat. sich an einen Arzt. Es wurde wiederholt Auskratzung der Fistel vorgenommen, ohne dass jedoch die Sekretion aufhörte. Nach einem halben Jahre wurde daher die Fistel exstirpiert.

Mikroskopische Diagnose des Exstirpierten (Dr. med. H. P. Lie, dir. Arzt des Leprahospitals in Bergen): alte Entzündung.

Trotz des letzten Eingriffes und trotz Anwendung von Aetzmitteln samt Thermokauter wollte jedoch die Sekretion nicht aufhören, weshalb Patient in das städt. Krankenhaus in Bergen aufgenommen wurde.

Status praesens (10. August 1910): Vorn am Halse, gerade in der Mittellinie zwischen dem Zungenbeine und der Cart. thyreoidea ist eine feine runde Oeffnung in der Haut zu sehen, die um dieselbe etwas rot und narbenartig verdickt ist.

Aus der Oeffnung lassen sich einige Tropfen gelben, zähen, schleimgemischten Eiters pressen.

Eine ganz feine Sonde (Bowman Nr. 1) geht anfangs nur ein paar Millimeter hinein. Aber nach einigen vergeblichen Versuchen gleitet sie plötzlich durch eine enge Stelle und kann danach 1,5–2 cm in der Richtung nach oben gegen das Zungenbein geführt werden. Der Patient ist sonst in jeder Beziehung gesund.

Es kann von Missbildungen in seiner Familie nichts mitgeteilt werden. Seine Eltern sind nicht miteinander verwandt.

10. August Exstirpation (Dr. Sandberg) unter Novokainanästhesie. Nachdem eine Sonde eingelegt worden war, wurde die Fistel nach oben gegen

das Zungenbein verfolgt und herausgelöst, worauf dieselbe nahe am Zungenbein abgetrennt wurde. Sutur. Verband.

Der Verlauf war nicht sehr günstig, indem der Zustand — nach gütiger Mitteilung des Arztes des Heimatsortes — 2 Monate nach der Operation im Ganzen wie vor derselben, mit Sekretion aus der Fistelöffnung, war.

Das exstirpierte Stück war unten ca. 3 mm im Diameter und nahm allmählich nach oben an Dicke ab, das oberste Ende war etwas über 1 mm. Die Länge betrug ca. 2,4 cm. Man konnte eine Sonde so weit wie vor der Operation (1,5 bis 2 cm) einführen. Der oberste dem Zungenbeine zunächst gelegene Teil schien dagegen kein Lumen zu haben.

Mikroskopische Untersuchung: Der exstirpierte Fistelgang wurde in vier ungefähr gleich grosse Stücke geteilt.

Bei der Untersuchung der einzelnen Stücke wurde folgendes gefunden:

Die unterste Hälfte zeigte ein ziemlich grosses, zusammengedrücktes, spaltenförmiges und sehr buchtiges Lumen. Weiter oben wurden ausser diesem mehrere kleinere runde oder ovale Lumina gefunden. Das oberste Stück bestand wesentlich aus Fettgewebe, ausserdem aus etwas Bindegewebe und Gefässen, war aber ohne Epithel und zeigte kein Lumen.

Das Epithel des spaltenförmigen Lumens war ein verhältnismässig dünnes mehrschichtiges Plattenepithel, das sich teilweise in Form von Tubuli in die Unterlage hineinstülpte. In den kleineren rundlichen Lumina war ein nicht sehr hohes Zylinderepithel mit etwas undeutlichem Flimmersaum vorhanden. Ausserhalb des Epithels bestand die Fistelwand aus einer ziemlich dicken Schicht zellenarmen Bindegewebes, in das Rundzellenstreifen eingesprengt waren, die zum Teil um das spaltenförmige Lumen konzentrisch geordnet waren. Ausserdem fanden sich einige Gefässe und Fettgewebe. Nirgends wurden Drüsen oder thyreoideaähnliches Gewebe nachgewiesen.

Epikrise.

Trotzdem sich die Fistel erst im 23. Jahre des Patienten zeigte, kann kein Zweifel an ihrer kongenitalen Natur gehegt werden. Dies geht teils aus ihrer typischen Lage und den Symptomen, teils aus dem mikroskopischen Befund hervor.

Der Fall ist ein eigentümliches Beispiel davon, welche therapeutischen Schwierigkeiten diese Fisteln darbieten.

Fall 22. (Vom Herrn Dr. Sandberg, dirig. Arzt des Stadtkrankenhauses in Bergen, überlassen.) K. K., 9 Jahre alter Knabe.

Im 2. Lebensjahre des Knaben entwickelte sich vorn am Halse eine walnussgrosse Schwellung, die spontan durchbrach, wobei schleimiger Eiter entleert wurde. Dieser liess sich in sehr lange Fäden ausziehen.

Die Fistel hat sich später mit kürzeren und längeren Zwischenräumen geschlossen und geöffnet. Die Absonderung ist recht reichlich und lästig gewesen.

Status praesens (27. November 1910): Der Knabe ist etwas bleich, bietet aber sonst nichts Abnormes dar, abgesehen von der Fistel. Im Jugulum ist genau in der Mittellinie 2 cm vom Sternum eine feine runde Oeffnung in der Haut zu sehen, aus der etwas schleimiger Eiter gedrückt werden kann. Eine Sonde kann etwa 1 cm aufwärts geführt werden.

27. November: Operation (Dr. Sandberg) in Chloroformnarkose. Der Fistelgang wurde aufgeschnitten und herauspräpariert. Dabei stellte sich heraus,

dass sich ein Lumen nur in einer Ausdehnung von 1 cm von der Hautöffnung vorfand. Die Fistel setzte sich als ein Strang 2 cm fort bis an den unteren Rand des Zungenbeines, an dem sie adhärent war. Nachdem die Fistel von dem Zungenbein losgelöst worden war, wurde dieses an der Anheftungsstelle mit dem Thermokauter gebrannt. Sutur. Verband.

Die Wunde war nach 14 Tagen geheilt.

Der exstirpierte Fistelgang war 3 cm lang; in dem untersten aufgeschnittenen Teil betrug die Wanddicke etwas mehr als 1 mm. Die obersten 2 cm stellten einen Strang von 1—2 cm im Diameter dar.

Mikroskopische Untersuchung: Der Fistelgang wurde in drei ungefähr gleich grosse Stücke geteilt. Die Untersuchung zeigte folgendes:

Das Lumen der Fistel war sehr buchtig. Die Wand war mit einem zwei- bis dreischichtigen ziemlich niedrigem Zylinderepithel bekleidet. Um das Hauptlumen fanden sich ausserdem einige Lumina verschiedener Grösse mit demselben Epithel. Unter dem Epithel etwas Rundzelleninfiltration. Die Fistelwand bestand im übrigen aus einem zellenarmen Bindegewebe, zum Teil mit eingesprengten Rundzellenstreifen und einige Gefässe enthaltend.

Nirgends Drüsen oder thyreoideaähnliches Gewebe. In dem oberen Stück wurde weder Lumen noch Epithel nachgewiesen.

23. August 1911: Das Resultat der Operation war nicht von langer Dauer. Im Januar bildete sich ein Tumor vorn am Halse. Dieser öffnete sich spontan und die Fistel war wieder da. Nachher hat die Sekretion mit wechselnder Stärke fortgedauert.

Status praesens: Die Fistelöffnung zeigt sich nun einige Millimeter links von der Operationsnarbe etwa 2 cm oberhalb des Brustbeines. Eine Sonde kann ziemlich leicht etwa 2,5 cm eingeführt werden, sie geht aufwärts und man fühlt, dass sie an das Zungenbein stösst. Der Fistelgang kann als ein fester Strang deutlich palpiert werden.

25. August: Exstirpation (Dr. Sandberg) in Chloroformnarkose. Nachdem die Haut über dem Fistelgang durchschnitten und die Fistelöffnung umschnitten worden war, wurde die Fistel in ihrer ganzen Länge bis an das Zungenbein herausgetrennt. Danach wurde die Mittelpartie des Zungenbeins in einer Ausdehnung von 1 cm reseziert. Oberhalb (hinter) des Zungenbeines ging von demselben ein knopfnadeldicker heller Strang etwa 1 cm nach oben in der Medianlinie. Er wurde im Zusammenhang mit dem resezierten Zungenbeinstück und dem unterhalb desselben liegenden Fistelgang exzidiert[1]). Sutur. Verband. Reaktionsloser Verlauf. Primäre Heilung.

Epikrise.

Der Verlauf der ersten Operation zeigte, dass es nicht gelungen war, die ganze Fistel zu entfernen (mikroskopisch wurde auch kein Epithel in dem obersten Teil des exstirpierten Stückes nachgewiesen).

Der radikalere Eingriff (nach Schlange), der das zweite Mal vorgenommen wurde, wird hoffentlich ein anhaltend gutes Resultat herbeiführen. Es ist aber vermutlich das richtigste, eine geraume Zeit zu warten, bis man die Fistel für endgültig geheilt erklärt.

1) Das Präparat ist mir so spät zu Händen gekommen, dass dessen mikroskopische Untersuchung für die vorliegende Arbeit nicht verwertet werden konnte.

2. Mediane Fistel anderen Ursprungs.

Fall 23. (von Herrn Dr. med. P. Buel überlassen). N. N., $5^3/_4$ Jahre alter Knabe. Von der Geburt an bestanden in der Mittellinie des Halses ein Hautlappen und eine kleine Oeffnung, aus der immer ein wenig Flüssigkeit gesickert ist, die zu einer Kruste eintrocknete. Eigentlich hat diese Missbildung keine Beschwerden verursacht, aber die Eltern haben sie für so entstellend und auffallend gehalten, dass sie ihre Entfernung gewünscht haben.

Status praesens (September 1909): Der Knabe ist gesund und kräftig. Die Missbildung zeigt folgende Verhältnisse: In der Mittellinie des Halses sieht man in der Höhe der Cart. cricoidea einen Hautlappen, der dreieckig ist und kammförmig oder helmförmig hervorspringt. Er ist etwas grösser als eine Bohne.

Von ihm geht ein leicht injizierter, 2 mm breiter Streifen nach unten in der Mittellinie des Halses. Gerade oberhalb des Jugulums endet er in eine feine krustenbelegte Fistelöffnung, durch welche eine Sonde 1 cm gerade nach unten geführt werden kann. Gerade unterhalb des erwähnten Lappens ist eine andere noch feinere Fistelöffnung, die nicht krustenbelegt ist. Sie geht in der Richtung gerade nach oben.

Wenn Pat. den Kopf stark nach hinten beugt, springt die Haut von der Spitze des Kinns zu dem Hautlappen in einer Falte in der Mittellinie hervor.

Die Missbildung wurde am 16. September durch Exzision entfernt, und bei der Operation zeigte sich die Fistel nicht länger als bei der Sondierung. Es ist kein Rezidiv eingetreten (August 1911).

Es sind keine anderen Missbildungen in der Familie. Die Eltern sind nicht miteinander verwandt.

Bei mikroskopischer Untersuchung in dem pathologisch-anatomischen Institut in Kristiania ergab sich, dass die Fistelgänge bekleidet waren mit einer ziemlich breiten Schicht mehrschichtigen Plattenepithels, das an der breitesten Stelle, dem Lumen zunächst, einen leichten Grad von Verhornung zeigte.

III. Kurze historische Bemerkungen.

Angeborene Fisteln an der Seite des Halses wurden schon 1789 beobachtet und beschrieben [Hunczowski[1]) 2 Fälle]. 1829 beschrieb Dzondi[1]) 4 Fälle von „Fistulae tracheae congenitae", indem er irrtümlich eine Kommunikation mit der Trachea annahm.

Erst 1832 wurde der Grund gelegt zu dem Verständnisse der angeborenen Halsfisteln, nämlich von Acherson[2]). Er stellte den Unterschied zwischen medianen und lateralen Fisteln fest, teils durch kritische Behandlung der Fälle Dzondis, teils auf Grund 11 eigener Fälle. Ausserdem trat er mit der Behauptung hervor, dass die lateralen Fisteln — zu welchen alle seine Fälle gehörten — ihren Grund darin hätten, dass die Branchialspalten ganz oder teilweise offen blieben, wodurch vollständige und un-

1) Nach Kostanecki und Mielecki, Die angeb. Kiemenfisteln usw. Virchows Arch. Bd. 120. S. 385—86.

2) Acherson, De fistulis colli congenitis. Berolini 1832.

vollständige Fisteln gebildet würden. Er sprach auch die Vermutung aus, dass es sowohl innere als äussere unvollständige Fisteln gebe.

Allmählich wurden zerstreute Mitteilungen über neue Beobachtungen von einer ganzen Reihe Beobachtern veröffentlicht. Eingehender beschäftigte sich Heusinger[1]) mit diesen Bildungen im Jahre 1864. Er meinte, dass die meisten Fisteln von der 4. Kiemenfurche herrührten, und er gründete diese seine Ansicht auf die gewöhnliche Lage der Oeffnung ganz unten in der Nähe des Sternoklavikulargelenkes. Er wies nach, dass die Fisteln häufig erblich sind.

Von den 46 Individuen in seiner Tabelle scheint die Missbildung bei 14 geerbt zu sein.

1865 beschrieb R. Virchow[2]) den einzigen unzweifelhaften Fall. der überhaupt veröffentlicht ist, von vollständiger aus der 1. Branchialfurche stammender Fistel.

1875 lieferte Watson[3]) eine genaue topographisch-anatomische Beschreibung einer bei der Sektion gefundenen unvollständigen inneren Branchialfistel, die nach aussen bis an die tiefe Schicht der Halsfaszie reichte und ungefähr so weit nach unten ging wie bis zu der gewöhnlichen Stelle der äusseren Fistelöffnung.

1890 sammelten Kostanecki und Mielecki[4]) die bis dahin bekannten Fälle und behandelten das Thema sehr eingehend, besonders im Hinblick auf die Entwicklungsgeschichte der Kiemenbogen und -furchen. Sie gelangten zu dem später allgemein anerkannten Resultat, dass die höhere oder niedrigere Lage der äusseren Fistelöffnuug keinen Schluss gestattet in bezug auf die Frage. aus welcher Branchialfurche die Fistel stammt. Sie kamen weiter zu dem Resultat, dass die 3. und 4. Branchialfurche praktisch genommen nicht in Betracht kommen, da die gewöhnlichen Fisteln aus der 2. Branchialfurche stammen.

K. und M. rechneten auch die in die Mittellinie mündenden Fisteln als branchiogene (auf unvollständiger Schliessung des Sinus cervicalis beruhend, vgl. unten). Darin scheinen sie jedoch Unrecht zu haben, jedenfalls was die meisten Fälle betrifft. Dagegen scheinen sie in der Behauptung Recht zu haben, dass keiner von den bis dahin beobachteten und veröffentlichten Fälle nachweislich mit der Trachea kommuniziert.

Nachdem His[5]) den Ductus thyreoglossus in seinen Beziehungen zu

1) Heusinger, Halskiemenfisteln von noch nicht beobachteter Form. Virchows Arch. Bd. 29. S. 358ff.

2) Virchow, Ein neuer Fall von Halskiemenfistel. Virchows Arch. Bd. 32. S. 518ff.

3) Watson, Notes of a remarkable case of pharyngeal diverticulum. Journ. of Anatomy and Physiology. Vol. 9. p. 134ff.

4) Die angeb. Kiemenfisteln usw. Virchows Arch. Bd. 120 u. 121.

5) His, Anatomie menschlicher Embryonen. 1885. Bd. 3. S. 60ff u. S. 97ff. — Der Tractus thyreoglossus und seine Beziehungen zum Zungenbein. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1891. S. 26.

dem Zungenbein und dem Mittellappen der Glandula thyreoidea beschrieben hatte, fiel es bald denen, die sich mit medianen Halsfisteln beschäftigten, auf, dass diese in der Regel ihren Ursprung in einem Rest des Ductus thyreoglossus hatten, wie zuerst von den Engländern Johnson[1]) und Marshall[2]) nachgewiesen wurde. Auch Bramann[3]) erkannte schon 1890 den Zusammenhang zwischen medianen Fisteln und der Gland. thyreoidea.

Mit der Erkenntnis von dieser Beziehung scheint die Auffassung der angeborenen Halsfisteln (und Cysten), was die Mehrzahl der vorkommenden Fälle betrifft, dem richtigen Verständnis einen beträchtlichen Schritt näher gerückt zu sein.

Es gibt jedoch noch einige Fälle, die zu rubrizieren seine Schwierigkeit hat.

IV. Entwicklungsgeschichtliche Verhältnisse.

Da die Entwicklungsgeschichte die Grundlage unseres Verständnisses der angeborenen Halsfisteln bildet, werde ich zuerst die in dieser Beziehung wichtigsten Punkte der Embryologie des Halses besprechen [namentlich nach His[4]), Kölliker[5]), Rabl[6]), Kastschenko[7]), Hammar[8]), Born[9])].

Bekanntlich findet man schon sehr früh im Embryonalleben einige Furchen und leistenförmige Verdickungen an der Seite des vorderen Endes des Embryo, die Branchialfurchen bzw. -bögen. Die Bögen, vier an Zahl, sind dadurch entstanden, dass sich zwischen Ektoderm und Entoderm eine ziemlich dicke Schicht Mesoderm bildet, während Ekto- und Entoderm in den Furchen einander viel näher oder gar dicht an einander liegen. (Fig. 20.)

Die äusseren Furchen, die Schlundfurchen, gehören vorzugsweise der Lateralfläche des Körpers an. Doch greifen die drei vorderen etwas auf die Ventralfläche über; das erste Furchenpaar stösst sogar in der Medianlinie zusammen. Dementsprechend gehören die inneren Furchen, die Schlundspalten, vorzugsweise der Lateralfläche des Vorderdarms an; in-

1) Johnson, Persistent thyroid duct. Lancet. Mai 1890. p. 1015.

2) Marshall, The thyro-glossal duct or „canal of His". Journ. of Anatomy and Physiology. Vol. 26. p. 94.

3) Bramann, Ueber die Dermoide der Nase. Langenbecks Arch. Bd. 40. S. 106.

4) His, Anatomie menschlicher Embryonen. 1885. Bd. 2.

5) Kölliker, Grundriss der Entwicklungsgeschichte. 1884.

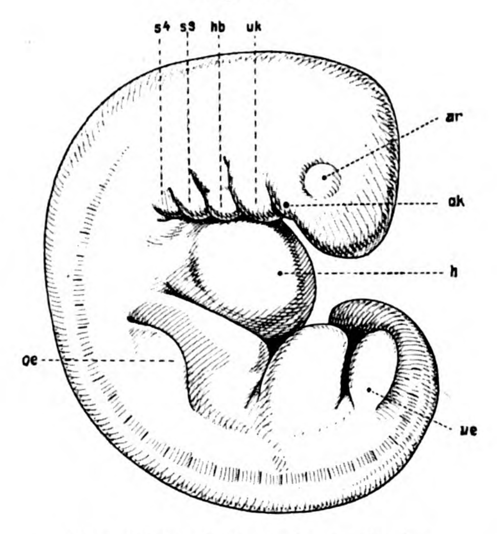
6) Rabl, Zur Bildungsgeschichte des Halses. Prager med. Wochenschr. 1886. S. 497 u. 1887 S. 1.

7) Kastschenko, Das Schicksal der embryonalen Schlundspalten bei Säugetieren. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 29.

8) Hammar, Studien über die Entwicklung des Vorderdarms usw. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 59. — Ein beachtenswerter Fall von kongenitaler Halskiemenfistel. Zieglers Beiträge. Bd. 36.

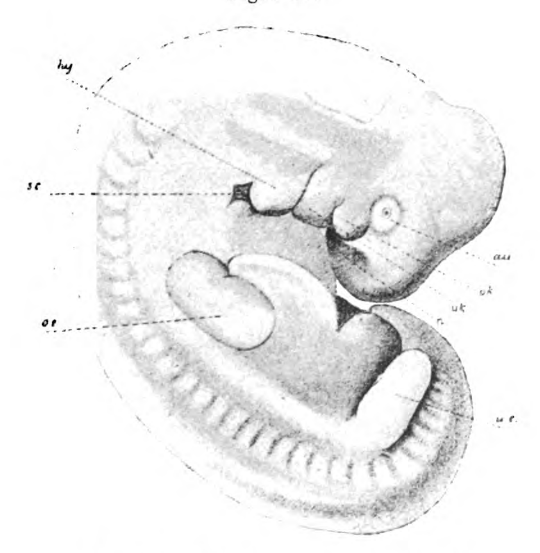
9) Born, Ueber die Derivate der embryonalen Schlundbogen und Schlundspalten bei Säugetieren. Schultzes Arch. Bd. 22. S. 271.

Figur 20.



Menschlicher Embryo der 4. Woche.
ar Auge, *ok* Oberkiefer, *uk* Unterkiefer, *hb* Hyoidbogen, s^3, s^4 3. und 4. Kiemenbogen, *h* Herzwölbung, *oe* obere Extremität, *ue* untere Extremität. (Nach Rabl.) (Reproduziert in Kollmanns Handatlas der Entwicklungsgeschichte. Fig. 190.)

Figur 21.



Menschlicher Embryo in der 5. Woche.
au Auge, *ok* Oberkiefer, *uk* Unterkiefer, *hy* Hyoidbogen, *sc* Sinus cervicalis, *n* Nasengrube, *oe* obere Extremität, *ue* untere Extremität. (Nach Rabl.) (Bildungsgesch. des Halses. Prager med. Wochenschr. 1887. S. 3.)

dessen haben sie sämtlich Verlängerungen, die auf die Ventralfläche des Vorderdarms hinübergehen. Die drei vorderen greifen ausserdem auf die dorsale Wand über.

Sämtlichen Furchenpaaren ist es gemeinsam, dass Ektoderm und Entoderm unmittelbar aneinander stossen. Dabei wird eine epitheliale Membrana obturatoria, eine Verschlussmembran, gebildet. Diese intime Verbindung der Schlundfurche und der Schlundtasche umfasst jedoch nirgends die ganze Länge der Furche. Und der Umfang der Verschlussmembran ist für die einzelnen Furchen verschieden.

Für das 1. Furchenpaar findet die Berührung des Ektoderms mit dem Entoderm auf einer kurzen Strecke statt, die die am dorsalsten liegende Partie umfasst.

Die 2. Schlundtasche legt sich mit ihrem lateralen Teil und einem Teil ihrer bedeutenden ventralen Verlängerung dicht an die 2. Schlundfurche, die beinahe mit ihrem ganzen lateralen Teil an die Schlundtasche stösst. Im 2. Furchengebiet ist der Umfang der Verschlussmembran bedeutend grösser als in den drei übrigen. (Fig. 21.)

Was das 3. und 4. Furchenpaar betrifft, so ist die Berührungsfläche des Ekto- und Entoderms sehr beschränkt und umfasst nur den dorsalen Teil der Schlundfurchen. Im 4. Furchenpaar wurde die Berührung des Ekto- und Entoderms früher in Abrede gestellt (Rabl): neuere Untersuchungen scheinen eine solche dargetan zu haben [Hammar[1])].

Bei dem Menschen und den übrigen Säugetieren nimmt man gewöhnlich an, dass die Furchen normaliter in keiner Entwicklungsstufe durchbrochen sind. Sie sind also nicht wie bei den Fischen zu Spalten umgestaltet. Ausnahmen von dieser Regel scheinen jedoch vorzukommen [Hammar[2])]. Besonders gilt dies von der 2. Furche.

Die Schlundbögen liegen anfangs einigermassen parallel, der eine hinter dem anderen. Von der 4. Woche an ändert sich aber dieses Verhältnis, indem die zwei hinteren, die 3. und 4., von den vorderen überwachsen werden und in die Tiefe sinken, so dass sich eine Einsenkung bildet, die Halsbucht, Sinus cervicalis (Rabl) (= Sinus praecervicalis His). In den Boden dieser Halsbucht kommen der 3. und 4. Bogen mit ihren Furchen zu liegen, so dass sie später von aussen nicht beobachtet werden können. Der zunächst liegende Teil des 2. Bogens bildet förmlich einen Deckel, Operculum branchiale, das zum Teil den Sinus cervicalis deckt. Zur gleichen Zeit wölbt sich die seitliche Halswand in Form einer Retrobranchialleiste (His), zum Teil auch die Brustwand über diesen Sinus.

Indem sich der Eingang zum Sinus cervicalis allmählich verengt, wird der Boden in eine Blase umgestaltet: Vesicula praecervicalis (Hammar)

1) Hammar, Ein beachtenswerter Fall usw. Zieglers Beiträge. Bd. 36. S. 510.

2) Hammar, Studien über usw. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 59. S. 483. 488 u. 495.

(= Fundus cervicalis His), die durch einen engen Gang, Ductus praecervicalis (Kastschenko), mit der Oberfläche in Verbindung steht.

Die Vesicula praecervicalis liegt der 3. Schlundtasche direkt an. Sie liegt dagegen von der 4. Schlundtasche entfernter; an die letztere schliesst sich eine Verlängerung, Ductus thyreocervicalis (Hammar), die von unten um den Aortenbogen sich herumschlingt.

Was nun das weitere Schicksal der Branchialfurchen anlangt, so werden sie sämtlich regressiven Veränderungen unterworfen.

Die 1. Schlundfurche wird von der Schlundtasche getrennt, indem sich Mesodermgewebe dazwischen schiebt. Ein Teil von ihr — ventralwärts von der Verschlussmembran — erhält sich als eine Grube, Fossa angularis (His). Diese wird zu den Vertiefungen des äusseren Ohres umgestaltet und aus ihrer Mitte wächst, als sekundäre Bildung, der äussere Gehörgang nach innen. Ventral und dorsal von der Fossa angularis schwindet die Schlundfurche vollständig.

Die Schlundtasche bildet den Ausgangspunkt für die Paukenhöhle und die Tuba Eustachii. Es findet aber kein direkter Uebergang in die genannten Organe statt. Dieselben werden durch eine Reihe von sekundären Veränderungen gebildet, nachdem die ursprüngliche Schlundtasche verschwunden ist.

Die 2., 3. und 4. Schlundfurche und ihre Derivate schwinden nach und nach gänzlich und bilden die Grundlage für ein nicht bleibendes Organ.

Was die entsprechenden Schlundtaschen betrifft, so wird von der 2. Tasche ein längerer Gang gebildet, der Branchialgang (Rabl), der vom Rachen nach der vorderen Wand der Halsbucht geht. Was von dieser Schlundtasche übrig bleibt, wenn die Entwicklung abgeschlossen ist, ist die Rosenmüllersche Grube und die Tonsillarbucht (His).

Hammar weicht von dieser Darstellung ab, indem er behauptet, der Branchialgang Rabls sei ektodermalen Ursprungs und die Rosenmüllersche Grube kein Derivat der 2. Schlundtasche.

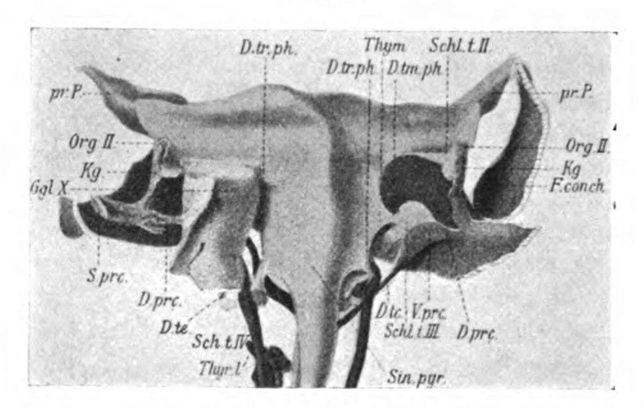
Von der 3. Schlundtasche wird die vom Vorderdarm am entferntesten liegende Partie in eine Blase umgebildet; diese ist die Anlage der Thymus (und Parathymus) und steht durch einen engen Gang, Ductus thymopharyngeus (Hammar), mit dem Vorderdarm in Verbindung. Die 3. Schlundtasche entspricht beim Schluss der Entwicklung demjenigen Teil des Sinus pyriformis, der oberhalb der Plica nervi laryngei superioris liegt. (Fig. 22.)

Die 4. Schlundtasche wird ebenfalls in ihrem vom Vorderdarm am entferntesten liegenden Teil in eine blasenförmige Bildung umgestaltet. Diese ist die laterale Anlage zur Glandula thyreoidea (und Glandula parathyreoidea); sie kommuniziert durch einen Gang, den Ductus thyreopharyngeus (Hammar), mit dem Vorderdarm. Die Stelle, die nach abgeschlossener Entwicklung der 4. Schlundtasche entspricht, ist der Sinus pyriformis unterhalb der Plica nervi laryngei superioris.

Die regressiven Prozesse im Branchialapparat sind im wesentlichen im Laufe der 5. Woche abgeschlossen.

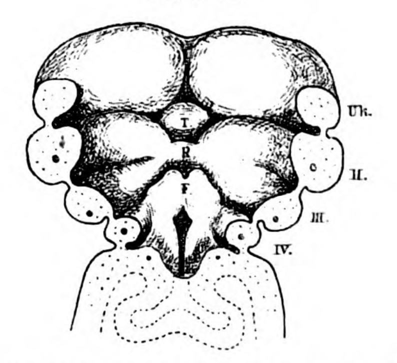
Ausser der Entwicklungsgeschichte der Branchialbögen und -furchen gibt es noch einen Teil der Embryologie des Halses, der für das Ver-

Figur 22.



Vorderdarm eines menschl. Embryo der 5. Woche (Plattenrekonstruktion), von hinten. *D.prc.* Duct. praecaniculis, *D.tc.* Duct. thyreocervicalis, *D.tm.ph.* Duct. thymopharyngeus, *D.tr.ph.* Duct. thyreopharyngeus, *F.conch.* Fossa conchae, *Ggl.X.* Vagusganglion. *Kg.* Kiemengang, *Org.II.* 2. Branchialspaltenorgan, *pr.P.* primäre Paukenhöhle, *Schl.t.II.* 2. Schlundtasche, *Schl.t.III.* 3. Schlundtasche, *Sin.pyr.* Sinus pyriformis, *S.prc.* Sulcus praecervicalis, *Thym.* Thymus. *Thyr.l.* laterale Thyreoideaanlage, *V.prc.* Vesicula praecervicalis. (Nach Hammar.) (Zieglers Beitr. Bd. 36. Tafel XVI. Fig. 8.)

Figur 23.



Boden des Mundrachenraums eines Embryo, 31—34 Tage alt.
T. Tuberc. impar., *R.* Zungenwurzel, *F.* Furcula. (Nach His, Anatomie menschlicher Embryonen. III. S. 66.)

ständnis der Halsfisteln von Bedeutung ist, nämlich die Entwicklung des Ductus thyreoglossus. (Fig. 23.)

Die Anlage desjenigen Teils der Zunge, der vor dem Foramen coecum und den Papillae circumvallatae (diese Papillen eingerechnet) liegt, wird

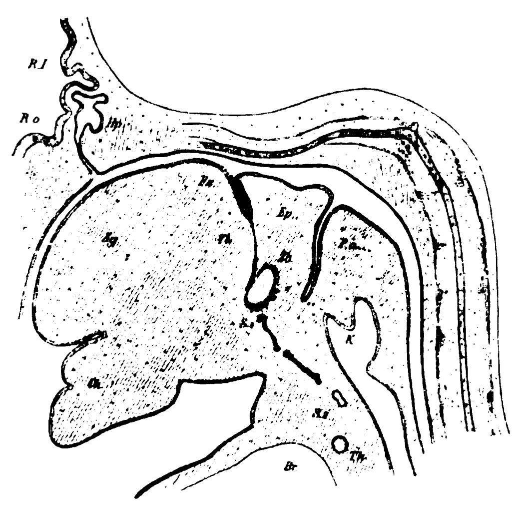


gebildet aus einer medianen Erhöhung, Tuberculum impar. Das Tuberkulum sitzt im Niveau des 1. Schlundtaschenpaares (im sogen. mesobranchialen Felde). Unterhalb dieser Erhöhung, im Niveau des 2. und 3. Bogens, wird eine quergehende Verdickung gebildet, die die Anlage der Zungenwurzel ist.

Zwischen diesen beiden Anlagen entwickelt sich eine kleine Vertiefung, diese ist der Ausgangspunkt für die mittlere Thyreoideaanlage. Die erwähnte Vertiefung wächst nämlich allmählich nach unten als ein Epithelrohr, der Ductus thyreoglossus. Der unterste Teil desselben wird in Thyreoideagewebe umgebildet und ist so die Grundlage des mittleren Lappens der Drüse. Der Rest des Ductus bis auf das Foramen coecum verschwindet unter normalen Verhältnissen. (Fig. 24.)



Figur 24.



Durchschnitt des Kopfes eines menschlichen Embryo, etwa 6 Wochen alt. *Uk.* Unterkiefer, *Zg.* Zunge, *F.c.* For. coecum, *Ep.* Epiglottis, *Zb.* Zungenbein. *P.a.* Plica aryepiglottica, *K.* Cavum laryngis, *T.l.* Tract. lingualis, S_1 und S_2 mediane Thyreoideaanlage. *Th.* Thymus. *Br.* Brusthöhle. (Nach His, Archiv f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1891.)

Es ist jedoch erwähnenswert, dass Reste des Ductus thyreoglossus häufig zu finden sind. Dies wurde durch die Untersuchungen Streckeisens[1]) 1884 festgestellt. Später hat u. a. Weglowski[2]) durch Untersuchungen an Föten und an Leichen von Kindern und Erwachsenen in 30 pCt. der 153 untersuchten Fälle Reste des primitiven Ganges gefunden. Diese Reste sind teils Drüsenlappen, teils Epithelkanäle, teils kleine Cysten.

1) Streckeisen, Beitr. z. Morphologie der Schilddrüse. Virchows Archiv. Bd. 103. S. 131 und S. 215.

2) Weglowski, Zur Frage von der Entwickelung der mittleren Halsfisteln. Zentralbl. f. Chir. Jahrg. 35. S. 289-291.

In seinem Verlaufe kommt der Ductus thyreoglossus in nahe Beziehung zum Zungenbeine. Das letztere wird erst gebildet, nachdem der ursprünglich durchgängige Duktus in einen Epithelstrang (Tractus thyreoglossus His) umgebildet worden ist. Das Gewebe, aus dem der Zungenbeinkörper hervorgeht, wächst im Laufe seiner Entwickelung in den Epithelstrang förmlich hinein und um ihn herum. Auf diese Weise können Epithelreste teils in dem Zungenbein eingeschlossen, teils vor (oberhalb) oder hinter (unterhalb) demselben liegen bleiben.

Versuchen wir nun, mittels der Entwickelungsgeschichte Licht auf die lateralen Halsfisteln zu werfen, dann müssen wir zuerst erwähnen, dass in einer gewissen Periode des Embryonallebens — der 5. Woche —, wie His[1]) nachgewiesen hat, normal eine Halsfistel branchiogenen Ursprungs besteht. Diese ist eine unvollständige äussere Fistel, indem sie im Grunde der Halsbucht endet, also in den Pharynx nicht hineingeht.

Um die vollständigen Halsfisteln zu erklären, müssen die Möglichkeiten in Betracht gezogen werden, die für eine Verbindung zwischen der Halsbucht und dem Pharynx vorhanden sind.

Die 4. Schlundtasche kann von vornherein mit einiger Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Wenn auch, wie von Hammar angegeben, in diesem Furchengebiet eine kurze Zeit eine rein epitheliale Verschlussmembran existiert, so setzt eine vollständige Fistel hier, ausser dem Bersten der Epithelmembran, die Erhaltung eines ziemlich verwickelten Kanalsystems: Ductus praecervicalis, Vesicula praecervicalis, Ductus thyreocervicalis, Ductus thyreopharyngeus, voraus. Ausserdem müsste eine solche Fistel sich links um den Aortabogen, rechts um die Arteria subclavia von unten herumschlingen. Man müsste demnach erwarten, gleichzeitig eingreifende Aenderungen in den erwähnten Arterien zu finden [Hammar[2])].

Auch das Gebiet des zweiten Furchenpaares bietet keine grosse Wahrscheinlichkeit für den Ausgang vollständiger Fisteln. Dieselben Erwägungen wie oben treffen auch hier zu.

Was das 1. Furchenpaar betrifft, so findet sich, wie früher beschrieben, die epitheliale Verschlussmembran dorsal von der Stelle, von der der äussere Gehörgang seinen Ausgangspunkt hat. Man hätte daher erwarten sollen, dass eine auf dem Offenbleiben dieses Furchenpaares beruhende vollständige Fistel oberhalb der Ohröffnung zu finden wäre, und wenn eine solche unterhalb der Ohröffnung läge, dass sie dann bedeutende Missbildungen in dem angrenzenden Teile des Ohres bewirken würde (vgl. Virchows S. 169 erwähnten Fall). In dem Vorhandensein eines Foramen Rivini des Trommelfells hat man eine Kommunikation zwischen Ekto- und Entoderm. Man ist aber nicht berechtigt, dieses als eine Branchialfistel anzusehen, weil sowohl der äussere Gehörgang als die Paukenhöhle Organe sekundärer Natur

1) His, Anatomie menschlicher Embryonen. III. 1885. S. 109.
2) Hammar, l. c. Zieglers Beiträge. Bd. 36. S. 516.

sind, insofern sie nach dem Verschluss der Branchialfurchen gebildet sind [Hammar[1])].

Die wahrscheinlichste Grundlage einer vollständigen Branchialfistel sah schon Rabl in dem von ihm beschriebenen, zu dem 2. Furchengebiet gehörenden Branchialgang. Diese seine Ansicht hat später allgemeine Anerkennung gefunden.

Kostanecki und Mielecki[2]), die die Frage über die angeborenen Halsfisteln auf Grund der Entwickelungsgeschichte eingehend auseinandergesetzt haben, führen folgendes an: Für die Frage, von welcher Kiemenfurche die Fistel stammt, ist die Lage der äusseren Oeffnung verhältnismässig gleichgültig, weil dieselbe allein diejenige Stelle bezeichnet, an der eine Störung der Schliessung der Halsbucht eingetreten ist. Massgebend ist dagegen der weitere Verlauf des Fistelganges gegen den Pharynx und die Mündungsstelle im Pharynx selbst.

Was nun die letztere anlangt, so muss berücksichtigt werden, welchen Teilen des Pharynx die Reste der respektiven Kiementaschen entsprechen (vgl. oben).

Der Verlauf des Fistelganges, seine topographische Anatomie zeigt uns, aus welcher Furche (Tasche) er stammt, wenn wir uns an die anatomischen Teile des Halses halten, die in den Kiemenbögen schon gebildet waren zu der Zeit, da die Kiemenfurchen (Taschen) noch offen waren. Dagegen kann man aus dem Verhalten der Fisteln zu den später gebildeten Organen (Muskeln etc.) nichts Sicheres schliessen.

Während die Furchen (Taschen) noch offen sind, werden in den Bögen nur 2 der bleibenden Organsysteme des Halses gebildet: die Nerven und die Arterien. Man hat in jedem Bogen einen axialen Nerven und eine axiale Arterie.

Die Arterien sind die primitiven Aortenbögen. Von diesen verschwinden das 1. und 2. Paar, das 3. Paar wandelt sich zum Anfangsteil der Carotis interna um. Der 4. Aortenbogen wird an der rechten Seite zum Truncus anonymus und zum Anfang der A. subclavia, an der linken Seite zum Arcus aortae.

Von den Nerven gehört der N. trigeminus zu dem 1. Bogen, der N. facialis zu dem 2., der N. glossopharyngeus zu dem 3. und der N. laryngeus superior zu dem 4. Bogen.

Die Beziehung zu diesen Arterien und Nerven muss dementsprechend nach K. und M. massgebend sein, wenn man den Ursprung der Fistel feststellen soll.

Während nun die lateralen Fisteln ihre äussere Oeffnung in dem Sinus cervicalis präformiert haben, ist das Verhältnis bei den medianen Fisteln ein anderes.

---

1) Hammar, l. c. Zieglers Beiträge. Bd. 36. S. 514.
2) Virchows Archiv. Bd. 120. Besonders S. 412—413.

Da der Ductus thyreoglossus vom Foramen coecum bis zu dem mittleren Thyreoidallappen geht, ist hier normal niemals eine Oeffnung an der Oberfläche. Dagegen findet sich während einer gewissen Zeit des Embryonallebens eine unvollständige innere Fistel.

Für das Zustandekommen einer äusseren Fistelöffnung ist es demnach nötig, dass ein Durchbruch der Haut und der übrigen Teile, die den mittleren Thyreoidealappen bedecken, stattfindet. Dieser Durchbruch muss durch einen sekundären pathologischen Prozess zustande gebracht werden.

Von vornherein darf man nicht ohne weiteres voraussetzen, dass dieser Durchbruch nach der Geburt stattfindet; es ist auch denkbar, dass er intrauterin erfolgen kann. Die klinischen Verhältnisse der medianen Fisteln zeigen, dass der Durchbruch nach der Geburt der gewöhnliche ist.

Für die Beurteilung der medianen Fisteln und deren Beziehung zu dem Ductus thyreoglossus ist es wichtig, die mikroskopische Struktur des Fistelganges und seiner nächsten Umgebung zu untersuchen; die Verwandtschaft lässt sich dadurch oft kontrollieren oder konstatieren.

Nachdem ich in den vorhergehenden Abschnitten die lateralen und die medianen Fisteln nebeneinander besprochen habe, werde ich in dem Folgenden der Uebersicht halber zuerst die lateralen Fisteln und zuletzt die medianen besprechen. Zwischen die beiden habe ich die in meiner Kasuistik vorkommenden Anomalien eingeschoben.

V. Laterale Fisteln.

Vorkommen.

Angeborene Halsfisteln gelten für selten. Kostanecki und Mielecki[1] konnten z. B. 1890 trotz ihren gründlichen Literaturkenntnissen nicht mehr als etwas über 120 beschriebene Fälle zusammenstellen, obgleich ihre Tabelle sowohl laterale als mediane Fisteln umfasste. Und O. Bloch[2], der gewiss grosse klinische Erfahrung besitzt, sagt in seinem chirurgischen Handbuch, dass er nur einen einzigen Fall von lateralen Halsfisteln gesehen hat.

Indessen scheint die hier vorgelegte Kasuistik darauf hinzudeuten, dass diese Fisteln vielleicht häufiger vorkommen, als früher angenommen wurde.

Dass die Missbildung so wenig gekannt und beachtet ist, findet wahrscheinlich seine Erklärung darin, dass die meisten Patienten wenig oder keine Beschwerde von ihren Fisteln haben und daher keine ärztliche Hülfe suchen.

Wird die Fistel gelegentlich gezeigt, so begnügt sich der Arzt damit, eine gute Prognose zu stellen, lässt sich aber auf weitere diagnostische Spekulationen nicht ein.

1) Virchows Arch. Bd. 121. S. 251.
2) Bloch, Chirurgie. Bd. 2a. S. 416.

Aetiologie.

Ueber die ätiologischen Verhältnisse der Fisteln kann nicht viel angegeben werden.

Das erste, was eine nähere Besprechung verdient, ist der Einfluss der Erblichkeit. Es scheint denn auch, als ob die meisten Autoren darüber einig sind, dass dieser Einfluss ein bedeutender ist.

Schon Heusinger hat, wie früher erwähnt, darauf aufmerksam gemacht. Es fällt daher ein wenig auf, dass Sultan[1]) noch im Jahre 1898 sagt, dass er in der Literatur nur zerstreute Angaben über die Erblichkeit der Missbildung gefunden hat.

Die hier vorgelegte Kasuistik zeigt sehr deutlich, dass die Erblichkeit unzweifelhaft eine Rolle spielt. Erblichkeit ist nämlich nachweisbar vorhanden bei 8 von 16 Patienten.

Die Missbildung kann bei Geschwistern vorkommen. Beispiele sind die Fälle 1—3 und 8—9.

Sie kann weiter in mehreren Generationen vererbt werden. Auch davon weist meine Kasuistik ein Beispiel auf, die Fälle 4—6. Hier hatte der Grossvater nur eine einseitige inkomplette Fistel, der Sohn dagegen doppelseitige Fisteln, die eine komplett. Damit scheint aber die ererbte Disposition — jedenfalls vorläufig — ihren Höhepunkt erreicht zu haben, indem sie bei der Enkelin nur vermocht hat, eine rudimentäre, äussere Fistel zu produzieren.

Auch in anderer Weise als in diesen Beispielen kann sich die Erblichkeit geltend machen.

So wird in der Literatur [Fischer[2]] angeführt, dass die Missbildung ein Glied überspringen und von Grosseltern auf Enkel vererbt werden kann.

Es kann eine einfache Anhäufung von Fällen in einer einzigen Familie vorkommen. Ascherson[3]) führt eine Geschlechtstafel an mit 8 Fällen bei derselben Familie in 3 Generationen.

Im Anschluss an den Einfluss der Erblichkeit auf das Auftreten der Fisteln will ich einen andern, die Familienverhältnisse betreffenden Umstand erwähnen, der vielleicht nicht ohne Bedeutung ist, nämlich konsanguine Ehen.

In unserer Kasuistik stammten die Fälle 1—3 aus einer Ehe zwischen Verwandten (Geschwisterkindern). Ausserdem waren im Falle 11 die Grosseltern ebenfalls Geschwisterkinder.

Man wird die Konsanguinität wohl höchstens als ein relatives ursächliches Moment ansehen können, indem sie dazu beiträgt, dass die in der Familie vorhandene Disposition für Missbildungen leichter zum Ausbruch kommt[4]).

1) Sultan, Zur Kenntnis der Halscysten u. -fisteln. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 48. S. 183.

2) Fischer, Krankheiten des Halses. S. 44.

3) Ascherson, De fistulis colli congenitis. S. 8.

4) Cfr. Uchermann, De dövstumme i. Norge. I. 1896. p. 64 ff.

Was das Geschlecht betrifft, so scheinen Männer etwas häufiger als Frauen laterale Fisteln zu haben. Unter meinen 16 Fällen sind 12 Männer und 4 Frauen.

Zum Vergleich will ich anführen, wie die Geschlechter verteilt sind in der von Kostanecki und Mielecki[1]) aufgestellten Tabelle über die bis 1890 beschriebenen angeborenen Halsfisteln. Das Geschlecht ist angegeben bei 91 lateralen Fisteln, von denen 55 bei Männern, 36 bei Frauen vorkommen. Werden beide Zahlenreihen zusammengelegt, so bekommt man 67 männliche gegenüber 40 weiblichen Fällen, also ein nicht geringes Uebergewicht der ersteren.

Während die ätiologischen Verhältnisse nicht sonderlich viel Interesse darbieten, zeigen die lateralen Fisteln ein besonderes Verhältnis, dessen Ursachen etwas näher zu besprechen der Mühe wert sein dürfte.

Dies besondere Verhältnis besteht in der Vorliebe der Fisteln für die rechte Seite, ein Umstand, auf den man seit langem aufmerksam ist und der auch in unserm Material einen sehr prägnanten Ausdruck bekommt.

Bei den 16 beschriebenen Patienten sind im ganzen 19 Fisteln. Davon sind 13 an der rechten und 6 an der linken Seite. 3 Patienten haben nämlich doppelseitige Fisteln. Es ist indessen hinzuzufügen, dass von den 6 linksseitigen 4 ganz rudimentär sind (die Fälle 1, 2, 6, 9), während nur 2 wirklich sezernierende Fisteln sind (eine komplette und eine inkomplette).

In Kostaneckis und Mieleckis Tabelle, die im ganzen 124 Fälle umfasst, stellt sich das Verhältnis so dar: 34[2]) sind zu den medianen Fisteln zu rechnen (davon 6 Fälle nur wahrscheinlich). Von den übrigen 91 lateralen Fisteln sind 20 doppelseitig, 47 rechtsseitig, 15 linksseitig, bei 9 fehlt die Angabe der Seite. Die rechte Seite dominiert also bei diesen ungefähr in demselben Grade, wie bei den hier referierten Fällen.

Dieses Ueberwiegen der rechten Seite ist kaum mit Wahrscheinlichkeit auf Rechnung des Zufalles zu schreiben. Es ist in dem Grade konstant, dass man versucht wird, eine Erklärung zu suchen.

Man muss dabei zuerst die Verhältnisse in der Periode des embryonalen Lebens betrachten, in der die Schlundfurchen und -Taschen, bzw. Sinus cervicalis sich schliessen. Soll man auf diesem Wege erklären können, warum die Schliessung leichter an der rechten als an der linken Seite stattfindet, so muss man also die embryologischen Verhältnisse in der 4. und 5. Woche betrachten.

Die Idee zu den folgenden Erwägungen basiert auf einer Beobachtung von Rabl[3]). Dieser hat nämlich einen menschlichen Embryo von der zweiten Hälfte der 5. Woche beobachtet, bei dem der Sinus cervicalis an der linken Seite geschlossen war, während er an der rechten Seite noch offen

1) l. c.

2) In einem Falle 127 sowohl eine laterale als eine mediane Fistel vorhanden.

3) Rabl, Zur Bildungsgeschichte des Halses. Prager med. Wochenschr. 1886. S. 498.



stand, und er vermutet, dass das Offenstehen an der rechten Seite davon herrühre, dass der Kopf etwas nach links gebogen war.

Wenn dieses Raisonnement als richtig anerkannt wird, so darf man davon ausgehen, dass die Neigung zum Verschluss von rein mechanischen Verhältnissen beeinflusst wird, und dass, näher bezeichnet, der Verschluss am ehesten und am leichtesten zu stande kommt an der Seite, wo die Branchialbögen unter dem grössten gegenseitigen Druck an einander liegen.

Man kann sich nun denken, dass dieser grössere Druck in verschiedener Weise entsteht.

Der Druck kann dadurch zu stande kommen, dass der Kopf durch Pressen oder Ziehen von aussen zu der einen Seite hinüber gezwängt wird, wodurch diese Seite des Halses zusammengedrückt wird. Eine solche Erklärung scheint in dem von Rabl beobachteten Falle am nächsten zu liegen.

Wenn nun die beschriebene Neigung des Kopfes die physiologische oder die gewöhnliche in der 4.—5. Woche wäre, so würde dies möglicherweise ein Beitrag zur Erklärung des Verhältnisses sein. Es ist mir indessen nicht gelungen, Anhaltspunkte zu finden für eine in der genannten Embryonalperiode existierende normale Neigung des Kopfes.

Es kann jedoch bei dieser Gelegenheit erwähnt werden, dass der Embryo, ausser der starken ventralen Zusammenbiegung, in diesem Zeitabschnitt auch eine Spiraldrehung zeigt[1]). Infolge dessen wendet sich also das vordere Ende nach der einen, das hintere nach der andern Seite. Die Spiraldrehung geht bei dem Menschen bald nach rechts, bald nach links. Könnte nun nachgewiesen werden, dass die Drehung überwiegend häufig nach rechts oder links vorsichgehe, so könnte man möglicherweise darin einen Ausgangspunkt zu einer Erklärung für die Vorliebe der Fisteln für die eine Seite finden. Indessen muss ich mich mit dieser Andeutung begnügen, da betreffs dieses Punktes keine hinreichenden Beobachtungen in bezug auf den Menschen vorzuliegen scheinen.

Der gegenseitige Druck, unter dem die Branchialbogen an einander liegen, muss durch von innen wirkende Kräfte beeinflusst werden können. Und wenn es nun bei einem Embryo normal einen Unterschied zwischen rechter und linker Seite gäbe, von dem man annehmen kann, dass er einen Einfluss auf die Druckverhältnisse habe, so könnte dies vielleicht dazu beitragen, Licht in die Frage zu bringen.

Es ist nun ein Organ, das durch seine Lage und Grösse gleich die Aufmerksamkeit auf sich zieht, — das Herz.

Die erste Anlage zum Herzen liegt weit vorn, ungefähr in der Höhe der zweiten und dritten Hirnblase. Allmählich rückt das Herz nach hinten; aber in der 4. Woche ist es noch nicht so weit heruntergerückt, dass es nicht noch teilweise zu der Halsregion gehörte, auf deren Konfiguration es daher in diesem Zeitpunkte einen dominierenden Einfluss übt, einen Einfluss, der

1) Keibel, Gesamtentwicklung des Menschen und die Herausbildung seiner äusseren Körperform (in Keibel und Mall: Handbuch d. Entwicklungsgeschichte. S. 63 ff.).

durch die Tatsache illustriert wird, dass die Grösse des Herzens im Verhältnis zu dem ganzen Embryo zu dieser Zeit wie 1 : 12 ist [Kölliker[1])]. Zum Vergleich sei angeführt, dass bei dem ausgetragenen Kinde das Verhältnis zwischen dem Herzen und dem ganzen Körper wie 1 : 120 ist [Meckel[1])]. Das in der 4. Woche relativ grosse Herz nimmt also teilweise die Halsregion und teilweise die Brustregion ein und zeigt sich als eine grosse Erhöhung in dem Winkel, der durch die starke ventrale Biegung des Kopfes bedingt wird.

Was das Verhältnis zwischen den verschiedenen Herzteilen, namentlich das für diese Frage wichtige Grössenverhältnis zwischen rechter und linker Herzhälfte betrifft, so möchte ich folgendes anführen:

Bei einem 4 Wochen alten Embryo ist die rechte Herzkammer auffallend klein im Verhältnis zu der linken [Kölliker[2])]. Ausserdem ist, nach demselben Verfasser, von den zwei Herzaurikeln, die in dieser Periode zu einer bedeutenden Grösse entwickelt sind, das linke „eher etwas grösser". Es ergibt sich also, dass die linke Herzhälfte ein grösseres Volum als die rechte hat; sie braucht folglich mehr Platz, und dieser Umstand, muss man annehmen, hat einen Einfluss auf die Nachbarorgane, indem diese einem grösseren Druck auf der linken als auf der rechten Seite ausgesetzt werden (vorausgesetzt, dass derselbe nicht durch andere Faktoren kompensiert wird).

Zu den Nachbarorganen, die diesem Druck ausgesetzt werden, gehört unter anderen die Seitenpartie des Halses mit den dort gelegenen Branchialbögen.

Wenn das obige Raisonnement richtig ist, so werden also die Branchialbögen auf der linken Seite etwas fester zusammengedrückt als auf der rechten Seite, wodurch der Verschluss der Furchen bzw. des Sinus cervicalis auf der linken Seite wahrscheinlich etwas leichter stattfindet.

Der erwähnte Unterschied zwischen rechter und linker Herzhälfte verliert sich schnell, indem die Verhältnisse sich in der Weise ändern, dass zuerst die rechte Herzkammer an Grösse zunimmt und dann die rechte Aurikel, die sogar zuletzt die linke an Grösse übertrifft.

Die Zeit, in der die linke Seite des Herzens die umfangsreichste ist, fällt ungefähr mit der Periode zusammen, in der die Schlundtaschen und -Furchen sich schliessen.

Auch ein anderes Verhältnis des Herzens in dieser Periode könnte einigen Einfluss in der oben angedeuteten Richtung üben, nämlich die Drehung des Ventrikelabschnittes. Diese geschieht um die rechte Wand des Canalis auricularis und bewirkt, dass der rechte Ventrikel allmählich weiter (nach vorn und) nach links rückt [Born[3])].

---

1) Kölliker, Grundriss der Entwicklungsgeschichte. 1884. S. 386.

2) l. c. S. 384.

3) Born, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Säugetierherzens. Schultzes Arch. Bd. 33. S. 298 u. 318.

Von anderen Organen, denen man von vornherein möglicherweise seine Aufmerksamkeit zuwenden könnte, möchte ich die Leber erwähnen. Diese spielt jedoch für die hier besprochenen Verhältnisse kaum eine Rolle. Erstens liegt sie entfernter von dem Halse und ferner hat sie in der Periode, um die es sich hier handelt, nur erst einen verhältnismässig kleinen Umfang erreicht. Ein wenig später fängt sie an sehr stark zu wachsen und erreicht, wie bekannt, eine — relativ betrachtet — kolossale Grösse bei dem Fötus; das ist aber erst der Fall, nachdem die Schliessung der Schlundfurchen und -taschen definitiv vollendet ist.

Das Angeführte kann also dahin resümiert werden: Es scheint nicht widersinnig zu sein, eine Erklärung des häufigeren Vorkommens der Fisteln an der rechten Seite auf rein mechanischem Wege zu suchen. Inwiefern die berührten Verhältnisse in der Entwicklungsgeschichte des Menschen, namentlich in bezug auf das Herz, uns die richtige Erklärung geben können, darüber können natürlicherweise Zweifel bestehen. Ich verstehe es sehr wohl, dass die aufgestellte Hypothese ihre schwachen Punkte hat. Indessen hoffe ich, sie enthält ein Körnchen Wahrheit, und ich habe sie aufgestellt, weil ein Verständnis der relativ häufigen Rechtsseitigkeit der Fisteln möglicherweise auf die ätiologischen Verhältnisse derselben überhaupt Licht werfen wird.

Anatomische und topographische Verhältnisse.

Die Mehrzahl der lateralen Halsfisteln kann entschieden für branchiogen gehalten werden. Sie zeigen auch in Bezug auf ihre Lage und übrigen Eigenschaften eine so grosse Aehnlichkeit, dass der eine Fall die Verwandtschaft mit dem anderen deutlich an den Tag legt.

Es gibt zwar — wie auch aus der referierten Kasuistik hervorgeht — Variationen innerhalb ziemlich weiter Grenzen. Das gemeinsame Gepräge aber finden wir doch bei allen wieder, so dass es nicht schwierig ist, sich zurecht zu finden, wenn man dem konkreten Fall gegenübersteht.

Die Fisteln werden in komplette (vollständige) und inkomplette (unvollständige) geteilt. Die ersteren haben sowohl eine äussere (kutane) als eine innere (pharyngeale) Oeffnung, die inkompletten haben entweder nur eine äussere Oeffnung, inkomplette äussere Fisteln, oder nur eine innere, inkomplette innere Fisteln.

Die äussere Fistelöffnung zeigt sich gewöhnlich als eine ganz feine, für eine dünne Sonde passierbare runde Oeffnung in der Haut. Die Oeffnung liegt entweder im Niveau der Haut oder diese ist etwas erhöht wie eine kleine Papille.

Die Haut um die Oeffnung kann im übrigen unverändert sein, zeigt aber oft ein wenig Röte und Irritation, verursacht durch das Sekret aus der Fistel.

Während die äussere Oeffnung in der Regel ganz klein ist — so in meinen sämtlichen 16 Fällen — kann dieselbe bisweilen so grosse Dimensionen haben, dass Brotkrümchen und andere Bestandteile des Essens

passieren können [Fischer[1])]. Sie kann sich auch in der Form eines kleinen, durch zwei Lippen begrenzten Spaltes zeigen.

Die Oeffnung befindet sich an der Seite des Halses. Die Lokalisation ist einigen, aber nicht grossen Variationen unterworfen. Die Oeffnung befindet sich in der Regel mehr oder weniger nahe an dem sternalen Ende der Klavikula und in der Nähe des medialen Randes des M. sternocleidomastoideus. Sie wurde in einigen Fällen bedeutend höher beobachtet.

Bei meinen Patienten — abgesehen von einem — lag die Oeffnung von 0—5 cm oberhalb des sternalen Endes der Klavikula und stets um den genannten Muskelrand gruppiert.

Der eine Ausnahmefall war Nr. 5, bei dem die Oeffnung unterhalb der Klavikula ungefähr in der Höhe der ersten Rippe lag. Diese Lage ist indessen freilich ein Unikum — ich habe in der Literatur nichts Aehnliches gefunden — und erschüttert daher nicht die allgemeine Regel.

Fast immer gibt es nur eine äussere Oeffnung, aber es kommt vor, dass es deren mehr gibt. Eine Andeutung zu einer zweiten Oeffnung wurde in einem meiner Fälle gefunden (Nr. 2), indem oberhalb der eigentlichen Fistelöffnung an der rechten Seite eine Erhöhung war, die derjenigen ähnlich sah, an der die Fistelöffnung lag und die mit einiger Wahrscheinlichkeit als eine analoge Bildung gedeutet werden konnte. Ascherson[2]) hat einen Fall mit 3 Oeffnungen beschrieben und Heusinger[3]) referiert in seiner Tabelle einen — ebenfalls von Ascherson mitgeteilten — Fall, bei dem es mehrere Oeffnungen gab. Andere Mitteilungen von mehr als einer Oeffnung habe ich nicht finden können.

Von sonstigen Eigentümlichkeiten der äusseren Oeffnung erwähne ich, dass Heusinger[4]) einen Fall beschrieben hat, bei dem die Haut über der Oeffnung gefaltet lag wie ein Deckel und — was besonders interessant ist — bei dem in der Wand des Kanals gerade an der Oeffnung ein Knochenstück (Knorpel?) gefunden wurde.

Die innere Fistelöffnung, die übrigens — nach der Literatur zu urteilen — nicht häufig genau beobachtet worden ist, zeigt sich in der Regel als eine kleine runde Oeffnung oder ein Spalt. Bisweilen befindet sich die Oeffnung auf der Spitze einer kleinen runden Erhöhung. Das Aussehen hat einige Verfasser [so Fischer[5])] veranlasst, die Oeffnung mit den Tränenpunkten zu vergleichen, ein Vergleich, der nach meinen eigenen Beobachtungen mir ganz treffend vorkommt. Aehnlich wie die äussere kann auch die innere Oeffnung in seltenen Fällen geräumiger sein. Heusinger[6]) hat einen Fall gesehen, wo die Oeffnung sogar die Spitze eines Fingers aufnahm.

1) Fischer, Krankheiten des Halses. S. 47.
2) Ascherson, De fistulis colli congenitis. p. 9—10.
3) l. c. S. 324.
4) l. c. S. 358—359.
5) l. c. S. 46.
6) l. c. S. 367.

Die innere Oeffnung ist oft schwer zu beobachten, da sie sich leicht in einer Schleimhautfalte verstecken kann; besonders wird die Beobachtung durch das Muskelspiel im Halse erschwert; die meisten Patienten können auch schwer ihre Muskeln in vollständiger Ruhe halten, wenn man sie untersuchen und dabei Instrumente (Spatel, Spiegel) anwenden will. Am leichtesten lässt sich die Oeffnung konstatieren, wenn man bei der Inspektion des Rachens gleichzeitig durch einen Druck von aussen imstande ist, Sekret in den Pharynx zu pressen (Fall 10 und 11). Wenn das nicht möglich ist, kann man es erzielen, indem man z. B. Zuckerwasser durch die äussere Oeffnung einspritzt (Fall 4, 8, 12).

Bei den inkompletten inneren Fisteln, von denen ich keinen Fall zu sehen Gelegenheit gehabt habe, sind besonders glückliche Umstände erforderlich, um die Oeffnung beobachten zu können. Es liegen überhaupt sehr wenig beschriebene Fälle von diesen letzteren Fisteln vor. Ein sicherer klinischer Fall ist von Downie[1]) referiert; die Oeffnung lag zwischen der rechten Tonsille und dem hinteren Gaumenbogen.

Interessanter als das Aussehen der inneren Oeffnung ist ihre Lage, da diese nach dem in einem früheren Abschnitte Angeführten sehr wichtig ist für die Beurteilung der Frage, aus welcher Kiementasche die Fistel stammt.

Die klinisch beobachteten inneren Oeffnungen in unserer Kasuistik zeigen eine auffallende Uebereinstimmung in Bezug auf die Lage. Sie befanden sich alle in dem hinteren Gaumenbogen nahe an dem scharfen Rand desselben, einmal (Fall 4, 8, 10 und 12) ein paar Millimeter vor, einmal (Fall 11) ein wenig hinter dem Rand. Alle 5 lagen ungefähr in derselben Höhe, nämlich auf der Strecke zwischen dem Pol der Tonsille und dem Aequator derselben.

Diese Lage entspricht also einer Region, die, wie man sich erinnern wird, ihren Ursprung in der zweiten Schlundtasche hat. Von diesen Fisteln darf man daher mit Bestimmtheit behaupten, dass sie von der zweiten Schlundtasche stammen.

Die Lage der inneren Oeffnung ist in der Literatur nur in verhältnismässig wenigen Fällen genau angegeben; in diesen aber fällt wiederum die Uebereinstimmung gleich in die Augen.

Neuhöfer[2]) fand sie (bei einer Sektion) in einem Falle doppelseitiger Fistel an der rechten Seite als eine kleine Oeffnung am hinteren Rand des M. pharyngopalatinus, wo dieser in den Pharynx übergeht, an der linken Seite etwas weiter nach oben.

Katholicki[3]) sagt von seinem Falle, dass die Oeffnung am Rande

---

1) Downie, Two cases branchial fistula. Ref. Zentralbl. f. Chir. Jg. 32. S. 1105.

2) Neuhöfer, Ueber die angeborene Halsfistel. Ref. Schmidts Jahrb. Bd. 56. S. 335.

3) Zit. nach Kostanecki u. Mielecki. Virchows Arch. Bd. 121. S. 261.

des Arcus palato-pharyngeus als ein kleiner Spalt gefunden wurde. Watson[1]) gibt in der Beschreibung seines Falles an, dass die Oeffnung, die ein feiner Spalt war, an dem freien Rande des Arcus palato-pharyngeus unmittelbar hinter der Tonsille gefunden wurde. Auch ein paar andere Verfasser beschreiben eine entsprechende Lage, so Karewski[2]), Chalot[3]).

Mehrere Verfasser geben die Lage mit weniger Genauigkeit an, indem sie Bezeichnungen wie „unterhalb der Tonsille" [Serres[4])], „an Basis linguae" [Gass[4])], „an der Seite des Pharynx" [Mobitz[4])] gebrauchen.

Die meisten Angaben aber lauten nur allgemein, dass die innere Oeffnung durch Injektion oder — in einigen wenigen Fällen — durch Sondierung von aussen nachgewiesen worden ist. Dagegen ist nicht die genaue Stelle für das Erscheinen der Flüssigkeit oder der Sonde im Pharynx beobachtet bzw. beschrieben.

Als einen Fall für sich werde ich eine von O. Levinstein[5]) im Jahre 1910 beschriebene und abgebildete innere inkomplette Fistel erwähnen, die bei einem Patienten gefunden wurde, der ausserdem an beiden Seiten eine Fistula auris congenita hatte. Bei diesem Patienten lag nämlich die innere Oeffnung in dem (linken) vorderen Gaumenbogen, ziemlich weit vor dessen scharfem Rande. Diese Lage weicht bedeutend von der von anderen beobachteten ab.

Ich werde nun zu einer näheren Beschreibung des Fistelganges übergehen.

Dieser ist in seinem unberührten, durch Injektion und Retention unbeeinflussten Zustand (vgl. Fall 4) ein ganz dünnes Rohr mit weichen Wänden, so dass er nicht deutlich palpiert werden kann. Die Dimensionen des Ganges sind nicht bedeutend, ungefähr wie die einer Stricknadel, und die Weite ist im ganzen Verlauf des Ganges einigermassen gleichmässig. Die Erweiterungen, die häufig vorkommen, rühren wahrscheinlich von der oft auftretenden Retention des Sekrets her (vgl. die Krankheitsgeschichten), das unter diesen Umständen sich immer infiziert, mehr oder weniger purulent zeigt.

Diese Erweiterungen des Fistelganges können ganz klein sein; sie können aber auch eine Grösse erreichen, die bewirkt, dass die dilatierte Partie es ist, die das ganze Bild beherrscht. Ja, in einigen Fällen wird man versucht, von einer branchiogenen Cyste zu sprechen (vgl. Fall 10, 11 und 15), namentlich wenn die äussere Oeffnung längere Zeit geschlossen gewesen ist.

Zu den eigentlichen branchiogenen Cysten gehören jedoch diese sack-

1) l. c. S. 134—135.

2) Karewski, Zur Pathologie und Therapie der Fistula colli cong. Virchows Archiv. Bd. 133. S. 245.

3) Chalot, Cure radicale de fistules etc. Revue de Chir. No. 12. p. 463.

4) Zit. nach Kostanecki u. Mielecki. Virchows Arch. Bd. 121. S. 261.

5) Levinstein, Unvollständige innere Halskiemenfistel etc. Fränkels Arch. Bd. 23.

förmigen Erweiterungen nicht, da der Begriff Cyste einen verschlossenen Sack voraussetzt. Die branchiogenen Cysten, die nicht zum Gebiet dieser Arbeit gehören, stehen jedoch den Fisteln sehr nahe. Teils rühren sie von einer Anomalie in der Entwickelung derselben Teile her (der Schlundfurchen und -taschen), teils sind auch klinische Uebergänge vorhanden, indem eine branchiogene Cyste spontan durchbrechen und so in eine branchiogene Fistel übergehen kann. In dem hier vorgelegten Material findet sich kein Beispiel dafür, es wird aber derartiges in der Literatur erwähnt, wenn man auch den Eindruck bekommt, dass dieser Verlauf ziemlich selten ist. Auch die umgekehrte Entwickelung wird erwähnt: aus einer kompletten oder inkompletten Fistel wird durch Obliteration der Oeffnungen und durch Retention eine branchiogene Cyste gebildet. Wie man sieht, gehen diese beiden branchiogenen Missbildungen auf verschiedene Weise ineinander über.

Dieselben Ursachen, die bewirken, dass der Fistelgang dilatiert wird — Retention und Infektion — haben auch zur Folge, dass die Wände infolge entzündlicher Veränderungen verdickt werden (vgl. die mikroskopierten Fälle). Dadurch wird der Fistelgang palpabel.

Die Verdickung ist oft etwas ungleichmässig, so dass man mehr oder weniger deutlich den Fistelgang als eine Perlenschnur von ziemlich fester Konsistenz fühlt.

Die Topographie des Fistelgangs ist mit Hinblick auf die Genese der Fisteln besonders interessant. Nachdem der Fistelgang durch Kutis und Subkutis verlaufen ist, geht er in der Richtung nach oben bis in die Höhe des Zungenbeins. Auf dieser Strecke senkt er sich allmählich in die Tiefe, indem er unter die oberflächliche und tiefe Schicht der Halsfaszie dringt und zwischen Carotis interna und externa zu liegen kommt. Wenn der Fistelgang in die Höhe des Zungenbeins gekommen ist, biegt er scharf nach innen gegen den Pharynx und befindet sich in diesem letzten Teil seines Verlaufes innerhalb des M. digastricus, stylopharyngeus und styloglossus, und oberhalb dem M. glossopharyngeus und N. hypoglossus. (Fig. 25.)

Besonders bemerkenswert ist hier das Verhältnis des Fistelgangs zu den Karotiden und dem N. glossopharyngeus, das von Watson zum ersten Mal genau beschrieben wurde. Sowohl in dem in dem Städt. Krankenhaus Bergens operierten Falle wie in den drei von mir selbst operierten war das Verhältnis zu den Karotiden leicht zu kontrollieren, ebenso das Verhältnis zum Digastrikus. Im ganzen genommen hatte man während der Operation fast das Gefühl, dass man vor Watsons Zeichnung stehe, abgesehen davon, dass die Nerven nicht so freigelegt waren wie an seinem anatomischen Präparat.

Der Verlauf des Fistelganges ist nicht selten buchtig; das ist aber nur bei dem oberflächlicheren, der äusseren Oeffnung nahe gelegenen Teile der Fall. Je mehr man aufwärts und in die Tiefe kommt, desto konstanter ist der Verlauf des Ganges. In meinen Fällen habe ich jedenfalls nur in dem unteren (oberflächlichen) Teile einen buchtigen, und im ganzen etwas variablen Verlauf konstatieren können (vgl. die Beschreibungen).

Der Fistelgang lässt sich auf einer längeren oder kürzeren Strecke durch die äussere Oeffnung sondieren. In der Regel muss man — wegen der geringen Dimensionen — eine ganz dünne Sonde benutzen. Wenn die Oeffnung passiert ist —, oft mit ein wenig Mühe — zeigt sich der Gang selbst in der Regel geräumiger als die Oeffnung, wenn auch keine nachweisbare Oeffnung vorhanden ist. Die Sonde dringt dann und wann nur einige Millimeter, aber in der Regel bedeutend weiter hinein. Während der Sondierung kann man oft beobachten, dass es ganz enge Passagen

Figur 25.



Watsons Fall (Journal of anatomy and Physiology. Vol. 9).

gibt, förmliche Strikturen. Diese müssen als Resultat entzündlicher Veränderungen in den Wänden des Fistelgangs betrachtet werden.

Bei den kompletten Fisteln ist es einigermassen leicht, mit der Sonde bis zum Niveau des Zungenbeins zu gelangen; weiter kommt man aber schwerlich wegen der Biegung nach innen gegen den Pharynx, die der Fistelgang hier macht. Und man muss selbstverständlich mit Vorsicht vorgehen, sowohl um dem Patienten nicht zu grosse Beschwerden zu verursachen, als um die Gefahr der Läsionen zu vermeiden.

Es ist in keinem der von mir referierten Fälle von kompletten Fisteln gelungen, die Sonde bis in den Pharynx zu führen.

Mehrere solche Sondierungen werden dagegen von anderen beschrieben. Das erste Mal wurde eine solche von J. Heine[1]) im Jahre 1840 vorgenommen, später ist es auch unter anderen Hyrtl[1]), Podrazki[1]), Lesser[1]) Mobitz[1]) gelungen.

Besonders interessant ist Lessers Fall. Hier konnte nämlich der Patient selbst eine gebogene Nadel durch die innere Oeffnung in den Pharynx hineinführen und durch die äussere Oeffnung ein wenig oberhalb des Sternoklavikulargelenkes herausziehen; durch die äussere Oeffnung dagegen konnte die Sonde nur 8 cm hineingeführt werden.

Mikroskopische Anatomie.

Der grosse Umfang, den dieser Abschnitt im Vergleich mit den übrigen hat, wird dadurch gerechtfertigt, dass es mir gelungen ist, verhältnismässig viele laterale Fisteln zu mikroskopischer Untersuchung zu bekommen, und dass einige Fragen, die zu besprechen von besonderem Interesse ist, eben mit der mikroskopischen Anatomie der Fisteln in Verbindung stehen.

Bei der Untersuchung des Fistelganges wird das mikroskopische Bild einerseits den rein histologischen Bau der Fistel, andrerseits entzündliche Veränderungen infolge einer Infektion zeigen.

Man wird in der Regel Präparate zur Untersuchung bekommen von Patienten, bei denen die Fistel wegen der Infektion Symptome dargeboten hat, die eine Behandlung indiziert haben.

Das überwiegende Interesse knüpft sich an den histologischen Bau des Fistelgangs.

Was diesen letzteren betrifft, so hat man dem Lumen zunächst ein Epithel und nach aussen von diesem eine dünnere oder dickere Bindegewebsschicht, die in der äussersten Peripherie an vielen Stellen eine dünne kapselartige Haut deutlich zeigt. Ausserdem werden nicht selten Schleimdrüsen gefunden. Endlich kommt quergestreifte Muskulatur vor.

In dem Folgenden werde ich jede Schicht für sich ausführlicher behandeln und dabei verschiedene Fragen besprechen, die sich an die Histologie des Fistelgangs knüpfen.

Lumen.

Zuerst ist hervorzuheben, dass der Fistelgang gewöhnlich in seiner ganzen Länge nur ein Lumen hat. Dies war bei meinen sämtlichen 5 Präparaten der Fall. Vielleicht machte Fall 11 davon eine Ausnahme. Ungefähr 4 cm von dem Pharynx zeigten nämlich die Schnitte neben dem Hauptlumen ein kleineres Lumen. Ob dies als eine Duplikatur des Fistelgangs gedeutet werden kann, ist jedoch ziemlich zweifelhaft. Man kann ungezwungen in einem solchen Lumen eine abgeschnittene Bucht der Schleimhaut sehen. Diese ist nämlich in der Regel etwas und oft stark buchtig.

---

1) Angeführt nach Kostanecki und Mielecki.

Die Schleimhaut zeigte sich gerade bei dem genannten Präparat sehr buchtig (vgl. die Kasuistik).

Während ich auf Grund meiner Untersuchungen zu diesem Resultat gekommen bin, behauptet F. König[1]) gerade das Entgegengesetzte und sucht auch eine Erklärung des nach seiner Meinung häufigen Vorkommens von zwei oder mehr Lumina zu geben. Er meint nämlich, dass deren Vorhandensein wahrscheinlich darauf beruht, dass die Schlundfurchen und -taschen an mehr als einer Stelle offen bleiben. Als eine andere Möglichkeit nennt er auch eine Verzweigung des Fistelgangs.

Dieser Autor behandelt jedoch die Histologie der lateralen und medianen Fisteln auf einmal, was kaum zweckmässig ist und wahrscheinlich erklärt, warum er eine Behauptung aufgestellt, die, was die lateralen Fisteln betrifft, nicht hinreichend begründet scheint. Für die medianen stellt sich das Verhältnis etwas anders. Sein Material umfasst auch hauptsächlich die letzteren. Unter seinen Beobachtungen führt er nur einen Fall von lateralen Fisteln an, wo er. 2 Lumina gefunden hat, eines mit Plattenepithel und eines mit Zylinderepithel, ohne dass nähere Details angegeben sind.

Die Frage, ob ein Lumen oder mehrere, hat ausser der theoretischen auch ihre praktische Bedeutung. Wenn mehrere Lumina so häufig vorkämen, wie es König anführt (in 10 Fällen von 13), so müsste man ihm beistimmen, wenn er behauptet, dass die Behandlung der Halsfisteln durch Injektion von Aetzmitteln ohne weiteres verwerflich ist. Dieser Standpunkt lässt sich kaum in bezug auf die lateralen Fisteln ganz aufrecht halten; ich werde bei der Besprechung der Behandlung der Fisteln darauf zurückkommen.

Im Anschluss an die Besprechung des Lumens der Fistel möchte ich hier einen andern Umstand erwähnen, der auch einige praktische Bedeutung hat.

In 2 der referierten Fälle, nämlich Nr. 7 und 14, handelte es sich um inkomplette äussere Fisteln, in bezug auf die es sich bei der Operation zeigte, dass sie eine weit grössere Ausdehnung nach innen gegen den Pharynx hatten, als im voraus durch Sondierung nachweisbar war. Aus der mikroskopischen Untersuchung ging hervor, dass der anscheinend solide (der Sonde unzugängliche) Strang, der nach innen gegen den Pharynx ging, in Wirklichkeit ein Fistelgang war. In dem einen Falle wurde 1,5 cm von dem pharyngealen Ende Epithel nachgewiesen. In dem andern Falle zeigten Präparate von dem, dem Pharynx zunächst gelegenen Stücke ein schönes Bild eines epithelbekleideten Fistellumens.

Bei den inkompletten Fällen kann man also ausser der klinisch nachweisbaren Fistel einen Strang finden, der nach innen gegen den Pharynx verläuft, und der mikroskopisch einen Fistelgang zeigt. Es ist einleuchtend,

1) König, Ueber fistula colli cong. Langenbecks Arch. Bd. 51. S. 581ff.

dass das hier dargelegte Verhältnis, das vielleicht häufiger ist als man ahnt, von der grössten Bedeutung für die Behandlung der Fisteln ist.

Das Epithel

zeigt ziemlich variable Verhältnisse.

Schon seit langem war man darauf aufmerksam geworden, dass der Fistelgang teils mit Zylinderepithel, teils mit Plattenepithel bekleidet ist. Zum Teil hat man geglaubt [Erdheim[1]], dass sich dieses Verhältnis ganz einfach in der Weise erklären lasse, dass das Plattenepithel von dem Ektoderm (der Schlundfurche, bzw. Sinus cervicalis), das Zylinderepithel von dem Entoderm (Schlundtasche) stamme, während die Teile, die beide Epithelarten nebeneinander zeigten, von dem Grenzgebiete herrührten.

Diese Auffassung hat sich indessen als unhaltbar gezeigt und beruht auch auf einer recht oberflächlichen Betrachtungsweise. Sie stammt aus der Zeit, da man noch nicht die lateralen und medianen Fisteln in genetischer Beziehung unterschieden hatte.

Was die Beschaffenheit des Epithels und die Lokalisation der beiden Epithelarten betrifft, so ist der Befund der einzelnen Verfasser sehr verschieden.

Häufig wird angegeben, dass Plattenepithel in dem peripheren Teil, Zylinderepithel in dem zentralen Teil gefunden worden ist, so von Hildebrand[2]) in seinen sämtlichen Fällen (8) und von Sultan[3]). Oder es ist ausschliesslich Plattenepithel gefunden worden.

Selbst in Watsons[4]) Fall von inkompletter innerer Fistel wird nur Plattenepithel erwähnt; er erklärt freilich nicht, welche und wie viele Stellen des Fistelgangs er untersucht hat. Zylinderepithel und Plattenepithel in demselben Schnitte sind schon längst beobachtet gewesen. — Es wird gewöhnlich angegeben, dass das gefundene Plattenepithel mehrschichtig und das Zylinderepithel hoch und flimmernd gewesen ist.

Endlich macht König[5]) auf das Vorkommen von Fistelgängen ohne Epithel aufmerksam.

Was meine eigenen Untersuchungen betrifft, so verweise ich auf die Kasuistik. An dieser Stelle möchte ich folgendes hervorheben:

Alle untersuchten Fistelgänge (Nr. 16 ausgenommen) zeigen sowohl mehrschichtiges Plattenepithel als Zylinderepithel, letzteres durchgehends mit schönen Flimmerhaaren. Eine regelmässige Lokalisation der beiden Epithelarten ist auf grund der vorgenommenen Untersuchungen nicht zu erkennen. Ganz im Gegensatz zu dem, was in bezug auf die Art des Epithels in

1) Erdheim, Ueber Cysten und Fisteln usw. Langenbecks Arch. Bd. 85. S. 235.

2) Hildebrand, Ueber angebliche epitheliale Cysten und Fisteln d. Halses. Langenbecks Arch. Bd. 45. S. 169.

3) Sultan, Zur Kenntnis der Halscysten und Fisteln. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 48. S. 146.

4) l. c.

5) l. c. S. 588 ff.

den verschiedenen Teilen der Fistel oft angeführt worden ist, habe ich z. B. Zylinderepithel weit unten und Plattenepithel hoch oben gefunden. Ich habe einen wiederholten Wechsel des Epithels fast längs des ganzen Fistelganges gefunden. In einem Falle von inkompletter, äusserer Fistel wurde überwiegend Zylinderepithel, in einer kompletten Fistel überwiegend Plattenepithel gefunden. Ausserdem konnte an vielen Stellen ein Epithel nachgewiesen werden, das als Uebergangsepithel zu bezeichnen ist und das in Schnitten gesehen wurde, die sowohl Plattenepithel als Zylinderepithel zeigten.

Es geht aus diesen variablen Befunden hervor, dass die Art des Epithels kaum ein zuverlässiges Diagnostikum sein kann, wenn man entscheiden will, ob eine Fistel oder ein Fistelteil von der Schlundfurche oder der Schlundtasche stammt.

Ehe diese Fragen näher besprochen werden, möchte ich eine unter dem Epithel gelegene

lymphoide Schicht

erwähnen. Man hatte schon lange das Vorkommen von zahlreichen Zellen im Bindegewebe unter dem Epithel konstatiert. Allmählich ist man darüber klar geworden, dass diese Zellanhäufung als lymphoides (adenoides) Gewebe gedeutet werden muss. Sie zeigt eine starke Anhäufung von Leukocyten, hat eine markierte Grenze gegen das unterliegende gewöhnliche Bindegewebe und enthält an vielen Stellen deutliche Lymphfollikel von demselben Aussehen wie die, die sich in den adenoiden Organen des Rachens finden.

Diese lymphoide Schicht ist, praktisch gesprochen, überall den ganzen Fistelgang entlang zu finden. Dies wird nur von einigen Verfassern [Sultan[1]], ausdrücklich erwähnt, scheint aber bei anderen vorausgesetzt zu sein. In meinen eigenen Fällen (cfr. die ausführlichere Beschreibung in der Kasuistik) wurde diese lymphoide Schicht fast überall gefunden, auch in den inkompletten Fisteln. Sie fehlte nur in 2 Fällen auf einer Strecke von 1 cm von der äusseren Oeffnung (Nr. 7 und 10) und in einem dritten Falle (Nr. 11) war sie an ein paar Stellen in der unteren Hälfte der Fistel nicht deutlich entwickelt.

O. Hildebrand[2]) hat zuerst auf die Bedeutung der lymphoiden Schicht für die Frage von der Abstammung der Fisteln aufmerksam gemacht, nämlich in einer Arbeit von 1895. Sein Material umfasste 20 epitheliale Cysten und 10 Fisteln, von denen er 8 als laterale aufführt. Die mikroskopische Untersuchung der Fisteln zeigte Plattenepithel in dem peripheren, Zylinderepithel in dem zentralen Teil. In vielen Schnitten stiessen diese zwei Epithelarten direkt aneinander. In Uebereinstimmung

1) l. c. S. 146.

2) Hildebrand, Ueber angeborene epitheliale Cysten und Fisteln des Halses. Langenbecks Arch. Bd 49.

mit der bis dahin gewöhnlichen Auffassung nahm er an, dass das Plattenepithel von dem Ektoderm, das Zylinderepithel von dem Entoderm stammt und dass Schnitte mit beiden Epithelien vom Grenzgebiet stammen.

Diese einfache Erklärung stiess indessen auf Schwierigkeiten, als Hildebrand sie auf die Cysten anwenden wollte. Es fiel nämlich auf, dass die mit Plattenepithel versehenen Cysten zwei verschiedene Typen zeigten. Der eine — der am häufigsten vertreten war — hatte ein Epithel, das alle Eigentümlichkeiten der äusseren Haut nicht besass; es fehlten nämlich Talgdrüsen usw. und der Inhalt war schleimig. Diese Cysten zeigten eine Schicht lymphoides Gewebe mit Lymphfollikeln.

H. warf dann die Frage auf: Woher stammt dieses lymphoide Gewebe? In bezug auf den zentralen Teil der Fisteln und die mit Zylinderepithel bekleideten Cysten schien die Beantwortung leicht. Denn in Mund und Rachen des Fötus gibt es lymphoides Gewebe mit Follikeln unter dem Epithel. Weniger leicht war die Deutung dieses Gewebes für die Cysten mit Plattenepithel. Diese sollten ja nach der alten Erklärung von dem Ektoderm stammen. Unter diesem aber ist bei dem Fötus kein lymphoides Gewebe. Diejenigen Cysten, deren Bau in der Hauptsache den Charakter der äusseren Haut trug — Plattenepithel und Talgdrüsen — hatten kein lymphoides Gewebe.

H. kam zu dem Resultat, dass die Cysten mit Plattenepithel und lymphoidem Gewebe von dem Entoderm stammen mussten, dass aber das Epithel hier einen Uebergang von Zylinder- in Plattenepithel erlitten hatte. Diese Metaplasie erfährt normal das Epithel in der Schleimhaut der Tonsillenregion, die bei dem Embryo flimmerndes Zylinderepithel, bei Erwachsenen Plattenepithel hat. Es ist — meinte H. — nicht unwahrscheinlich, dass diese Metaplasie auch in den Fisteln und Cysten, die von demselben Gebiete stammen, stattfinden kann.

Die Ansicht Hildebrands ging also dahin, dass nicht die Art des Epithels für die Frage von der Abstammung der Fisteln entscheidend sei, dass diese vielmehr nach der Beschaffenheit, die das gerade unter dem Epithel gelegene Gewebe zeigt, zu beurteilen sei. Diese Auffassung scheint später als wohl begründet allgemein angenommen zu sein.

Einige die Abstammung und Entwicklung des Epithels betreffende Fragen.

Indem ich davon ausgehe, dass die Theorie Hildebrands richtig sei, möchte ich mich nun dem Epithel wieder zuwenden und einige Fragen besprechen, zu denen mein Material Anlass gibt.

Bei dem Zylinderepithel brauche ich mich nicht lange aufzuhalten. Dass dies einen anderen Ursprung haben sollte als aus dem Entoderm, wird kaum irgend einer behaupten.

Was das Plattenepithel dagegen betrifft, so müssen wir nach dem

Angeführten davon ausgehen, dass es sowohl von dem Ektoderm als dem Entoderm stammen kann.

Das vom Ektoderm (der Schlundfurche, bzw. Sinus cervicalis) stammende Plattenepithel muss dann auf einer Unterlage ruhen, die kein lymphoides Gewebe zeigt. In meinen Präparaten findet sich ein solches Epithel bei Nr. 10 auf einer Strecke von 1 cm von der äusseren Oeffnung. Diese kurze Strecke kann daher als von dem Ektoderm stammend angenommen werden. Dasselbe gilt vom Plattenepithel gerade an der äusseren Oeffnung bei Nr. 7. Aber im grossen und ganzen genommen ist in meinen Fällen das lymphoide Gewebe — praktisch gesprochen — den ganzen Fistelgang entlang zu finden.

Ich komme daher zu dem Resultat, dass fast der ganze Fistelgang — in meinen Fällen — von dem Entoderm stammt.

Ob dieses Ergebnis verallgemeinert werden kann, darüber wage ich keine bestimmte Meinung zu äussern, obgleich ich zu dieser Annahme geneigt bin.

Zu einer allgemeinen Schlussfolgerung ist selbstverständlich die Untersuchung eines grösseren Materials erforderlich.

Nach dem hier Ausgeführten scheint also die Schlundfurche, bzw. Sinus cervicalis eine verhältnismässig kleine Rolle bei der Entwicklung der branchiogenen Fisteln zu spielen, indem sowohl die kompletten als inkompletten Fisteln fast in ihrer ganzen Länge aus der Schlundtasche ihren Ursprung haben.

Hat man nun, nachdem man diese histologischen Verhältnisse ins Auge gefasst hat, diese Frage näher gewürdigt, so kommt man zu dem Resultat, dass die genannten Befunde die von Rabl[1]) geäusserte Meinung von dem von ihm beschriebenen Kiemen sehr stützen (cfr. die entwickelungsgeschichtlichen Verhältnisse). Dieser geht nämlich als eine Fortsetzung der zweiten Schlundtasche von dem Rachen (dem Vorderdarm) zu der vorderen Wand des Sinus cervicalis. Dieser Kiemen kommt nach Rabls Meinung in erster Linie in Betracht, wenn man aus den entwicklungsgeschichtlichen Verhältnissen den Ursprung der Fisteln herleiten will. Der Abstand zwischen dem unteren Ende des Branchialganges und der Oberfläche wird von dem Kiemendeckel repräsentiert. Damit nun eine Kommunikation des Kiemengangs mit der Aussenwelt zu stande kommt, sind nicht besonders bedeutende Abweichungen von dem Normalen nötig. Es scheint dies in verschiedener Weise geschehen zu können. Erstens kann die Verbindung durch einen offenstehenden Sinus cervicalis stattfinden, indem die dünne epitheliale Membran, die in seinem Grunde die Schlundfurche und die Schlundtasche trennt, reisst.

Die Annahme eines solchen Vorgangs liegt nahe in einem Falle wie Nr. 10, wo der der Oeffnung zunächst liegende Teil (1 cm lang) ektodermale Charaktere zeigt (vgl. oben).

---

1) l. c.

Nach den mikroskopischen Befunden in den von mir untersuchten Fisteln sieht es indessen aus, als ob der entodermale Ursprung sich am öftesten gerade an der äusseren Oeffnung kundgibt. Ein von Nieny[1]) genau beschriebener Fall zeigt in dieser Beziehung ähnliche Verhältnisse.

Die Art, wie die Entwicklung in diesen Fällen stattgefunden hat, kann etwas verschieden gewesen sein, und man kann sich denken, dass das Erscheinen des entodermalen Gewebes auf der Oberfläche auf verschiedenen Entwicklungsstufen vor sich geht.

Wie früher ausgeführt, nimmt man gewöhnlich an, dass bei dem Menschen und den übrigen Säugetieren auf keiner Entwicklungsstufe eine Kommunikation zwischen den Schlundfurchen und den Schlundtaschen normaler Weise vorhanden ist. Indessen ist es von Bedeutung für die hier besprochene Frage, daran zu denken, dass diese Auffassung etwas modifiziert werden muss, jedenfalls was das 2. Furchenpaar betrifft.

Erstens möge daran erinnert werden, dass Kölliker[2]) — der übrigens daran festhält, dass die Taschen und Furchen nicht kommunizieren — darauf aufmerksam gemacht hat, dass die Membran zwischen der Schlundfurche und der Schlundtasche, vor allem der zweiten Tasche, leicht zerreist.

Weiter behaupten mehrere Autoren, dass sie eine wirkliche Oeffnung in der Membran zwischen der Schlundfurche und der Schlundtasche, besonders der zweiten, beobachtet haben. Kürzlich ist dies in bezug auf diese Tasche von J. Aug. Hammar[3]) angegeben worden, der bei einem menschlichen Embryo aus der vierten Woche an beiden Seiten eine Perforation fand; er meint, ein Kunstprodukt ausschliessen zu können. Bei einem anderen Embryo fand er die Membran auffallend dünn und die Epithelzellen atrophisch. Auch einige andere Untersucher haben — nach Hammar — ähnliche Beobachtungen gemacht.

Dies mehr oder weniger häufige Vorkommen von Offenbleiben der Kiemenspalte ist von sehr grossem Interesse für die vorliegende Frage. Man kann nämlich vermuten, dass eine solche Kommunikation auf einer sehr frühen Entwicklungsstufe dem Epithel des Entoderms die Gelegenheit, mit der Oberfiäche in Verbindung zu kommen, erleichtert. Eine Störung der normalen Entwicklung kann bewirken, dass dies Epithel, das unter der oben angeführten Voraussetzung eines Offenstehens der Kiemenspalte wenig Widerstand findet, bis an die Oberfläche wächst. Auf diese Weise wird man also eine ausschliesslich aus der Schlundtasche bzw. aus Rabls Branchialgang gebildete Verbindung bekommen können zwischen dem Pharynx und der Oberfläche des Halses.

Endlich ist noch eine Möglichkeit, die Oberfläche zu erreichen, für das Entoderm denkbar.

1) Nieny, Zur Pathol. und Therap. der Halskiemenfisteln. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 23. S. 93.

2) Kölliker, Grundr. über usw. Arch. f. mikr. Anat. 1884. S. 77.

3) Hammar, Studien über usw. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 59.

Man hat bisweilen beobachtet, dass die lateralen Fisteln erst kürzere oder längere Zeit nach der Geburt in die Erscheinung treten, wenn auch die Regel ist, dass sie schon von Geburt an da sind. In solchen Fällen könnte man annehmen, dass ein Prozess vor sich gehe, der von F. König[1]) mit der Wanderung der Senkungsabszesse an die Oberfläche verglichen wird. In einer inneren inkompletten Fistel übt das Sekret einen gewissen Druck aus und bewirkt nach Königs Meinung dadurch, dass das Epithelrohr der Fistel allmählich verlängert wird, indem es der Haut immer näher kommt; diese wird zuletzt durchbrochen, wodurch eine äussere Fistelöffnung gebildet wird. Auf diese Weise hat sich das Epithel durch eine kürzere oder längere Strecke hindurchzuarbeiten, je nachdem das periphere Ende der ursprünglichen Fistel sich nahe an der Oberfläche oder weit davon befunden hat. Mit anderen Worten: Wenn sich die ursprüngliche innere Fistel bis an das untere Ende des Branchialganges Rabls erstreckt hat, ist der Weg kurz; wenn dagegen nur der pharyngeale Teil dieses Ganges offen gewesen ist, wird der Weg länger. Ein illustrierendes Beispiel dafür, wie wir uns die Verhältnisse vor dem Durchbruch denken müssen, bildet der früher erwähnte Fall von inkompletter innerer Fistel, der von Watson beschrieben ist.

Die hier skizzierte Entwicklung scheint als Endresultat am natürlichsten zu einer kompletten Fistel zu führen.

Wenn nun zu den beschriebenen Prozessen eine Obliteration des dem Pharynx zunächst gelegenen Teils von Rabls Branchialgang kommt, so hat man eine inkomplette äussere Fistel, die ganz von dem Entoderm stammt (cf. Fall 7).

Wie aus dem Ausgeführten hervorgeht, ist es höchst wahrscheinlich, dass das Plattenepithel der Fisteln zum grössten Teil von dem Entoderm stammt. Mit Hildebrand ist man gewöhnlich davon ausgegangen, dass dieses Plattenepithel das Resultat derselben Entwicklung darstellt, die normal vor sich geht, indem das Zylinderepithel der Tonsillarregion bei dem Embryo in das Plattenepithel derselben Region bei Erwachsenen übergeht. Man kann jedoch nicht von einer anderen Möglichkeit für die Entwicklung dieses von dem Entoderm stammenden Plattenepithels ganz absehen. Darauf haben übrigens schon Kostanecki und Mielecki[2]) aufmerksam gemacht.

Nach Kölliker[3]) macht das Epithel des Darms unter normalen Verhältnissen folgende Entwicklung durch: Im Anfang — zu der Zeit der Darmanlage — ist das ganze Darmrohr mit einem von dem Entoderm stammenden Plattenepithel bekleidet. Später geht dies im Vorderdarm (und Enddarm) in ein einschichtiges Zylinderepithel über. Aus diesem Epithel geht allmählich ein mehrschichtiges Zylinderepithel hervor, das

1) l. c. S. 584.
2) l. c. Virchows Arch. Bd. 120. S. 391—392.
3) Kölliker, Entwicklungsgeschichte. 1879. S. 849—850.

wiederum in dem unteren Teil des Pharynx (und Oesophagus) in ein bleibendes mehrschichtiges Plattenepithel übergeht.

In dem Teil des Vorderdarms, der uns hier interessiert, hat also das Epithel folgende Entwicklungsstufen: 1. einschichtiges Plattenepithel, 2. einschichtiges Zylinderepithel, 3. mehrschichtiges Zylinderepithel, 4. mehrschichtiges Plattenepithel.

Es ist vielleicht vor der Hand das Vernünftigste, anzunehmen, dass das vom Entoderm stammende Plattenepithel in den Halsfisteln die normale Reihe von Entwicklungsstufen durchmacht. Man kann wohl aber nicht ganz ausschliessen, dass die Entwicklung des Epithels einen abgekürzten Verlauf nimmt, indem das ursprünglich einschichtige Plattenepithel allmählich in mehrschichtiges übergeht, ohne ein zylindrisches Stadium durchzumachen.

Es ist vielleicht von Interesse daran zu erinnern, dass in meinen Fällen wiederholt ein Uebergangsepithel beobachtet wurde an Stellen, die sowohl Zylinder- als Plattenepithel zeigten, und zwar nur an diesen Stellen. Dieses Epithel zeigte einen allmählichen Uebergang von einer Epithelart in die andere, indem die Zylinderzellen allmählich niedriger, flacher wurden, um nach und nach die Form des Plattenepithels anzunehmen, während gleichzeitig, die Zahl der Schichten zunahm.

Dass dieses als Uebergangsepithel bezeichnete Epithel wirklich ein solches war und nicht als von dem primitiven Darmepithel direkt stammend angenommen werden konnte, geht ausser aus seinem Aussehen auch aus dem Umstande hervor, dass es ausschliesslich an Stellen, die beide Epithelarten zeigten, gefunden wurde.

Nach dem hier ausgeführten meine ich, dass das in den Fisteln vorkommende Plattenepithel entodermalen Ursprungs wahrscheinlich die gewöhnliche Entwicklung mit dem Zylinderepithel als Uebergangsstadium durchgemacht hat.

Ob der Uebergang von Zylinderepithel in Plattenepithel der suppurativen Entzündung zuzuschreiben ist – wie von Schnitzler[1]) behauptet – scheint zweifelhaft. Ich verweise in dieser Beziehung besonders auf Fall 10 der Kasuistik, wo die dem Pharynx zunächst gelegenen 5 cm des Fistelganges mit mehrschichtigem Plattenepithel bekleidet waren. Das Entstehen des Plattenpithels ist in diesem Falle jedenfalls schwerlich mit den durch Entzündung bedingten Veränderungen in Verbindung zu bringen, indem diese in mindestens ebenso hohem Grade in dem peripheren Teil des Fistelganges gefunden wurden, der mit hohem, flimmerndem Zylinderepithel bekleidet war.

Epithelfreie Lumina.

Es ist noch etwas in das Epithel betreffende, das ich ganz kurz erwähnen möchte, nämlich der früher erwähnte und von F. König dargelegte Umstand,

1) Schnitzler, Beiträge zur Kasuistik der branchiogenen usw. Ref. Zentralblatt f. Chir. Jahrg. 18. S. 594 u. 1028—1029.

dass man an vielen Stellen Fistelgänge antrifft, denen in grösserer oder kleinerer Ausdehnung Epithel fehlt.

Dieser Mangel an Epithel ist von keinem Interesse für die Abstammung oder Entwicklungsgeschichte der Fisteln, muss aber als ein Phänomen rein sekundärer Natur, als eine Folge entweder mechanischer Insulte (Sondierung u. a.) oder entzündlicher Prozesse in der Fistelwand betrachtet werden.

Bei unserem Material wurden wiederholt solche epithelfreien Stellen von grösserer oder geringerer Ausdehnung gefunden. Sie werden unten unter entzündlichen Veränderungen erwähnt werden.

Ein einzelnes Präparat möchte ich jedoch an dieser Stelle erwähnen, nämlich Fall 16. Wie in der Kasuistik angeführt, wurde in diesem Falle fast kein Epithel in der ganzen Fistel gefunden. Dieser Befund berechtigt kaum zu Schlüssen von nennenswerter Bedeutung, indem der Mangel an Epithel wahrscheinlich in der langen Aufbewahrung des Präparats (in Verbindung mit Sondierung und anderen Insulten) seinen wesentlichen Grund hat.

Die Bindegewebsschicht der Fistelwand

ist zum Teil früher beschrieben worden bei der Erwähnung des unter dem Epithel gelegenen lymphoiden Gewebes. Die Bindegewebsschicht besteht übrigens aus gewöhnlichem fibrillärem Bindegewebe mit wesentlich zirkulärer Anordnung. Die Dicke der Bindegewebsschicht ist am bedeutendsten in dem der äusseren Oeffnung zunächst gelegenen Teile, und nimmt nach oben gegen das pharyngeale Ende ab.

In der äussersten Peripherie verdichtet sich die Bindegewebsschicht zu einer kapselartigen Membran, die die unterhalb derselben gelegenen Schichten von den Nachbarteilen abgrenzt. Diese Membran tritt jedoch nicht in allen untersuchten Schnitten deutlich hervor (vgl. die Kasuistik). In der Bindegewebsschicht kommen entzündliche Aenderungen in grösserem oder kleinerem Massstabe vor (vgl. unten).

Schleimdrüsen

scheinen in der Fistelwand ein ziemlich gewöhnlicher Befund zu sein und werden auch häufig in der Literatur erwähnt. Der Drüsenkörper selbst liegt meist ziemlich weit von dem Lumen der Fistel, zum Teil in der Muskelschicht.

Von den 5 Fällen der Kasuistik, die mikroskopisch untersucht wurden, wurden Schleimdrüsen in vier nachgewiesen. Die Stelle, wo die Schleimdrüsen gefunden wurden, war in 3 Fällen der oberste Teil der Fistel, in einem Falle aber wurde eine Schleimdrüse 2 cm von der kutanen Oeffnung einer inkompletten Fistel gefunden. Es zeigt sich also, dass die Schleimdrüsen nicht nur in dem dem Pharynx zunächst gelegenen Teile der Fistel lokalisiert sind, ein Umstand, der wiederum auf die grosse Rolle, die das Entoderm für die Abstammung der Fisteln spielt, hinweist.

Denn dass die Schleimdrüsen von dem Entoderm stammen, darüber kann wohl kaum Zweifel bestehen.

Diese Drüsen sind wahrscheinlich die Hauptursache dafür, dass das Fistelsekret eine ausgesprochen zähe, fadenziehende Beschaffenheit hat. Diese Eigenschaft des Sekrets ist in allen Fällen vorhanden, sowohl wenn man ein gräuliches, fast farbloses Sekret hat, als wenn grüner oder gelber Eiter produziert wird. Der Schleimgehalt ist immer auffallend.

Quergestreifte Muskulatur.

Bei der Beschreibung der Struktur des Fistelgangs werden nicht selten quergestreifte Muskelfasern erwähnt. In der Regel wird das Vorhandensein einer Muskelschicht ausserhalb der Bindegewebsschicht angegeben. Man bekommt den Eindruck, dass die Muskelschicht von den meisten Autoren in derselben Weise wie die übrigen Schichten als dem Fistelgang angehörig gerechnet wird. Watson[1]) sagt z. B. von seinem Falle, dass der Gang aus einer Muskelhaut und einer Schleimhaut (a muscular and a mucous coat) bestand, und dass die Muskelfasern ausschliesslich einen longitudinalen Verlauf hatten. Von mehreren Autoren wird die Beziehung zwischen der Muskulatur der Fisteln und der des Rachens hervorgehoben [Lejars[2]), Nieny[3])].

Sultan[4]) bespricht die Muskulatur etwas näher, indem er einige eigentümliche Verhältnisse der Muskelfasern einer von ihm untersuchten Fistel referiert. Teils wird hervorgehoben, dass er — wie andere — quergestreifte Muskelfasern mitten in der lymphoiden Schicht und mitten in den im Fistelgange belegenen Schleimdrüsen nachgewiesen hat, teils hat er quergestreifte Muskelfasern gefunden, die ihren embryonalen Charakter vollständig behalten hatten. Der Querschnitt zeigte nämlich bei diesen eine zentrale klare Partie, die wie ein Lumen aussah, und sie hatten also das Aussehen zylindrischer Rohre mit Wänden von quergestreifter Muskelsubstanz.

Das Vorkommen dieser embryonalen Formen meint Sultan als eine Keimversprengung deuten zu müssen. Eine Stütze für diese Auffassung findet er in dem Nachweis von Muskelfasern innerhalb der in der Fistelwand gelegenen Schleimdrüsen, sowie in dem lymphoiden Gewebe.

Eigentümlich ist es, dass das Vorkommen der quergestreiften Muskulatur in der ganzen Länge des Fistelgangs keineswegs konstant ist. Nach unserer Kasuistik zu urteilen scheint sie nur in einem gewissen —, wenn auch gewöhnlich dem grössten — Teile des Fistelgangs vorhanden zu sein. Der unterste Teil zeigt durchgehends keine Muskulatur. Dasselbe Verhältnis ist auch von anderen beobachtet worden [z. B. Rosenbaum[5])].

1) l. c.
2) Lejars, Fistules branchiales etc. Progrès méd. 1892. 1. p. 113ff.
3) l. c. S. 100.
4) l. c. S. 121 u. 146.
5) Rosenbaum, Zur Kasuistik der angeb. Halskiemenfisteln. 1895. S. 23.

Dieser Mangel an Muskulatur zeigt sich sowohl in Teilen, die vom Ektoderm stammen, wie in solchen vom Entoderm.

Man kann in der Regel beobachten, dass die Muskulatur einige Zentimeter von der äusseren Fistelöffnung in der äussersten Peripherie als zerstreute Züge von Muskelfasern zu erscheinen beginnt. Je mehr man an das pharyngeale Ende kommt, desto mehr nimmt das Muskelgewebe allmählich zu; es bildet schliesslich eine zusammenhängende, den ganzen Umkreis umfassende Schicht von zunehmender Dicke. Gleichzeitig sieht man nicht selten, dass einige Fasern sich in die Bindegewebsschicht des Fistelgangs hineinerstrecken. — Bei den untersuchten Präparaten (vgl. die Kasuistik) wurde wiederholt beobachtet, dass einige Fasern weit in die lymphoide Schicht hinein und bis in die Nähe der Basalschicht des Epithels reichten.

Es kann hinzugefügt werden, dass die Muskulatur in den untersuchten Präparaten überall aus wohlentwickelten Muskelfasern bestand, und dass die Richtung der Fasern eine longitudinale war.

Wegen der früher genannten Mitteilung Sultans wurde nach Fasern von embryonalen Typus gesucht, aber immer mit negativem Resultat.

Von anderen Bestandteilen, die angeblich in der Fistelwand vorkommen können, will ich hier Knorpel [z. B. von Hildebrand[1]) gefunden] und die Adnexa der Haut, Haare und Talgdrüsen nennen.

Was die letzteren betrifft, so möchte ich bemerken, dass — nach der mir zugänglichen Literatur zu urteilen — ihr Vorkommen ziemlich selten ist. Dagegen scheinen diese Adnexa der Haut verhältnismässig häufig in den branchiogenen Cysten vorzukommen. Dies liegt indessen ausserhalb des Gebietes dieser Arbeit.

Entzündliche Veränderungen

kommen in recht grosser Ausdehnung vor.

In die Bindegewebsschicht sind gewöhnlich mehr oder weniger Rundzelleninfiltrate eingesprengt, besonders um die Gefässe, die meistens in reichlicher Menge, besonders als grosse erweiterte Venen vorhanden sind. Häufig sieht man grössere oder kleinere Blutungen, wahrscheinlich am häufigsten durch den mechanischen Insult hervorgerufen, dem der Fistelgang während der Exstirpation ausgesetzt wird.

In der lymphoiden Schicht sind die polynuklearen Leukozyten an vielen Stellen in grosser Mehrzahl vorhanden. Die Leukozyten wandern oft in dichten Scharen durch die Epithelschicht und werden im Lumen der Fistel als Klumpen von zusammengeballten Eiterzellen wiedergefunden.

Besonders an den Stellen, wo die Durchwanderung von Leukozyten sehr stark ist, sieht man häufig grössere oder kleinere Strecken der Fistelwand ganz ohne Epithel. Das darunter liegende Gewebe springt da oft in der Form stark leukozytinfiltrierter Zapfen in das Lumen hinein. Diese

1) l. c. S. 169.

Zapfen zeigen teils Anzeichen von Organisation, indem sie neugebildete Gefässen enthalten, teilweise enthalten sie nekrotische Herde.

Bisweilen kann man sehen, dass das Lumen durch Granulationsgewebe fast ganz geschlossen ist; das Bild ist von F. König[1]) mit einer Thrombenmasse in Organisation verglichen worden. Wenn ein solcher Pfropfen ganz organisiert und in Bindegewebe umgebildet wird, kann eine vollständige Obliteration des Fistelganges auf einer kürzeren oder längeren Strecke, oder wenn das Lumen nur teilweise geschlossen wird, eine Striktur entstehen. Klinisch hat man auch häufig Gelegenheit, verengte Stellen zu beobachten, deren Dasein durch die genannten pathologischen Prozesse erklärt werden muss.

Klinische Verhältnisse.

Die lateralen Halsfisteln machen im allgemeinen wenig, oft sehr unbedeutende Symptome. Das Leiden — wenn man diese Bezeichnung gebrauchen kann — bietet in klinischer Beziehung bei weitem kein so grosses Interesse, wie vom Gesichtspunkt der Missbildung.

Das Symptom, das der Patient bemerkt, das ihn belästigt und zum Arzte bringt, ist die Sekretion. Diese ist bisweilen ganz unbedeutend, oft aber so stark, dass die Wäsche mehr oder weniger angefeuchtet wird, und bisweilen so bedeutend, dass sie eine wirkliche Plage ist.

In den referierten Fällen gab sie bei Nr. 1 den Anlass dazu, dass eine Behandlung verlangt wurde. In den Fällen 10 und 11 war sie so lästig, dass der Patient eine radikale operative Behandlung wünschte. Auch in ein paar der übrigen Fälle (Nr. 2 und 4) war die Menge des Sekrets recht bedeutend. Bei den übrigen aber war die Menge so gering, dass die Beschwerden höchst unbedeutend waren, nicht zu sprechen von den rudimentären Fisteln, wo man sehr sorgfältig suchen musste, um das Vorhandensein des Sekrets überhaupt zu konstatieren.

Die grösste Sekretmenge findet man natürlich in den Fällen, wo eine bedeutende Erweiterung des Fistelganges vorhanden ist.

Die Absonderung zeigt fast immer eine gewisse Periodizität: Fast alle meine Patienten, bzw. ihre Eltern, erzählen, dass die Absonderung nicht gleichmässig, sondern periodenweise gewesen ist, indem die äussere Oeffnung eine Zeit zuklebte, um dann nach einigen Tagen oder mehr dem Druck des angehäuften Sekrets nachzugeben. Dieser Verlauf wird auch von den Patienten beschrieben, bei denen die Fistel keine nachweisbare Erweiterung hat. Er tritt aber selbstverständlich am deutlichsten hervor, wo eine solche sich findet, indem die Menge der entleerten Flüssigkeit hier ziemlich reichlich ist, wenn sie erst Abfluss bekommt.

Die Beschaffenheit des Sekrets variiert sowohl in den einzelnen Fällen als von Zeit zu Zeit bei demselben Individuum. Allen gemeinsam ist der Schleimgehalt.

---

1) l. c. S. 591.

In seinem „physiologischen“ Zustand ist das Sekret eine fast ganz klare, schleimige Flüssigkeit, die sich in sehr lange Fäden ziehen lässt. Sehr oft ist das schleimige Sekret mit Zellelementen gemischt und wird dadurch mehr oder weniger trübe bis zu Uebergängen in purulentes Sekret. Aber auch in den Fällen, wo das Sekret wie gewöhnlicher Eiter aussieht, macht sich der Schleimgehalt deutlich geltend, so dass diese Eigenschaft des Sekrets, wenn nötig, zur Differentialdiagnose dienen kann.

Die mikroskopische Untersuchung des Sekrets bietet wenig Interesse dar. In einigen meiner Fälle habe ich es in Ausstrichspräparaten, teils nach Löffler, teils nach Gram gefärbt, untersucht. Es wurden Mikroben verschiedener Art gefunden; ausserdem Leukozyten in grösserer oder geringerer Menge. Man hatte dasselbe Bild wie bei der Untersuchung gewöhnlichen Eiters, wenn auch das Sekret makroskopisch ziemlich schleimig aussah. In diesem Falle war jedoch die Menge der Zellen verhältnismässig gering.

In den von mir untersuchten Präparaten wurden nur die genannten Bestandteile gefunden, dagegen weder Zylinderepithel noch Haare. Diese Bestandteile werden in der Literatur erwähnt [Rehn[1]), Karewski[2])], aber sie kommen augenscheinlich nicht häufig vor oder sind nicht leicht zu finden. In diesem Falle könnte die mikroskopische Untersuchung des Sekrets von diagnostischer Bedeutung sein. Eine solche meine ich indessen derselben absprechen zu müssen, wenn von besonders glücklichen Zufällen abgesehen wird.

Ich habe nie beobachtet, dass das Sekret einen besonders faulen oder unangenehmen Geruch gehabt hat; in ein paar Fällen ist dies von den Patienten angegeben worden; ich habe es aber selbst nicht konstatieren können. Andere Autoren führen auch an, dass das Serum übelriechend sein kann.

In einigen Fällen von kompletten Fisteln klagen auch die Patienten über schlechten Geschmack, was darin seine Erklärung findet, dass Eiter durch die innere Oeffnung entleert wird.

Wenn die Sekretion reichlich und purulent ist, kann sie einen ekzematösen Zustand der Haut um die äussere Oeffnung verursachen. Dies war in ein paar der referierten Fälle der Fall.

Schmerzen können auftreten, wenn eine Retention des Sekrets stattfindet. Diese Retention kann bewirken, dass dieselben Symptome wie bei einem gewöhnlichen akuten Abszess auftreten. Dies war z. B. wiederholt der Fall bei Nr. 4 an der linken Seite (inkomplette Fistel); die unangenehmen Retentionsphänomene waren auch bei Nr. 10 und 11 sehr hervortretend.

1) Rehn, Beitrag zur Anatomie der Halskiemenfisteln. Virchows Arch. Bd. 62. S. 269.

2) Karewski, Zur Pathol. und Ther. d. Fist. colli cong. Virchows Arch. Bd. 133. S. 244.

In seltenen Fällen kann der Retentionsschmerz sehr heftig sein. Bei Fall 7 war er z. B. „nicht zum aushalten“ und bewirkte, dass der Patient absolut eine radikale Behandlung verlangte.

Die Fisteln haben eine ziemlich grosse Neigung zur Vereiterung. In den meisten Fällen zeigt das Sekret im früheren oder späteren Verlaufe einen mehr oder weniger deutlich purulenten Charakter.

Während Schmerz und Empfindlichkeit nur bei Retention auftreten, zeigt die Fistel unabhängig davon bisweilen eine eigentümliche Irritabilität der Sondierung gegenüber. Diese verursacht eine höchst unangenehme Empfindung und einen eigentümlichen Husten, der eine sehr grosse Aehnlichkeit mit demjenigen hat, der auftritt, wenn man etwas „in die falsche Kehle“ bekommt. Dies war im Fall 4 ausserordentlich hervortretend. Das Symptom ist von Interesse, weil es seiner Zeit zu der fehlerhaften Annahme beitrug, dass eine Kommunikation mit Larynx bezw. Trachea vorhanden wäre [Fischer[1])]. Diese Annahme hat sich indessen — wie von Kostanecki und Mielecki dargelegt — als unrichtig erwiesen, indem es eine solche Kommunikation nicht gibt. Die Bezeichnung „Luftrohrfistel“ hat daher keine Berechtigung. Das genannte Phänomen hat wahrscheinlich seinen Grund in einem von Glossopharyngeusästen ausgehenden Reflex.

Von anderen Symptomen, die beschrieben worden sind, möchte ich kurz erwähnen, dass während des Essens Bestandteile der Speise zur äusseren Oeffnung herauskommen können [Fischer[2])]. Während der Menstruation kann die Fistel rot und empfindlich werden und die Menge des Sekretes bedeutend zunehmen [Heusinger[3])]. Bei inneren inkompletten Fisteln können die Patienten durch Regurgitation des Essens geplagt werden, indem sich die Fistel zu einem Pharynxdivertikel entwickelt [Fischer[1])].

Endlich möchte ich als Abschluss dieses Abschnittes ein eigentümliches Symptom besprechen, das freilich in der Literatur erwähnt wird, so schon von Ascherson[4]), dem aber gebührende diagnostische Bedeutung nicht beigelegt worden ist, nämlich die Hebung der Fistel, die in einigen Fällen beim Schlucken stattfindet und die von einer Einziehung der äusseren Oeffnung begleitet wird. Wenn dieses Symptom vorhanden ist, weist es entschieden darauf hin, dass eine komplette Fistel vorliegt.

Dieser Umstand ist selbstverständlich für die Behandlung von Bedeutung; denn eine Operation kann leicht zu einem unbefriedigenden Resultat führen, wenn man eine komplette Fistel operiert in dem Glauben, dass man eine inkomplette vor sich habe.

Da die anderen Methoden zum Nachweis der kompletten Natur der Fistel — so auch Injektion einer Flüssigkeit — fehlschlagen können, so ist jenes Symptom von besonderer Bedeutung.

1) l. c. S. 47.
2) l. c. S. 47—48.
3) Heusinger, Halskiemenfisteln usw. Virchows Arch. Bd. 39. S. 369.
4) Ascherson, De fistulis colli congenitis. p. 11.

Ich werde die Bedeutung dieses Symptoms an der Hand der vorgelegten Kasuistik zu beweisen versuchen. Man wird aus derselben ersehen, dass in sämtlichen Fällen, wo die komplette Natur der Fistel festgestellt ist, das genannte Symptom gefunden wurde. Dagegen fehlt es bei den Patienten, bei denen Injektionsversuche keine innere Oeffnung ergeben haben. Davon macht eine Ausnahme nur Fall Nr. 15, welcher daher nach meiner Meinung zu den kompletten Fisteln zu rechnen ist.

Die Erklärung des Symptoms findet man, wenn man die Lage der inneren Fistelöffnung mit dem Verhalten der Gaumenmuskulatur vergleicht.

Der M. palato-pharyngeus — die muskuläre Grundlage des hinteren Gaumenbogens — spielt eine wichtige Rolle beim Schlucken. Er nähert die Gaumenbögen einander und trägt viel dazu bei, dass die Oeffnung zwischen Pars oralis und Pars nasalis pharyngis verschlossen wird. Dieser Muskel breitet sich auch in den Seitenwänden des Rachens aus. Wenn er sich beim Schlucken zusammenzieht, werden die hinteren Gaumenbögen und die Seitenwände des Rachens teils gehoben, teils näher an die Mittellinie geführt.

Ein Fistelgang, der durch diese Muskelmasse in den Pharynx verläuft, muss dieser Bewegung folgen, und dies wird sich äusserlich durch eine Hebung der Fistel kundgeben.

Die innere Oeffnung wurde bei meinen sämtlichen Patienten mit kompletter Fistel im hinteren Gaumenbogen gefunden. Für diese Fälle ist daher die Richtigkeit der hier gegebenen Erklärung kaum zu bezweifeln. Aber auch in den in der Literatur genau beschriebenen Fällen von kompletter Fistel lag die Oeffnung an derselben Stelle, und das Angeführte kann folglich auch für diese Fälle geltend gemacht werden.

Dass die kompletten Fisteln dieses Symptom immer zeigen, muss also nach meiner Meinung für erwiesen angesehen werden.

Dass die inkompletten Fisteln dasselbe Symptom nicht aufweisen, stimmt mit der topographischen Anatomie der Fisteln überein. Indem nämlich der Fistelgang gegen den Rachen verläuft, geht er durch keinen Muskel, noch tritt er mit einem solchen in enge Verbindung, bis er sich in den M. palato-pharyngeus hineinbohrt. Erst die Verbindung mit diesem bedingt daher, dass er beim Schlucken mit ins Muskelspiel hinein gezogen wird.

Fall 7 kann zur Stütze des hier Angeführten dienen. Bei diesem Patienten — der das erwähnte Symptom nicht darbot — stellte sich bei der Operation heraus, dass der Fistelgang sich als ein solider Strang bis an die Pharynxwand fortsetzte, in dieselbe aber nicht hineindrang. Dieser Fall zeigt auch, dass die eigene Muskulatur des Fistelganges für das Symptom kaum von Bedeutung ist. Dieser Fistelgang enthielt nämlich eine dicke Muskelschicht.

Einen Einwand gegen das hier angeführte Räsonnement möchte ich vorweg nehmen: Wenn der Fistelgang auch in die Muskelmasse des Gaumenbogens reicht, so braucht er ja darum nicht durch die Schleimhaut zu gehen. Dieser

Einwand — theoretisch richtig — hat doch kaum irgend eine praktische Bedeutung.

Auf Grund dieser Ausführungen meine ich, dass Fall 15 als eine komplette Fistel mit Verschliessung des inneren Teils anzusehen ist.

Auftreten und Verlauf.

Oft ist die Fistel unmittelbar nach der Geburt beobachtet worden, und ein Jeder kann dann ihren angeborenen Charakter feststellen. Das ist indessen nicht immer der Fall. Nicht selten haben weder die Mutter noch andere etwas bemerkt, bis eine Zeit — Wochen, Monate oder Jahre — nach der Geburt verflossen ist. Dies beruht in der Regel darauf, dass die Fistelöffnung wegen ihrer geringen Grösse und unbedeutenden Absonderung wenig in die Augen fällt. Wenn z. B. Patient Nr. 4 von seinen Fisteln aus der Zeit vor dem 7. Jahre nichts zu erzählen weiss, zu welcher Zeit an der linken Seite eine akute Suppuration auftrat, so ist das in der Weise zu deuten, dass erst die Suppuration die Aufmerksamkeit auf den Hals gelenkt hat, wodurch nicht allein die linksseitige inkomplette, sondern auch die rechtsseitige komplette Fistel entdeckt wurde.

Uebrigens geben die meisten meiner Patienten an, dass die Fisteln schon von der Geburt an gesehen worden sind, oder dass sie, soweit ihr Gedächtnis zurückgeht, beobachtet wurden.

Die in unserer Kasuistik beschriebenen Fälle sind alle — soweit ich es habe erfahren können — von Anfang an als Fisteln erschienen. Es gibt indessen Beispiele dafür, dass ein Durchbruch der Haut kürzere oder längere Zeit nach der Geburt stattgefunden hat. Entweder hat sich dann eine angeborene branchiogene Cyste durch Perforation nach aussen in eine äussere unvollständige Fistel verwandelt, oder es ist eine unvollständige innere Fistel in derselben Weise in eine vollständige Fistel übergegangen.

In solchen Fällen wird anfangs an der Seite des Halses ein Tumor beobachtet, der später entweder durch chirurgischen Eingriff geöffnet wird [Zeis[1])] oder spontan durchbricht [Karewski[2])], um in beiden Fällen eine Fistel zu hinterlassen. Dieser Verlauf scheint indessen selten zu sein.

Das Umgekehrte, ein mehr oder weniger vollständiger Verschluss der Fistel, kann auch stattfinden, ist aber eine recht seltene Erscheinung [Terrier[3])]. Eine Andeutung von einem solchen Verlauf hat man bei dem 6 Jahre alten Erling K. (Fall 9), bei dem seit seinem zweiten Lebensjahr keine Sekretion beobachtet ist. Bei Nr. 13 ist ebenfalls eine deutliche regressive Tendenz vorhanden gewesen, indem sowohl die Grösse der Fistelöffnung als die Menge des Sekrets in entschiedenem Rückgang begriffen waren.

1) Nach Kostanecki und Mielecki.

2) Karewski, Zur Pathologie und Therapie usw. Virchows Arch. Bd. 133. S. 239.

3) Terrier, Deux observations de fistules branchiales. Revue de chir. XII. p. 259.

Ich erwähne ferner, dass eine Art Naturheilung — wenn auch nur vorübergehend — bei Nr. 12 stattgefunden hat, der bis zu seinem 35. Jahre eine sezernierende Fistel hatte. Zu dieser Zeit trat eine Suppuration auf, und nachdem diese abgelaufen war, blieb die äussere Oeffnung 18 Jahre lang trocken. Eine unbedeutende Sekretion zeigte sich dann wieder im Anschluss an einen Sondierungsversuch. In diesem Falle hat offenbar die Suppuration eine mehr oder weniger ausgedehnte Zusammenziehung der Wände des Fistelganges bewirkt. Patient hat eine innere unvollständige Fistel behalten, die wahrscheinlich an der von ihm beschriebenen lästigen Schleimabsonderung im Halse schuld gewesen ist. Während in den genannten Fällen die Sekretion und damit die Beschwerden abnahmen, findet dann und wann eine Zunahme der Sekretion statt. Das war z. B. der Fall bei den Patienten Nr. 10 und 11, die beide von ihrem Leiden immer mehr geplagt wurden.

Obgleich also in einigen Fällen teils eine progressive, teils eine regressive Tendenz vorhanden ist, zeigen doch die Fisteln im grossen und ganzen ein stationäres Verhalten, abgesehen von einiger Periodizität in der Sekretion, die, wie oben erwähnt, in fast allen Fällen sich zeigt.

Diagnose.

Die Diagnose ist in der Regel leicht genug, wenn man nur an die Existenz angeborener Halsfisteln denkt.

Die Lage der Fistelöffnung, die eigentümliche schleimige Beschaffenheit des Sekrets und der angeborene Charakter des Leidens sichern ohne Schwierigkeit die Diagnose.

In mehreren der referierten Fälle wurde die Diagnose aus der Ferne gestellt, indem der betreffende Arzt oder Patient gefragt wurde, ob sie Leute mit Fisteln von dem geschilderten Aussehen kannten.

Selbst die Laien, die eine solche Fistel einmal gesehen haben, erkennen leicht das Leiden wieder. Die Frau des K. A. jr. konnte mich z. B. auf die Familie K. verweisen, bei der nach ihrer Meinung dasselbe Leiden zu finden wäre, und es ergab sich, dass das wirklich der Fall war. Die Frau eines Kollegen, die zufälliger Weise einige photographierte Fisteln sah, konnte gleich bei einem der Patienten ihres Mannes (Nr. 15) das Leiden diagnostizieren.

Von Fisteln am Halse, mit denen die angeborenen verwechselt werden könnten, möchte ich Drüsenfisteln, Fisteln aus Senkungsabszessen, Perichondritis Cart. thyreoideae, Fisteln nach Verletzungen nennen. Indessen wird vermutlich schwerlich ein Irrtum stattfinden können, wenn man die übrigen, die genannten Leiden begleitenden Symptome berücksichtigt, weshalb eine nähere Auseinandersetzung hier kaum nötig ist.

Wo die Verklebung der äusseren Oeffnung und Retention die Bildung eines Sackes bedingen, der als ein fluktuierender Tumor imponiert, wie bei Nr. 15, kann die Diagnose zum Teil Schwierigkeiten darbieten. Die verklebte kleine äussere Oeffnung kann unter diesen Umständen übersehen

oder verkannt werden, und eine Verwechselung mit einer cystösen von einer accessorischen Gl. thyreoidea ausgehenden Struma liegt vielleicht nicht fern; ist man aber erst auf die Oeffnung und ihre Lokalisation aufmerksam geworden und gelingt es, eine Sonde einzuführen, dann wird die Sache in der Regel klar sein.

Etwas schwieriger als die Diagnose des Vorhandenseins einer Fistel, kann die Entscheidung sein, ob man eine vollständige oder eine unvollständige Fistel vor sich hat. Beim erwachsenen und ruhigen Patienten wird jedoch auch dies keine grösseren Schwierigkeiten darbieten.

Die Fälle, wo man dadurch, dass man eine Sonde durch die äussere Oeffnung bis in den Pharynx hinein (oder umgekehrt) geführt hat, zu einem richtigen Resultat gekommen ist, sind sehr selten.

Dagegen ist die Injektionsmethode, die (mit einer Anels-Spritze) schon von Ascherson[1]) im Jahre 1832 angewandt wurde, einfach und leicht und gibt in der Regel sichere Resultate. In meinen Fällen hat sie fast immer schnell die Frage gelöst. Nur ein einziges Mal war ich ein wenig im Zweifel, nämlich bei dem zweijährigen Ottar K. (Nr. 15), wo ich wegen der starken Hebung der Fistel beim Schlucken vermutete, dass diese eine komplette sei. Die Unruhe und der Widerstand des Patienten machten es schwer, den Pharynx während der Injektion zu inspizieren.

Zu der Injektion kann man Flüssigkeiten verwenden, die sich entweder durch einen ausgeprägten Geschmack auszeichnen oder ein leicht zu erkennendes Aussehen haben (Milch, gefärbte Flüssigkeiten). Ich habe immer steriles Zuckerwasser verwendet und bin damit wohl zufrieden gewesen.

Als eine Art Modifikation der Injektionsmethode kann man, wenn eine grössere mit Eiter gefüllte Erweiterung vorhanden ist, das Sekret selbst statt einer Injektionsflüssigkeit verwenden, indem man den Finger an die äussere Oeffnung presst und gleichzeitig einen Druck auf den mit Flüssigkeit gefüllten Sack ausübt. Wenn man den Pharynx inspiziert, kann man dann die Entleerung des Sekrets durch die innere Oeffnung beobachten. Diese Methode wurde in zwei Fällen (Nr. 10 und 11) mit Erfolg angewendet.

Diagnostische Schwierigkeiten bieten die inneren inkompletten Fisteln dar. Sie machen kaum auffallende Symptome, wenn sie nicht entweder in Divertikel umgebildet sind oder durch eine akute Suppuration an ihr Dasein erinnern. Persönlich habe ich in bezug auf dieselben keine Erfahrung. Dass sie leicht zu übersehen sind, sogar bei der Sektion, und daher nur selten beobachtet worden sind, darüber scheinen alle Autoren einig zu sein. Bezeichnend ist der früher erwähnte Fall Watsons, wo sich die Fistel von dem Pharynx bis an die gewöhnliche Stelle der äusseren Oeffnung streckte (nur die Haut trennte sie von der Aussenwelt). In diesem Falle wurde die Fistel durch einen Zufall entdeckt, als der Mann auf den

1) Ascherson, De fistulis colli congenitis. S. 6.

Sektionstisch kam; bei einer gewöhnlichen Sektion wäre sie aller Wahrscheinlichkeit nach übersehen worden. Hat man einen zweifelhaften Fall, dann werden gleichzeitig vorhandene Anomalien am Ohr die Diagnose stützen, so bei dem von O. Levinstein[1]) beschriebenen Patienten. Andere in derselben Familie vorkommenden Fälle können auch einen Hinweis geben.

Prognose.

Quoad vitam muss man wohl sagen, dass die Prognose entschieden gut ist. Die Neigung zur Suppuration, die man häufig antrifft, zeigt keinen gefahrdrohenden Charakter. Eher könnte man erwähnen, dass die inneren unvollständigen Fisteln, die sich zu Divertikeln entwickeln, Druckphänomene ernstlicherer Natur bewirken können.

So günstig wie die Prognose selbst für unbehandelte Fälle quoad vitam ist, ebenso zweifelhaft und schlecht ist sie quoad valetudinem.

Ich habe früher aus der Kasuistik ein Beispiel angeführt, das zeigt, dass die Fisteln selten einmal eine Neigung zur Naturheilung haben: eine spontane Verschliessung soll auch von Seidel[2]) beobachtet worden sein. In der Regel aber zeigen sich die Fisteln zu spontaner Heilung wenig geneigt. Auch therapeutischen Bestrebungen gegenüber sind sie ziemlich widerstandsfähig, sowohl wenn die Behandlung in medikamentöser Einwirkung auf die Schleimhaut besteht, als wenn auch radikale chirurgische Eingriffe gemacht werden. Jedoch muss man gestehen, dass die Berichte über die Resultate der letzteren Behandlungsweise von den verschiedenen Seiten ungleich lauten. Die Resultate scheinen auch in der späteren Zeit besser als früher zu sein. Unsere Kasuistik deutet wohl darauf hin, dass die Aussicht auf Heilung durch operative Behandlung gut ist.

Behandlung.

Die Fisteln bieten in vielen Fällen so unbedeutende Symptome dar, dass eine Behandlung überflüssig und unberechtigt ist. Davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man die Krankengeschichten durchsieht. Der Hinweis Karewski[3]), dass man nicht ganz von der Möglichkeit absehen kann, dass aus einer solchen Fistel ein Carcinom gebildet werden kann, scheint mir nicht hinreichend begründet. Dies um so weniger, als noch keiner — was K. einräumt — eine solche Entwickelung beobachtet hat. Die Carcinomfurcht scheint mir nicht eine genügende Indikation für eine (operative) Behandlung zu sein.

Wenn die Fisteln so lästige Symptome verursachen, dass Behandlung erforderlich wird, hat man besonders zwischen zwei Wegen zu wählen. Beide Wege sind im Laufe der Zeit betreten worden und beide haben teils ans Ziel geführt, teils sind sie fehlgeschlagen.

1) l. c.
2) Fischer, l. c. S. 49.
3) l. c. S. 248.

Zunächst möche ich die Injektionsbehandlungen erwähnen. Man hat durch Einspritzung ätzender Stoffe das Epithel zu zerstören versucht um dadurch den Fistelgang zum Obliterieren zu bringen. Man hat verschiedene Mittel (Jodtinktur, Alkohol, Lapis, Quecksilbernitrat) dazu verwendet.

Eine gewisse Furcht vor dieser Behandlung hat ein Fall Dzondis bewirkt, der 7 Tage nach der Einspritzung zu Grunde ging. Indessen spricht vieles dafür, dass dieser Ausgang einer Quecksilbervergiftung zuzuschreiben war; D. gebrauchte nämlich Quecksilbernitrat und der Patient starb nach einem Krankheitsverlauf mit heftigen Erbrechen und Diarrhoe. Sein Fall soll uns daher nicht abhalten, eine Injektionsbehandlung zu versuchen, wenn wir sonst Grund dazu finden.

Jedoch eignen sich die kompletten Fisteln kaum für einen solchen Versuch. Die Bedingung dafür, dass diese Behandlung gelingt, ist ja, dass die eingespritzte Flüssigkeit alles Epithel destruiert. Das Aetzmittel müsste folglich bei den kompletten Fisteln bis an die innere Oeffnung gelangen. Man muss daher darauf vorbereitet sein, dass etwas von der Flüssigkeit in den Pharynx hineinkommt. Aber ätzende Flüssigkeiten in dieser Weise anzuwenden ist selbstverständlich nicht gefahrlos.

Die inkompletten äusseren Fisteln dagegen eignen sich viel besser für diese Behandlungsweise. Doch muss man auch hier einen Vorbehalt machen, indem die mit Erweiterungen verbundenen Fisteln in dieser Weise kaum zu behandeln sind, jedenfalls nicht, wenn man einen stark wirkenden Stoff — und das muss man ja offenbar — anwendet. Wegen des eventuell zu verursachenden Schadens darf man nämlich nicht eine zu grosse Menge einspritzen.

Trotz dieser Einschränkungen bleiben jedoch einige Fälle übrig, wo man diese Behandlungsweise verwenden kann. Hat man sich dazu entschlossen, so ist die nächste Frage, welchen Stoff man gebrauchen soll. In dem einen Falle, wo ich die Injektion anwandte, wollte ich — wie früher erwähnt — ein neues Mittel versuchen, weil die früher verwendeten offenbar viele Entäuschungen gebracht hatten. Das Mittel, das — mit heilender Wirkung — benutzt wurde, war Trichloressigsäure, die eine Weile gestanden hatte und dadurch flüssig geworden war.

Die Injektion muss in der Weise vorgenommen werden, dass die ganze Epithelbekleidung mit der Flüssigkeit in Berührung kommt. Darauf beruht das Resultat und darin liegt die Schwäche der Methode. Man muss nämlich bedenken, dass, wenn man auch einen Fistelgang ohne eigentliche Erweiterungen vor sich hat, die mikroskopische Untersuchung der Fistelwand zeigt, dass diese in feinen Falten liegt und das Epithel selbstverständlich in alle Buchten hineingeht. Man muss weiter die Beschaffenheit des Epithels bedenken. Auf einer kürzeren oder längeren Strecke von der äusseren Oeffnung ist das Epithel, wenn es vom Ektoderm stammt, ein mehrschichtiges Plattenepithel, das in grösserem oder geringerem Grade die Be-

schaffenheit der Oberhaut hat. Es sind daher verhältnismässig kräftige Mittel notwendig, um diese Epithel zu zerstören.

Indessen — trotz aller Einwände — hat doch die Injektionsbehandlung in einigen Fällen, so auch in dem Falle No. 1, zu einem guten Erfolg geführt. Es scheint mir daher nicht berechtigt, sie ganz abzulehnen und nur chirurgische Eingriffe zu verwenden. Welchen Stoff man benutzen will, bleibt Geschmackssache, da man kaum sagen kann, dass eine genügende Erfahrung in Bezug auf einen einzelnen vorliegt.

Was nun die operative Behandlung betrifft, so scheinen die Meinungen darüber im grossen und ganzen genommen dahin zu gehen, dass eine Totalexstirpation des Fistelganges ein recht ernstlicher Eingriff sei — sie ist sogar als unmöglich bezeichnet [Chalot[1])] — und dass eine vollständige Entfernung nicht immer gelinge. Wenn es durch einen Eingriff nicht gelingt, den ganzen Fistelgang zu entfernen, so wird das Zurückgelassene fortgesetzt Sekretion und eine bleibende Fistelöffnung bewirken können.

Die Ernstlichkeit des Eingriffes wird durch die Nachbarschaft des Fistelganges zu den grossen Gefässen (den Carotiden, V. jugularis) und Nerven (Vagus, Glossopharyngeus, Hypoglossus) und, bei inkompletten Fisteln, durch die Tiefe, in die man sich hineinarbeiten muss, bedingt.

Dass die Operation selbst sehr geübten Chirurgen misslingen kann, zeigt folgendes: O. Bloch[2]) berichtet, dass in dem einzigen Fall, den er operiert hat, die Behandlung misslang, indem der Patient trotz der Operation eine Fistel behielt. Er berichtet weiter, dass derselbe Patient von einem anderen Chirurgen aufs neue einer operativen Behandlung mit demselben unbefriedigenden Resultat unterworfen wurde. Er warnt daher davor, den Patienten sichere Versprechen über die Aussichten der operativen Behandlung zu geben.

Optimistischer betrachtet z. B. Karewski[3]) die Frage. Er berichtet, dass er mit gutem Erfolg 8 Fisteln, davon 3 komplette und 5 inkomplette total exstirpiert hat. Im Gegensatz zu anderen behauptet K., dass die Operation bei den kompletten leichter ist, weil man bei den inkompletten nicht immer sicher sein kann, das obere Ende der Fistel erreicht zu haben. Er musste bei 3 von den inkompletten Fisteln wiederholte Eingriffe machen, während sämtliche 3 komplette dagegen nach einem Eingriffe vollständig geheilt wurden. Die Erklärung der Schwierigkeiten bei der Exstirpation der inkompletten Fisteln ist wahrscheinlich die, dass sich diese Fisteln weiter nach innen gegen den Pharynx fortsetzten, als es die klinische Untersuchung gezeigt hat. Hierauf deuten auch die Fälle 7 und 14 unserer Kasuistik.

Man muss demnach die Indikation für einen operativen Eingriff als eine relative bezeichnen, und die Entscheidung ist in gewissem Masse

1) Chalot, Cure radicale des fistules etc. Revue de Chir. XII. p. 463.
2) l. c.
3) l. c.

dem Patienten zn überlassen. Doch muss man eine chirurgische Behandlung als erforderlich bezeichnen in den Fällen, wo eine bedeutende Dilatation, starke Absonderung und mehr oder weniger heftige Retentionssymptome (Schmerzen, Fieber, Schluckbeschwerden, mögliche Atembeschwerden) vorhanden sind.

Der Eingriff selbst besteht in Auslösung des Fistelganges, indem so viel wie möglich stumpf gearbeitet wird. Um den Gang mit möglichst grosser Sicherheit verfolgen zu können, ist es oft empfehlenswert, eine Sonde einzuführen und diese während der Operation liegen zu lassen. Bei kompletten Fisteln kann es notwendig werden, einen Teil der Gaumentonsille zu exstirpieren, wenn die innere Oeffnung dort ihre Lage hat.

Man hat in bezug auf das Aussehen der Narbe Bedenken gehabt [Schnitzler[1])], aber dieses Bedenken hat sich als unbegründet erwiesen; die Narben werden glatt und ohne Einziehung [Karewski[2])]. Bei den 4 Operierten in unserer Kasuistik sind die Narben linear und ohne Einziehung (vergl. die Abbildung des Falles 10). Aber die Beobachtungszeit nach der Operation ist vielleicht etwas kurz.

Karewski[2]) führt an, dass nach der Operation regelmässig Symptome (reichliche Schleimabsonderung, heftige Schmerzen beim Schlucken, beständiges Räuspern) eintreten, die auf eine Läsion von Glossopharyngeusfäden hinweisen. Solche Symptome wurden in den vier hier referierten Fällen nicht beobachtet. Dagegen trat Anästhesie vor der Inzisionnarbe auf, weil Zweige des N. subcutaneus colli durchschnitten worden waren.

Eine von v. Hacker[3]) angegebene Operationsmethode hat die Absicht, den Eingriff und die Narbe kleiner als bei der gewöhnlichen Exstirpation zu machen. Seine Operation wird in folgender Weise ausgeführt: Zunächst wird der oberflächliche, periphere Teil der Fistel isoliert und abgeschnitten; ein silberner Draht mit hakenförmigem Ende wird durch den Rest der Fistel in den Pharynx hineingeführt; ein doppelter Draht, der durch den Mund eingeführt worden ist, wird mit dem Haken aufgefischt, durch die Fistel herausgezogen und an den Stumpf der Fistel geknüpft. Dann zieht man an dem Draht, wodurch die Fistel wie ein Handschuhfinger in die pharyngeale Oeffnung hineingestülpt wird. H. räumt selbst ein, dass seine Methode nur in den Fällen gebraucht werden kann, wo der Fistelgang an den Nachbarteilen nicht adhärent ist. In solchen Fällen aber ist die gewöhnliche Exstirpation verhältnismässig leicht, und die von H. erfundene Methode bringt kaum einen Gewinn. Wo Schwierigkeiten wegen einer engeren Verbindung zwischen der Fistel und den Nachbarorganen sich ergeben, scheint es angemessen, sich an die einfache Exstirpation zu

---

1) Schnitzler, Beitr. zur Kasuistik der branchiogenen Fisteln und Cysten. Ref. Zentralbl. f. Chir. Jahrg. 18. S. 1029.

2) l. c. S. 346.

3) v. Hacker, Exstirpation der kompl. seitl. Halsfistel usw. Zentralbl. f. Chir. 24. Jahrg. S. 1073–76.

halten, da man auf diese Weise sieht, was man vornimmt, und also mit grösserer Leichtigkeit die Situation beherrschen kann.

Eine Methode Chalots[1]) besteht in Exstirpation des peripheren und Auskratzung des zentralen Teiles der Fistel. Der Vorteil soll sein, dass der Eingriff kleiner und verhältnismässig ungefährlich wird. Andererseits muss aber diese Methode als sehr unsicher in bezug auf die Resultate der Operation bezeichnet werden. Sie ist daher nicht sehr zu empfehlen.

Von anderen Methoden zur Behandlung der Fisteln möchte ich Elektrolyse und Galvanokaustik nennen. Keine von diesen hat jedoch Anerkennung gefunden.

Anhang.

Laterale Fisteln ungewöhnlichen Ursprungs.

Obgleich die meisten oder fast alle beschriebenen lateralen Fisteln zu dem Gebiet der zweiten Branchialfurche gehören, ist doch der Vollständigkeit wegen zu erwähnen, dass Fisteln beschrieben sind, deren Abstammung in anderer Weise erklärt werden muss.

Wie früher angeführt, beschrieb Virchow im Jahre 1865 eine Fistel, von der mit Sicherheit angenommen werden muss, dass sie von der ersten Branchialspalte stammte. Auch ist später ein Fall beschrieben worden, bei dem man annahm, dass die Fistel von derselben Spalte stammte [Riedel[2])], ohne dass jedoch die Beschreibung ganz überzeugend wirkt.

Harding[3]) und F. König[4]) haben je einen Fall beschrieben, der wahrscheinlich als eine kombinierte Störung in der Entwicklung des äusseren Ohres und der zweiten Schlundtasche gedeutet werden muss.

Endlich hat F. König einen eigentümlichen Fall beschrieben, der — nach der topographischen Anatomie zu urteilen —, als von der 3. Branchialspalte stammend angesehen werden musste und der mit dem Larynx kommunizierte.

Es würde zu weit führen, ein detailliertes Referat dieser Ausnahmefälle zu geben. Ihr Vorkommen zeigt, dass man darauf vorbereitet sein muss, Fisteln anzutreffen, die sich in das gewöhnliche Schema nicht rubrizieren lassen. Ihre Seltenheit fällt aber so in die Augen, dass sie nicht den Eindruck von der Gesetzmässigkeit der lateralen Halsfisteln in bezug auf Abstammungsgebiet und Topographie verdunkeln.

Kombination mit anderen Missbildungen.

Bei Ottar K. (Nr. 15) war die laterale Halsfistel mit einer Fistula auris congenita an derselben Seite kombiniert. Diese Kombination einer

1) l. c.

2) Riedel, Ueber die ins Mittelohr führende Kiemengangsfistel usw. Deutsche Gesellsch. f. Chir. 26. Kongress. S. 125 ff.

3) Ref. bei Sultan, Zur Kenntnis der Halscysten und -fisteln. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 48. S. 116.

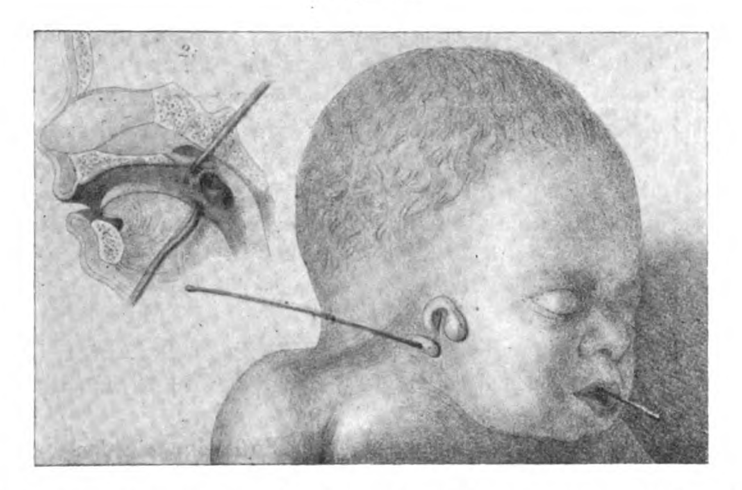
4) König, Ueber Fistula colli cong. Langenbecks Arch. Bd. 51. S. 594.

lateralen Halsfistel mit anderen angeborenen Missbildungen kommt in meiner Kasuistik nur in diesem einen Falle vor.

Aehnliche Kombinationen sind auch früher beschrieben worden, wenn sie auch als ziemlich selten bezeichnet werden müssen.

Heusinger[1]) beschrieb im Jahre 1864 einen Fall, in dem sowohl eine laterale Halsfistel als eine Ohrfistel vorkamen. Koslowsky[2]) hat dieselbe Kombination gesehen. Der von O. Levinstein[3]) beschriebene Fall von innerer unvollständiger Fistel zeigte ausser dieser eine doppelseitige Fistula auris congenita. Als ein Unikum existiert noch ein von Seidel[4]) im Jahre 1863 berichteter Fall, wo sowohl eine laterale als eine mediane Halsfistel gefunden wurden. (Fig. 26.)

Figur 26.



Virchows Fall von Bronchialfistel, aus dem Gebiet des ersten Furchenpaares stammend.

Diese Kombinationen sind ein Ausdruck der Neigung der Natur, mehrere oder viele Missbildungen bei demselben Individuum vorkommen zu lassen. Ein Beispiel, das in dieser Verbindung von besonderem Interesse ist, ist Virchows[5]) Fall von offenstehender erster Schlundtasche. Die Missbildung wurde bei einem totgeborenen Kinde gefunden, das bedeutende Anomalien in der Bildung des äusseren Ohres und der Tuba Eustachii, und ausserdem eine ganze Reihe Missbildungen im übrigen Körper, namentlich an derselben Seite, wo die Branchialfistel gefunden wurde, zeigte.

---

1) l. c. Virchows Arch. Bd. 29. S. 361.

2) Koslowsky, Ein Fall von usw. Virchows Arch. Bd. 115. S. 547ff.

3) Levinstein, Unvollständige innere Halskiemenfistel usw. Fränkels Arch. Bd. 23.

4) Zit. nach Kostanecki und Mielecki.

5) Virchows Arch. Bd. 32. S. 518.

VI. Einige mit den lateralen Fisteln verwandte Anomalien.

1. Angeborene Ohrfisteln.

Um diese Missbildung, die früher als ein Rest der 1. Branchialfurche angesehen wurde, zu verstehen, muss man die Entwickelungsgeschichte des äusseren Ohres betrachten. Von den hierher gehörenden Einzelheiten sei folgendes angeführt.

Um das dorsale Ende der ersten Schlundfurche bilden sich [nach His[1])] am Ende des ersten Monats 6 kleine rundliche Erhöhungen, die die erste Anlage des äusseren Ohres sind.

Von diesen gehören 2 (Tuberculum tragicum und Tuberculum anterius) zum 1. Kiemenbogen. Eine gehört zum dorsal vor der 1. Kiemenfurche liegenden Uebergangsstück zwischen dem 1. und dem 2. Bogen (Tuberculum medium mit seiner Fortsetzung nach hinten, der Cauda). Die drei übrigen (Tuberc. anthelicis, Tuberc. antitragicum und die Anlage des Lobulus auriculae) gehören dem 2. Kiemenbogen an. (Figg. 27, 28, 29, 30.)

Allmählich werden diese Erhöhungen durch Formveränderungen und Zusammenschmelzungen in das endliche Organ umgebildet. Während dieser Entwickelung ist es wegen der gewöhnlichen Lokalisation der Ohrenfisteln besonders das Tuberculum anterius, das hier von Interesse ist. Es wird nämlich durch eine Furche in zwei Teile geteilt, einen grösseren oberen, der zur Crus (Spina) helicis wird, und einen kleineren unteren, Crus supratragicum.

Je nachdem sich nun Crus helicis und Tragus nähern, wird das Crus supratragicum immer mehr in die Tiefe gedrängt, um zuletzt nahezu spurlos zu verschwinden.

His[2]) nimmt an, dass die angeborenen Ohrfisteln mit dem primären Ohrspalt nichts zu tun haben, dass sie vielmehr als sekundäre Bildungen, die erst in der Zeit zwischen dem zweiten und fünften Monate entstehen, angesehen werden müssen. Die Fisteln müssen nach seiner Meinung aus einem unvollständigen Zusammenwachsen des Crus helicis und Crus supratragicum in der dazwischen gelegenen Furche hergeleitet werden.

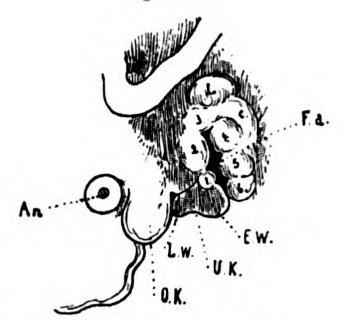
Nach dieser Auffassung, die die Wahrscheinlichkeit für sich zu haben scheint, rühren also die Fisteln von einem Fehler in der Entwickelung der 1. Branchialfurche nicht her, wenn sie auch von Teilen, die derselben sehr nahe liegen, stammen.

Nach diesen entwickelungsgeschichtlichen Bemerkungen werden wir die angeborenen Ohrenfisteln selbst besprechen. Diese sind einseitige oder doppelseitige und zeigen sich als kleine runde oder ovale Oeffnungen in der Haut mit einem Diameter bis zu ein paar Millimetern. Sie befinden sich in der Regel gerade vor dem Crus helicis an dem Uebergange zwischen der Wange und dem äusseren Ohre.

---

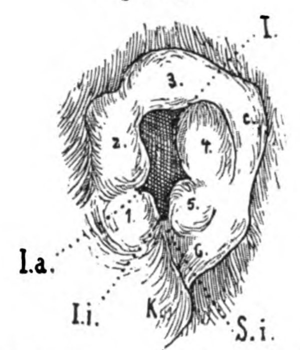
1) His, Anatomie menschlicher Embryonen. III. 1885. S. 211ff.
2) l. c. S. 219.

Figur 27.



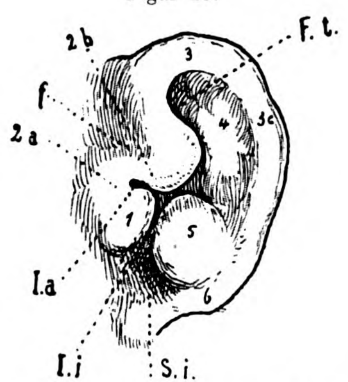
Umgebung der 1. Kiemenfurche bei einem Embryo von 11 mm Länge. *L.* Labyrinthblase, *1.* Tub. tragicum, *2.* Tub. anterius, *3.* Tub. intermedius, *4.* Tub. anthelius, *5.* Tub. antitragicum, *6.* Lobulus c. cauda, *F.a.* Fossa angularis, *An.* Auge, *Ok.* Oberkiefer, *Uk.* Unterkiefer.

Figur 28.



Anlage des äusseren Ohres bei einem menschlichen Embryo von 14,5 mm Länge. (Siehe vorhergehende Figur.)
I.t. Incisura triangularis, *I.i.* Incisura intertragica, *I.a.* Incisura ant., *S.i.* Sulcus intertragicus.

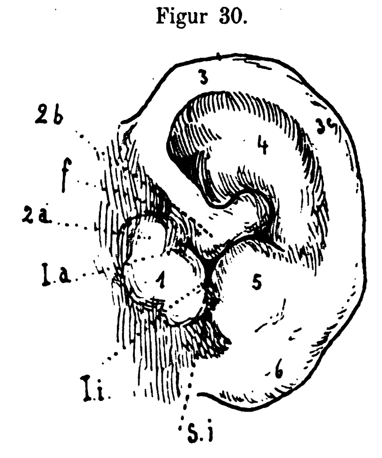
Figur 29.



Ohr eines menschlichen Fötus von 3,5 cm Länge.
2a. Crus supratragicum, *2b.* Crus (Spina) helicis, *2a.* und *2b.* Tub. anterius, *f.* Furche zwischen Crus helicis und Crus supratragicum, *3.* und *3c.* Helix, *4.* Anthelix, *F.t.* Fossa triangularis. (Siehe Erklärung der vorhergehenden Figur.)

Die Ohrfisteln lassen sich leicht sondieren, und bei der Sondierung kommt man in einen Fistelgang, der nach vorn geht, oft ein wenig nach oben oder nach unten. Der längste der von mir sondierten Fistelgänge betrug 6 mm. der kürzeste 2 mm. Es wird angegeben, dass sie eine Länge von 1 bis 1,5 cm erreichen können. Die Fisteln enden immer blind, sie haben nie eine Kommunikation mit dem Gehörgange. Sie sondern oft (nicht immer, vgl. Fall 15) etwas schleimiges, gewöhnlich mit Eiter gemischtes Sekret ab. Diese Sekretion ist unbedeutend und geniert kaum, ausgenommen, wenn Retention eintritt. Dies war bei No. 17 der Fall. Der Patient machte im 15. Lebensjahre eine pyämieähnliche Krankheit durch mit Suppurationen an verschiedenen Stellen, auch in der rechten Ohrfistel, nachher haben ihn immer akute Exazerbationen an derselben Seite geplagt. Die enge Oeffnung und

Figur 30.



Ohr eines menschlichen Embryo von 8,2 cm Länge. (Bezeichnungen wie an der vorhergehenden Figur.)

der verhältnismässig lange Fistelgang an der rechten Seite scheint in diesem Fall die Retention zu fördern und also zu verursachen, dass diese Seite immer angegriffen ist, während die linke immer frei bleibt.

Es ist sehr leicht, diese in klinischer Beziehung wenig bedeutsame Anomalie zu diagnostizieren, und von einer Behandlung wird wohl selten die Rede sein, ausgenommen die Fälle, in denen die Fistel zur Abszessbildung Anlass gibt.

Sehr interessant ist, dass die Fistula auris congenita bisweilen in Verbindung mit anderen Missbildungen aus dem branchialen Gebiet vorkommt. Ein Beispiel dafür ist Fall 15, wo gleichzeitig eine rechtsseitige Fistula colli congenita lateralis vorhanden war. Ebenfalls finden sich bisweilen Missbildungen bei anderen Mitgliedern der Familie. Eine ziemliche Seltenheit ist in dieser Beziehung Fall 17, wo der Grossvater genau dieselbe Anomalie hatte, während die übrige Familie keine Missbildung aufzuweisen hatte.

Während fast alle Beschreibungen mit meinen zwei Fällen sowohl was Lokalisation als Aussehen betrifft, übereinstimmen, sind ein paar Fälle berichtet worden, bei denen die Lage eine andere war. Man hat nämlich Ohrfisteln mit der Oeffnung im Lobulus auriculae gefunden [Betz[1]), Sutton[2])]. Auch bei dieser Lokalisation endete die Fistel blind, und es ist zu vermuten, dass die Anomalie mit Fehleru in der Entwickelung des äusseren Ohres zusammenhängt, nur an einer anderen Stelle als bei den gewöhnlichen Ohrfisteln.

2. Aurikularauswüchse.

Angeborene kleine Hautlappen gerade vor dem Ohr sind nicht so seltene Anomalien und werden zu Missbildungen gerechnet, die in Störungen während der Entwickelung des äusseren Ohres ihren Grund haben.

Sie zeigen sich in der Regel als warzenförmige Bildungen, die entweder nur aus einer Duplikatur der Haut bestehen oder auch ein Stückchen Knorpel verschiedener Form enthalten. Bei mikroskopischer Untersuchung hat es sich immer herausgestellt, dass dieser ein Netzknorpel von derselben Struktur, wie der normale Ohrknorpel ist; dies wurde zum ersten Male von Max Schultze[3]) nachgewiesen.

Diese kleinen Missbildungen haben selbstverständlich keine Bedeutung für den Träger, abgesehen davon, dass sie in kosmetischer Beziehung ein wenig genieren können. Es kommt daher auch vor, dass der Betreffende sie aus diesem Grunde entfernt zu haben wünscht, was durch einen unbedeutenden Eingriff geschehen kann.

Sie finden sich entweder einzeln oder zu mehreren, entweder einseitig oder doppelseitig. Meist finden sich keine anderen Missbildungen bei dem Individuum; bisweilen aber besteht gleichzeitig eine angeborene Halsfistel oder andere Missbildungen (Hasenscharte etc.).

3. Angeborene Hautauswüchse an der Seite des Halses.

Seltener als die vorhergehende Anomalie finden sich an der Seite des Halses in verschiedener Höhe ähnliche Auswüchse. Sie haben oft eine mehr oder weniger ausgesprochene Kammform und bestehen wie die vorhergehenden aus Haut allein oder — am häufigsten — aus Haut und Netzknorpel. Man hat auch statt Knorpel Knochen gefunden [Tietze[4])]. Bei Exstirpation des Knorpels hat man denselben eine Strecke in die Tiefe verfolgen können, indem er sich um den vorderen Rand des M. sterno-

1) Nach Kostanecki und Mielecki l. c.

2) Sutton, On branchial fistulae etc. Journ. of Anat. a. Phys. Vol. XXI. p. 296.

3) Schultze, Missbildung im Bereich des ersten Kiemenbogens. Virchows Archiv. Bd. 20 (1861).

4) Tietze, Zur Lehre von den kongenitalen Halsgeschwülsten. Ref. Zentralblatt f. allg. Pathol. 1893.

cleidomastoideus herumschlug. Man hat aber nie eine Verbindung mit dem Skelett des Halses gefunden.

Die Lokalisation der Auswüchse ist dieselbe wie die der äusseren Oeffnung der lateralen Halsfisteln, und sie können wie diese an einer oder an beiden Seiten gefunden werden.

Wie man sich aus dem über die lateralen Fisteln Gesagten erinnern wird, hat man in seltenen Fällen ein Stückchen Knorpel (oder Knochen) in der Haut an der äusseren Fistelöffnung eingelagert gefunden. Als ein Seitenstück zu diesem Befunde zeigt sich bei den hier genannten Auswüchsen bisweilen eine Andeutung zur Fistelöffnung. Eine solche kleine Andeutung war bei Fall 19 deutlich zu beobachten.

Dieser Umstand und die den Fistelöffnungen und diesen Auswüchsen gemeinsame Lokalisation scheinen die Annahme Kostaneckis und Mieleckis[2]) zu stützen, dass sie in dem Teil des 2. Kiemenbogens, den der Sinus cervicalis deckt (Operculum branchiale), ihren Ausgangspunkt haben. Die genannten Verfasser halten sie für embryonale Neubildungen und nicht für übriggebliebene Teile des Viszeralskeletts. Als Grund dafür führen sie an, dass ein direkter Znsammenhang zwischen diesem und den Auswüchsen nie beobachtet worden ist und dass diese keine Störungen oder Entwicklungsanomalien in dem Viszeralskelett verursachen. Dagegen liegt es nah, sie in Zusammenhang mit der Entwicklung des äusseren Ohres zu bringen, das nicht nur von dem 1., sondern auch von dem 2. Kiemenbogen stammt, von dem die genannten Auswüchse mit ziemlich grosser Sicherheit ihren Ausgangspunkt haben. Dazu kommt, dass die Knorpeleinlagerung von demselben Material wie der Ohrknorpel ist, nämlich Netzknorpel. Es scheint also die Annahme wahrscheinlich zu sein, dass sie eine Reproduktion derselben Teile sind, die das äussere Ohr bilden, aber an einer fremden Stelle. Die Ansicht gewinnt noch an Bedeutung, wenn man an das Vorkommen mehr oder weniger entwickelter überzähliger Aurikel teils an der Wange, teils am Halse (Polyotie) denkt.

Nach diesen Ausführungen darf man mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass zwischen den kleinen warzenförmigen Bildungen vor dem äusseren Ohr und den Auswüchsen am Halse eine nahe Verwandtschaft besteht. Während aber die ersteren zum Bereiche des 1. Kiemenbogens gehören, stammen die letzteren aus dem 2. Bogen.

VII. Mediane Fisteln.

Meine Kasuistik enthält verhältnismässig wenige Fälle von medianen Fisteln. Da überdies die lateralen und medianen Fisteln mehrere gemeinschaftliche Züge haben, werde ich die letzteren nicht in derselben ausführlichen Weise behandeln, sondern nur die Umstände hervorheben, in denen sich die medianen von den lateralen unterscheiden.

1) l. c. Virchows Arch. Bd. 121. S. 77.

1. Vom Ductus thyreoglossus stammende Fisteln.

Zu dieser Gruppe gehört die überwiegende Mehrzahl der medianen Halsfisteln.

Wie man sich erinnern wird, war es bei den lateralen Fisteln die Regel, dass die Fistelöffnung von der Geburt an vorhanden war, während es eine Seltenheit war, wenn sich nachher eine solche bildete. Das Umgekehrte ist in bezug auf die medianen Fisteln der Fall.

Der Verlauf ist fast immer folgender: Bei der Geburt sieht man keine Anomalie oder Missbildung. Erst nach einigen Monaten, ja sogar nach vielen Jahren, zeigt sich in der Mittelregion des Halses eine Schwellung, ein Tumor. Dieser Tumor wird entweder inzidiert oder er öffnet sich spontan, und man hat dann eine bleibende Fistel.

Dieser Verlauf kommt uns natürlich vor, wenn wir zu der Annahme neigen, dass die Fisteln von einem Rest des Ductus thyreoglossus stammen. Dieser mündet nämlich auf keiner Entwicklungsstufe an der Oberfläche des Körpers, sondern endet blind. Es muss daher ein sekundärer pathologischer Prozess vor sich gehen oder ein chirurgischer Eingriff vorgenommen werden, damit die Weichteile perforieren und eine äussere Fistelöffnung gebildet werden kann. Die Fistelöffnung selbst ist also keine angeborene Anomalie im wahren Sinne. Aber selbstverständlich behält das Leiden den Charakter einer kongenitalen Missbildung, da es durch eine Hemmung der Entwicklung bedingt ist. Ganz anders lagen die Verhältnisse bei den lateralen Fisteln, die im Sinus cervicalis ihre natürlich präformierte Oeffnung hatten.

Wie man aus der Kasuistik ersieht, hatten 3 von den referierten 4 Fisteln den oben beschriebenen Verlauf. In dem einen Fall (Nr. 22) geschah der Durchbruch im 2. Jahre, bei den 2 anderen erst lange nach der Geburt, bei Nr. 20 im 12., bei Nr. 21 sogar im 22. Jahre. Das letztere ist ungewöhnlich spät, steht aber nicht einzig da, da man Fälle gesehen hat, wo der Durchbruch noch später vor sich gegangen ist, so im 26. Jahre bei einem von Erdheim[1]) beobachteten Patienten.

Es ist früher erwähnt worden, dass in einer Föten, Neugeborene und Erwachsene umfassenden Untersuchungsreihe in ca. 30 pCt. grössere oder kleinere Reste des Ductus thyreoglossus gefunden wurden.

Wenn man die Seltenheit der medianen Halsfisteln in Betracht zieht, liegt es nahe, die Frage aufzuwerfen, warum die genannten Reste nicht häufiger zur Fistelbildung Anlass geben, oder umgekehrt, warum eine solche grade bei einigen Individuen zustande kommt.

Man könnte sagen, eine Cysten- und Fistelbildung setze voraus, dass die Reste des Ductus thyreoglossus in einem gewissen Umfange vorhanden sind, um den Ausgangspunkt zur Fistelbildung abgeben zu können. Diese

1) Erdheim, Ueber Cysten und Fisteln des Ductus thyreoglossus. Langenbecks Arch. Bd. 85. S. 223.

Erklärung genügt aber kaum. Man könnte in dieser Beziehung auf viele misslungene Operationsversuche verweisen, wo ein kleiner zurückgelassener Rest der Fistel sich lebensfähig genug zeigte, um die Missbildung wiederherzustellen.

Wenn wir auch nicht den ätiologischen Verhältnissen dieser Missbildungen auf den Grund kommen können, so können wir doch auf einige ursächliche Momente hinweisen, die offenbar die schlummernden Kräfte in Bewegung setzen; darauf deutet Fall Nr. 20, wo die Fistelbildung im Anschluss an eine Allgemeininfektion pyämischerNatur erfolgte. Bei diesem Patienten war die Infektionsquelle nachweisbar, da die Ursache zu der Suppuration schwerlich eine andere sein konnte, als die vorausgehende Pyämie.

Fall Nr. 21 begann auch als eine infizierte Cyste, die durchbrach, indem purulentes Sekret entleert wurde und eine Fistel zurückblieb. Im Gegensatz aber zu den vorhergehenden Fällen, in denen eine offenbare Infektionsquelle vorhanden war, gibt uns die Krankheitsgeschichte des letzten Falles keine Auskunft darüber, in welcher Weise der Infektionsstoff eingedrungen ist. Indessen wird dies kaum ein hinreichender Grund sein, um beide Fälle in einem wesentlich verschiedenen Licht zu sehen. Der Unterschied ist wahrscheinlich mehr ein scheinbarer als ein wirklicher.

Auch in anderen Kasuistiken findet man Fälle, in denen das Sekret schon beim ersten Durchbruch purulent war. [Erdheim[1]), Hoyer[2]) und andere.].

In solchen Fällen liegt es nahe, der Infektion eine gewisse Bedeutung als auslösendes Moment beizumessen, namentlich wenn die Fistel — wie bei zwei meiner Patienten — erst viele Jahre nach der Geburt auftritt.

Ebenso wie eine Infektion können möglicherweise auch andere Gelegenheitsursachen auf die Cysten- und Fistelbildung Einfluss üben. Besonders denke ich hier an traumatische Einwirkungen.

Die Lokalisation der medianen Fisteln geht aus dem Namen hervor: Die Oeffnung liegt in der Mittellinie oder wenig seitlich davon. Die Höhe, in der die Oeffnung sich findet, ist ziemlich verschieden. Sie kann fast an jeder Stelle zwischen dem Zungenbein und dem Brustbein liegen. Leider sind die Beschreibungen in bezug auf diesen Punkt nicht immer erschöpfend. Häufig wird aber angegeben, dass die Oeffnung zwischen dem Zungenbein und dem oberen Rande der Cart. thyreoidea, der Incisura thyreoidea superior entsprechend, liegt, wie in meinen 2 ersten Fällen (Nr. 20 und 21).

Wenn die Oeffnung weiter unten am Halse liegt, kann man den Fistelgang oft als einen Strang bis zu der genannten Stelle fühlen.

Die äussere Oeffnung zeigt sich als ein kleines rundes Loch, oft so fein, dass eine Sonde schwer passiert. Die Sondierung zeigt, dass der Fistelgang aufwärts, gegen oder an das Zungenbein geht, indem er sich in

1) l. c. S. 223.
2) Hoyer, Beitr. zur Lehre der angeb. epith. Fisteln usw. S. 28.

der Medianlinie hält. Bisweilen kann man den Kanal an dem Zungenbein vorbei sondieren. Die Sonde lässt sich in der Regel 2—3 cm hineinführen, vom oberen Rande der Cart. thyreoidea gerechnet.

Mikroskopische Anatomie.

Wie bei den lateralen Fisteln ist das mikroskopische Bild teils durch die Natur der Fistel als einer Missbildung, teils durch sekundäre entzündliche Aenderungen bedingt.

Was zunächst die Frage des Lumens betrifft, so scheinen die Meinungen darin einigermassen übereinzustimmen. In der Literatur wird immer hervorgehoben — von Ribberts Mitteilung 1882[1]) an — teils, dass das Lumen der Fistel sehr stark buchtig ist, teils, dass man in den mikroskopischen Schnitten des Fistelganges regelmässig mehrere Lumina beobachtet. Ihre Zahl kann sogar so gross sein, dass das mikroskopische Bild sehr an ein Adenom erinnert [König[2]), Sultan[3]), Cornil et Schwartz[4])]. In den beiden Fällen unserer Kasuistik, wo Gelegenheit war, eine mikroskopische Untersuchung vorzunehmen, zeigte sich ein stark buchtiges Hauptlumen und daneben mehrere kleinere Lumina.

Die Fistelwand besteht aus einer Epithelschicht und einer Bindegewebsschicht.

Das Epithel ist teils mehrschichtiges Plattenepithel, teils Zylinderepithel mit und ohne Flimmerhaare.

Wie Erdheim[5]) hervorhebt, scheint keine regelmässige Verteilung der beiden Epithelarten vorhanden zu sein. Freilich haben einige Autoren gefunden, dass sich das Plattenepithel im oberen Teil, das Zylinderepithel im unteren Teile der Fistel befinde [König[6])]. E. hat dagegen in seinen genau untersuchten 4 Fällen konstatiert, dass Stellen mit Plattenepithel und Stellen mit Zylinderepithel im Verlauf des Fistelganges wechseln. Er hat ausserdem gefunden, dass Plattenepithel nicht allein in dem oberen Teil der Fistel, sondern auch weit unten vorkommt. Interessant ist es bei dieser Gelegenheit zu erwähnen, dass E. bei einem Neugeborenen in Medianschnitten durch die Zungenregion und das Zungenbein Reste des Ductus thyreoglossus sich vom Foramen coecum bis zum mittleren Lappen der Gland. thyreoidea erstreckend gefunden hat. Diese Reste bestanden unter anderem aus in verschiedener Höhe gelegenen Nestern von Plattenepithel. Dieser Befund von Plattenepithel erklärt das Vorkommnen dieses Epithels weit unten im Fistelgange. Er macht auch — nach E.'s Meinung — die An-

---

1) Ribbert, Eine verzweigte Halskiemenfistel. Virchows Arch. Bd. 90.
2) l. c. S. 610.
3) l. c. S. 131.
4) Cornil et Schwarz, Un cas de fistule etc. Revue de chir. Tome 30. p. 722.
5) l. c. S. 234.
6) l. c. S. 611.

nahme eines Uebergangs des Zylinderepithels in Plattenepithel überflüssig. Es ist weiter ein zwischen dem Zylinderepithel und Plattenepithel stehendes Uebergangsepithel gefunden worden (Erdheim).

Eine lymphoide Schicht unter dem Epithel wird als ziemlich häufig beschrieben und zeigt oft deutliche Follikel. Sie wird sowohl unter dem Zylinderepithel als unter dem Plattenepithel gefunden; man sieht eine Durchwanderung von Zellen durch das Epithel, das oft defekt ist; also ein Bild, das im wesentlichen dem für die lateralen Fisteln beschriebenen entspricht.

Die lymphoide Schicht war — auffällig genug — in keinem von den beiden mikroskopisch untersuchten Fällen unserer Kasuistik typisch entwickelt. Die Bindegewebsschicht war zwar teilweise mit Rundzellen infiltriert, besonders in dem einen Falle, eine ausgesprochene lymphoide Schicht wurde aber nicht gefunden.

Von anderen Bestandteilen, die die medianen Fisteln bei der mikroskopischen Untersuchung aufweisen, sind Schleimdrüsen und kleine Lappen Thyreoideagewebe zu beachten. Der letztere Bestandteil ist besonders interessant als Hinweis auf die Abstammung der Fistel. Auch ist quergestreifte Muskulatur gefunden worden, nicht aber konstant.

Indem ich auf die den Ductus thyreoglossus betreffenden entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse verweise, möchte ich schliesslich erwähnen, dass es gelungen ist, epithelbekleidete Fistellumina in der Substanz des Zungenbeines zu finden [König[1])]. Dieser Umstand ist — wie man später sehen wird — von nicht geringer Bedeutung für die Behandlung dieser Fisteln.

Ausser den erwähnten gibt es noch andere für die mikroskopische Anatomie der medianen Fisteln untersuchte Punkte. Ich will besonders auf die Arbeiten F. Königs und S. Erdheims verweisen. Das hier vorliegende Material ist verhältnismässig arm, und deshalb liegt kein Grund vor, in dieser Arbeit auf den mikroskopischen Bau und die Fragen, zu deren Besprechung dieser Anlass geben könnte, näher einzugehen.

Die Symptome, die das Leiden verursacht, nachdem sich die ursprüngliche Cyste in eine Fistel verwandelt hat, bestehen wesentlich in Sekretion und daraus folgenden Veränderungen in der Haut um die Oeffnung. Das Sekret besteht aus einer zähen, schleimigen Flüssigkeit, die fast ganz klar sein kann, häufig aber auch mehr oder weniger mit Eiter gemischt ist. Die Sekretmenge ist in der Regel nicht gross.

Die subjektiven Beschwerden, die eine mediane Fistel begleiten, scheinen auffallend stark zu sein. Ich wage nicht bestimmt zu behaupten, warum; ich halte es aber für wahrscheinlich, dass die Lokalisation an einer verhältnismässig unangenehmen, ins Auge fallenden Stelle die Ursache dafür ist. Es ist jedenfalls ein deutlicher Unterschied zwischen den lateralen und den medianen Fisteln, was den Wunsch der Patienten nach Be-

1) l. c. S. 612.

handlung betrifft. In allen meinen hierhergehörenden 3 Fällen hat sich der Patient wiederholter operativer Behandlung unterworfen. Von Erdheims 5 Patienten haben fast alle sich mehrmals operieren lassen, einer, soviel ich sehen kann, sogar 5 oder 6 mal.

Während wir bei den lateralen Fisteln sowohl komplette als inkomplette und bei den letzteren sowohl innere als äussere unterscheiden, stellt sich das Verhältnis nicht so einfach in bezug auf die vom Ductus thyreoglossus stammenden Fisteln. Es ist ziemlich sicher, dass die Mehrzahl inkomplette äussere Fisteln sind. Keiner scheint bisher einen klinischen Fall von innerer, inkompletter Fistel beschrieben zu haben. Dagegen ist kaum das Vorkommnis von kompletten Fisteln dieser Art mit Sicherheit auszuschliessen. Wenn somit Erdheim[1]) [nach Sultan und Schmidt] es für festgesellt ansieht, dass nie ein offener Gang von der äusseren Oeffnung zum Foramen coecum beobachtet worden ist, so ist diese Behauptung kaum haltbar.

Der von Berg[2]) im Jahre 1882 beschriebene Fall scheint eine komplette Fistel hierhergehörender Art gewesen zu sein. Aus der Krankheitsgeschichte und der Beschreibung sei folgendes angeführt: Die Fistel rührte von einem eigrossen Tumor zwischen dem Zungenbein und Cart. thyreoidea her, der durch Inzision einige Tage nach der Geburt geöffnet wurde. Der Fistelkanal zeigte sich bei einer Untersuchung im 20. Jahre in sagittaler Richtung und etwas nach oben von der Incisura thyreoidea sup. gehend. Bei Injektionsversuchen mit Chinin, Zucker, Salz und verdünnter Säure gab der Patient gleich die richtige Geschmacksempfindung an, also muss die Flüssigkeit in Mund oder Rachen gelangt sein. Es gelang freilich nicht, die injizierte Flüssigkeit beim Eindringen in den Rachen zu beobachten, auch gelang es nicht, die Sonde ganz hineinzuführen, aber das genügt nicht zur Abweisung der Behauptung von der kompletten Natur der Fistel.

Ueberzeugend wirkt auch die Beschreibung eines Falles, der im Jahre 1905 von Mavroinnis und Cosmettatos[3]) berichtet worden ist. Bei Einspritzung dünner Methylenblaulösung durch die äussere Oeffnung kam die gefärbte Flüssigkeit zum Munde heraus. Bei laryngoskopischer Untersuchung wurde an der gewöhnlichen Stelle des Foramen coecum eine kleine Papille gefunden, auf deren Spitze man eine feine Oeffnung unterscheiden konnte.

Zwei Fälle [Faucon, Cusset] in Kostaneckis Tabelle scheinen ebenfalls komplette mediane Fisteln gewesen zu sein; da ich aber in bezug auf diese Fälle nicht Gelegenheit gehabt habe, die Originalmitteilung zu

---

1) l. c. S. 241.

2) Berg, Eine Beobachtung von angeborener, mittlerer Halsfistel. Virchows Archiv. Bd. 92. S. 183ff.

3) Mavroinnis et Cosmettatos, Sur l'histologie des fist. méd. du cou. Journ. de l'anat. et de physiol. T. 41. S. 646.

sehen, wage ich es nicht mit Bestimmtheit zu behaupten. Endlich will ich einen Fall von Willmanns[1]) aus dem Jahre 1908 anführen, in dem dieser die Fistel bis zum Foramen coecum exstirpierte. Hier scheint es sich auch um eine komplette Fistel gehandelt zu haben.

Die Behandlung dieser Fisteln ist, wie aus den vielen vergeblichen Operationen hervorgeht, nicht leicht.

Wegen der häufig vorhandenen Verzweigung und der vielen Buchten des Fistelganges ist wohl jede andere Behandlung als die operative als nutzlos anzusehen. Um ein befriedigendes Resultat zu erzielen, muss selbstverständlich die Exstirpation vollständig sein. Dass die operative Behandlung sich so häufig als nutzlos erwies und wiederholt werden musste, liegt teils daran, dass der Fistelgang verzweigt ist und Adnexe in der Form von Schleimdrüsen und Thyreoidealappen hat. [Erdheim[2])], teils darin, dass der obere Teil der Fistel oft im Zungenbein eingeschlossen liegt. Ausser dass man im Umkreise des Ganges hinreichend viel mitnimmt, ist es daher ratsam, etwa 1 cm der Mittelpartie des Zungenbeins zu resezieren [Schlange[3])]. Durch diese Operationsmethode haben sowohl der Erfinder als Andere gute Resultate erzielt. Am schwierigsten wird die Behandlung, wo der Fistelstrang jenseits des Zungenbeins gegen oder gerade bis an das Forum coecum reicht.

2. Mediane Fisteln anderen Ursprungs.

Kostanecki und Mielecki, die das Unberechtigte in der Bezeichnung „angeborene Trachealfisteln" bewiesen, meinten feststellen zu können, dass alle kongenitalen Halsfisteln, auch die medianen, von den Schlundfurchen und -taschen stammen. In bezug auf die medianen Fisteln hat man in der späteren Zeit diesen Standpunkt verlassen, indem man sie für Derivate des Ductus thyreoglossus erklärt hat. Man scheint dabei eine kleine Gruppe medianer Fisteln jedoch vergessen zu haben, bei denen ein anderen Ursprung angenommen werden kann. Dies werde ich in folgendem nachzuweisen versuchen. Als Ausgangspunkt nehme ich Fall 23. Dieser unterscheidet sich in mehreren wichtigen Beziehungen von den drei anderen medianen Fisteln der Kasuistik. Die Missbildung ist erstens in ihrer bleibenden Gestalt von der Geburt an dagewesen; dann unterscheidet sie sich in ihrer Form und Lage bedeutend von den übrigen.

Was nun zuerst die Lage betrifft, so erstreckt sich die Missbildung von der Cart. cricoidea bis zum Jugulum, hat also eine bedeutend niedrigere Lage als in den übrigen Fällen und reicht überhaupt mit keinem Teile

1) Wilmanns, Ueber die mediane Halsfistel. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 55. S. 549.

2) l. c.

3) Schlange, Ueber die Fistula colli congenita. Langenbecks Arch. Bd. 46. S. 390—392.

an die für die Thyreoglossusfisteln charakteristische Stelle zwischen dem Zungenbein und der Cart. thyreoidea empor.

Auch was Form und Aussehen betrifft, fällt der Unterschied sehr in die Augen. Bei Fall 23 hat man nicht eine einzelne Fistelöffnung, man hat vielmehr eine 3—4 cm lange, 2 mm breite, rote Rinne, an deren unterem Ende eine nach unten gehende. 1 cm lange Fistel und an deren oberem Ende ein bohnengrosser Hautlappen, der den Eingang zu einer anderen nach oben gehenden Fistel deckt, sich befindet.

Bemerkenswert ist endlich der eigentümliche Umstand, dass eine Hautfalte in der Mittellinie des Halses hervorspringt, wenn der Kopf stark nach hinten gebeugt wird.

Mikroskopisch zeigte sich der Fistelgang mit einer breiten Schicht mehrschichtigen Plattenepithels bekleidet, das an der breitesten Stelle dem Lumen zunächst leichte Verhornung zeigte.

Keine von den beschriebenen Eigenschaften: Lage, Form, mikroskopischer Bau, die bis an die Kinnspitze gehende Hautfalte kennzeichnet diese Missbildung als von dem Ductus thyreoglossus herrührend.

Es muss daher angenommen werden, dass sie einen anderen Ursprung hat. Aber welchen?

Ehe dies näher besprochen wird, möchte ich darauf hinweisen, dass sich ungefähr dieselben Eigenschaften, die oben beschrieben sind, bei einigen früher beobachteten und beschriebenen Fisteln finden. Wegen des besonderen Interesses, das sich daran knüpft, werde ich jeden einzelnen Fall besprechen.

Erstens Luschkas Fall aus dem Jahre 1848[1]). Es war eine in der Mittellinie vom Kinn fast bis an das Brustbein verlaufende Hautfalte vorhanden; 1 Zoll vom Kinnrande befand sich ein nussgrosser Hautlappen, $1^1/_2$ Zoll davon nach unten ein rinnenförmiger Streifen, der 1 Zoll vom Sternum in eine runde Oeffnung endete, durch die ein Kanal nach unten sondiert werden konnte. Die Missbildung war von der Geburt an vorhanden. Keine mikroskopische Untersuchung.

Dann ein Fall Roths aus dem Jahre 1878[2]). Es war eine in der Mittellinie verlaufende, 1,5 cm lange, 0,5 cm breite, rote, schleimhautähnliche Rinne, die an ihrem unteren, 1,5 cm vom Sternum gelegenen Ende in eine trichterförmige Vertiefung überging; diese führte in einen Kanal, der 2,5 cm nach unten und links sondiert werden konnte. — Bei mikroskopischer Untersuchung ergab es sich, dass die Fistel die Mündungsstelle kleiner Schleimdrüsen war, und dass die bei der Sondierung losgemachten Flocken abgestossenes Epithel, teils mehrschichtiges Plattenepithel, teils zylindrisches Flimmerepithel, waren. Das Epithel war unregelmässig

1) Luschka, Ueber Fist. colli cong. Arch. f. phys. Heilkd. Jahrg. 7. S. 25—27.

2) Roth, Ein Fall von Halskiemenfistel. Virchows Arch. Bd. 72. S. 444 bis 445.

angeordnet, jedoch so, dass das Plattenepithel nahe an der Oeffnung, das Zylinderepithel an dem unteren blinden Ende des Fistelgangs überwog. Die Missbildung war von der Geburt an beobachtet worden. (Fig. 31.)

Arndts Fall aus dem Jahre 1888[1]). Am unteren Rand der Cart. thyroidea war eine genau in der Mittellinie nach unten gegen das Brustbein verlaufende furchenartige 2 cm breite Vertiefung zu finden. Beide Enden gingen in eine feine Fistel über; über der oberen Oeffnung lag ein Hautlappen, die untere Fistel liess sich 1 cm sondieren, in die obere liess

Figur 31.



Arndts Fall.

sich zur Not ein Borstenhaar 1—2 mm hineinführen. Die Missbildung war von der Geburt an beobachtet worden.

Delkeskamps Fall aus dem Jahre 1906[2]). Es fand sich genau in der Mittellinie eine 3 cm lange Oeffnung in der Haut über der Cart. thyreoidea. Man konnte die Fistel zum Klaffen bringen, wenn man mit Haken die Ränder auseinander hielt. Nach oben und nach unten ging die Fistel in

1) Arndt, Zur Lehre von den Fist. colli cong. Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 341—44; und Noch einmal usw. Berliner klin. Wochenschr. 1889. S. 669—72.

2) Delkeskamp, Ueber die kongenitale unvollständige äussere, mediane Halsfistel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 84. S. 253.

einen narbenartigen Strang über, der oben an das Kinn und unten an das Brustbein reichte. Diese Stränge liessen sich nicht sondieren. Der Unterkiefer war in der Entwicklung zurückgeblieben, war wenig prominent. Sekretion war nie vorgekommen. Die Missbildung wurde von Geburt an beobachtet. Bei der Operation ergab es sich, dass die Fistel weder am Zungenbein noch an anderen unterliegenden Teilen festgewachsen war. Mikroskopisch sah man, dass sie mit Plattenepithel bekleidet war, das im wesentlichen dieselbe Beschaffenheit wie die Epidermis hatte. Haare wurden nicht gefunden.

Besonders mit Arndts Fall zeigt unser Fall Nr. 23 eine überraschende Aehnlichkeit, so dass beide Beschreibungen in der Tat zusammenfallen[1]).

Cussets Fall aus dem Jahre 1886[2]) gehört möglicherweise auch hierher. 3 cm oberhalb des Sternum wurde in der Mittellinie eine feine Fistelöffnung gefunden, durch welche eine Sonde in der Richtung nach unten geführt werden konnte. Unterhalb der Fistelöffnung war die Haut weiss und erinnerte an Narbenmasse, was nach C.'s Meinung von der Missbildung herrührte, da nie ein Eingriff vorgenommen worden war. Der Unterkiefer war in der Mittelpartie atrophisch. Bei der Operation stellte sich heraus, dass von der Fistel ein Strang hinter dem Sternum ins Mediastinum hinunterging. Keine mikroskopische Untersuchung. Die Missbildung war von der Geburt an vorhanden.

Ein paar andere von Kostanecki und Mielecki referierte Fälle (Riecke, Thompson) scheinen auch grosse Aehnlichkeit mit den angeführten aufzuweisen; ich habe leider nicht Gelegenheit gehabt, die Originalbeschreibungen einzusehen.

Woher stammen nun die Fisteln dieses Typus? Wie erwähnt, hat man kaum einen Anhalt für deren Beziehung zum Ductus thyreoglossus. Den Eindruck, den man bekommt, wenn man die Missbildung sieht, ist, dass eigentlich keine Fistel vorliegt, sondern eher ein durch unvollständige Verwachsung korrespondierender Teile an beiden Seiten bedingter Spalt, analog den angeborenen medianen Spalten an andern Stellen im Körper (Palatum fissum, Hypospadie, Spina bifida, Sternum fissum, Ectopia vesicae). Besonders nahe liegt es vielleicht, die vorliegende Missbildung mit dem sehr seltenen medianen Spalt in der Unterlippe und dem Unterkiefer zu vergleichen.

Die Stelle bei dem Fötus, aus welcher die Missbildung bei unserm Fall 23 und verwandten Fällen ihren Ursprung hat, ist wahrscheinlich die dem mesobranchialen Feld des Vorderdarmes entsprechende Inframaxillarfläche. Diese ist ein dreieckiges Feld unterhalb des zusammenstossenden 1. Kiemenbogenpaares, an den Seiten begrenzt durch die folgenden Kiemenbogen.

1) Dr. med. P. Bull hat mir auf Anfrage gütigst mitgeteilt, dass das Bild von Arndts Fall eine auffallende Aehnlichkeit mit seinem Patienten (Nr. 23) zeigte.

2) Cusset, Cystes et fistules d'origine branchiale. Congrès français de Chir. Sess. 2. 1886. S. 559.

Nach unten wird es durch die primitive Brustwand abgeschlossen, die wegen des mächtigen Herzen sich sehr hervorbaucht. In diesem Felde liegt von Anfang die Ektodermschicht gerade an dem Ektoderm des primitiven Vorderdarmes; allmählich bildet sich aber in dem mesobranchialen Felde die Anlage zu dem vorderen Teil der Zunge (Tuberculum impar), zu der Zungenwurzel und zur Epiglottis mit den Plicae aryepiglotticae (Furcula) [His[1])].

Die Bedeckungen in der Mittelpartie des Halses werden also durch die beschriebene Inframaxillarfläche gebildet, und je mehr das Herz nach unten wandert, wird dieses Feld allmählich frei und der Hals nimmt nach und nach seine bleibende Form an.

Wenn die Entwickelung gestört wird und die Mesodermschicht der Branchialbögen sich nicht in genügender Ausdehnung nach innen gegen die Mittellinie schliesst, kann dies zur Folge haben, dass in dieser eine schmälere oder breitere Rinne gebildet wird, wie dies bei der beschriebenen Missbildung der Fall war.

Wenn in dieser Rinne nach unten der Eingang zu einer kurzen Fistel gefunden wird, so kann dies als ein Ueberbleibsel aus der Periode erklärt werden, da die Brustwand — mit dem Herzen — sich stark aufwärts wölbte und die Vorderseite des Halses verbarg. Die aufwärts gegen das Kinn gehende Hautfalte nebst den beobachteten Veränderungen am Unterkiefer deutet darauf, dass auch eine unregelmässige oder abnorme Vereinigung in der Mittellinie, was den Bereich der ersten Kiemenbogen betrifft, stattgefunden hat, ohne dass es zur Entwickelung einer Furche gekommen ist.

Es ist nicht leicht, bestimmt zu sagen, welches die Ursache von dieser Störung in der Entwickelung der Mittelpartie des Halses ist, jedoch möchte ich hier eine Möglichkeit andeuten, indem ich darauf verweise, dass in Cussets Fall ein fibröser Strang gefunden wurde, der von dem unteren Ende der Fistel zu dem Bindegewebe im Mediastinum anticum ging. Vielleicht ist dies ein Fingerzeig dafür, dass das Herz während des Herabsteigens zu seinem Platze in der Brusthöhle einen Zug nach unten auf die Mittelpartie des Halses geübt und dadurch die natürliche Entwickelung des Halses gehindert hat. Die hier versuchte Erklärung stimmt im Prinzip mit einer Angabe Luschkas aus dem Jahre 1862 überein. Während nämlich Luschka im Jahre 1848 in der Veröffentlichung seines Falles die Fistel als einen Rest einer ursprünglichen Kommunikation mit der Trachea erklärte, sagt er im Jahre 1868 (nach Kostanecki zitiert), dass die Fistel „als die Folge eines in der Mittellinie nicht zustande gekommenen Zusammenflusses des der Entwickelung der Haut zugrunde liegenden Bildungsmaterial erklärt werden muss."

Kostanecki und Mielecki meinen, dass Luschkas, Arndts und

1) His, Anatomie menschlicher Embryonen. III. S. 56—59.

Roths Fälle besonderer Art sind, behaupten aber, dass die Missbildung von einer Störung in dem Verschluss des Sinus cervicalis herrühre, wie es scheint, um die gleichartige branchiogene Abstammung der kongenitalen Halsfisteln behaupten zu können.

Es scheint mir indessen unnötig, zum Sinus cervicalis, der lateral liegt, seine Zuflucht zu nehmen, wenn man in der Mittelpartie des Halses ohne Zwang einen natürlichen Ausgangspunkt für eine Missbildung finden kann, die in ihrer bleibenden Form einen ausgesprochen medianen Charakter hat.

Die oben behauptete Ansicht über die Entwickelungsgeschichte der medianen Halsfisteln gilt, wie man verstehen wird, nur für Fall 23 und die mit diesem Falle übereinstimmenden Missbildungen. Es ist aber nicht meine Absicht, zu leugnen, dass branchiogene Fisteln ihre äussere Oeffnung in der Mittellinie haben können. Aber um eine solche Fistel mit medianer Oeffnung für branchiogen anzusehen, muss man verlangen, dass die Oeffnung in einen Fistelgang mit der für die branchiogenen Fisteln eigentümlichen topographisch-anatomischen Lage führt. Der Fistelgang muss also einen lateralen Verlauf haben, und wenn die Fistel komplett ist, muss die innere Oeffnung in der charakteristischen Region des Pharynx liegen. Wenn diese Forderungen erfüllt werden, aber auch nur dann, muss man die Richtigkeit des Satzes Kostaneckis und Mieleckis einräumen, dass sich die lateralen und medianen Fisteln nur durch die verschiedene Lage der äusseren Oeffnung unterscheiden.

Solche branchiogenen medianen Fisteln scheinen jedenfalls sehr selten zu sein. 2 Fälle in K.'s und M.'s Tabelle (die Originalbeschreibungen habe ich nicht Gelegenheit gehabt, zu sehen) können vielleicht hierher gerechnet werden, nämlich der Meinels und der Jennys. In dem ersteren lag die Oeffnung in der Mittellinie, $^1/_2$ Zoll oberhalb des Sternum, die Sonde ging nach oben und nach rechts, Bestandteile der Nahrung waren früher zur Oeffnung herausgekommen; die Fistel war von der Geburt an beobachtet worden. In Jennys Fall lag die Oeffnung genau in der Mittellinie am unteren Rand der Cart. thyreoidea; Sonde ging $1^1/_2$ Zoll nach aussen oben und nach hinten gegen den rechten Kieferwinkel. Beim Injektionsversuch wurde eine innere Oeffnung nachgewiesen; bei der Geburt fand sich eine rote Geschwulst an der Vorderfläche, die sich spontan geöffnet hatte.

Ob nach dieser kurzen Beschreibung diese beiden Fisteln für branchiogen anzusehen sind, ist vielleicht ein wenig zweifelhaft. Dass aber Kostanecki und Mielecki Unrecht hatten, wenn sie sämtliche Fisteln für branchiogen hielten, daran ist kaum zu zweifeln,

Andererseits scheinen sowohl klinische als entwickelungsgeschichtliche Verhältnisse dafür zu sprechen, dass es unter den medianen Fisteln neben den vom Ductus thyreoglossus stammenden eine kleine Gruppe gibt, die eine andere Entwickelungsgeschichte hat.

Zusammenfassung.

Zum Schluss möchte ich einige Resultate zusammenfassen, zu denen meine Untersuchungen geführt haben.

Laterale Fisteln.

1. Die überwiegende Häufigkeit an der **rechten** Seite kann mit einiger Wahrscheinlichkeit ihre Erklärung in der normalen Entwickelungsgeschichte finden.
2. In seltenen Fällen liegt die äussere Fistelöffnung **unterhalb** der Klavikula.
3. Die Lage der inneren Fistelöffnung scheint konstanter, als bisher angegeben, zu sein, insofern sie fast immer in dem hinteren Gaumenbogen nahe dessen Rand liegt.
4. Es zeigt sich, dass die Fisteln nur **ein Lumen** haben. Ausnahmen sind wenigstens sehr selten.
5. Das **Epithel** der Fisteln zeigt keine regelmässige Anordnung. Platten- und Zylinderepithel finden sich den ganzen Fistelgang entlang.
6. Eine **lymphoide Schicht** wurde in den untersuchten Fällen fast in jedem Niveau gefunden; von diesen Fisteln kann daher angenommen werden, dass sie beinahe in ihrer ganzen Länge vom Entoderm stammen.
7. Das **Entoderm** spielt demnach wahrscheinlich die überwiegende Rolle bei der Fistelbildung, auch wenn die Fistel eine äussere unvollständige ist.
8. Wenn sich die Fistel bei dem Schluckakt hebt, deutet dieses Symptom darauf hin, dass eine vollständige Fistel vorliegt.
9. Die äusseren unvollständigen Fisteln haben oft eine weit längere Ausdehnung nach innen als man bei der klinischen Untersuchung feststellen kann. Ein scheinbar solider Strang nach innen gegen den Pharynx muss daher bei der Operation als Fistelgang betrachtet und behandelt werden.
10. Die Injektionsbehandlung mit Aetzmitteln darf man nicht ganz von der Hand weisen.
11. Bei der operativen Behandlung ist die einfache Exstirpation vorzuziehen. Einige angegebene Modifikationen sind kaum zu empfehlen.

Mediane Fisteln.

12. Ausser den von dem Ductus thyreoglossus stammenden gibt es eine kleine Gruppe medianer Fisteln, von denen man annehmen muss, dass sie eine andere Entwickelungsgeschichte haben.

Literaturverzeichnis.

Arndt, Rudolf, Zur Lehre von den Fistulae colli congenitae. Berliner klin. Wochenschr. 1888.

Arndt, Rudolf, Noch einmal die Fistula colli congenita mediana. Berl. klin. Wochenschr. 1889.

Ascherson, F. M., De fistulis colli congenitis. Berolini MDCCCXXXII.

Berg, Eine Beobachtung von angeborener mittlerer vollständiger Halsfistel. Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 92. 1883.

Blecher, Ueber Fistula colli mediana und ihre Beziehungen zur Schilddrüse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 91.

Bloch, Oskar, Chirurgien i kliniske forelaesninger. Bd. IIa. 1909.

Born, G., Ueber Derivate der embryonalen Schlundbogen und Schlundspalten bei Säugetieren. Schultzes Arch. f. mikr. Anat. Bd. 22. 1883.

Bramann, F., Ueber die Dermoide der Nase. Arch. f. klin. Chir. Bd. 40. 1890.

Bull, Ole, Kiemenfisteln, verbunden mit Missbildung des Trommelfells. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 19. 1889.

Chalot, M., Cure radicale des fistules congénitales du cou. Revue de chirurgie. 1892.

Chievitz, J. H., Fosterets udvikling. 1891.

Cusset, Kystes et fistules d'origine branchiale. Congrès français de chirurgie. 2 session. 1886.

Cornil, V. et E. Schwartz, Un cas de fistule du canal thyréoglosse. Revue de chir. 30. 1904. 2.

Delkeskamp, G., Ueber die kongenitale, unvollständige, äussere, mediane Halsfistel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 84. 1906.

Downie, Two cases of branchial fistula. Glasgow med. journ. 1905. Ref. Zentralbl. f. Chir. Jahrg. 32.

Einthoven, W., Physiologie des Rachens. Heymanns Handb. d. Laryngologie. 1899.

Eklund, Fredrik, Fall af fistula colli congenita. Hygiea. Bd. 37. 1875.

Erdheim, Sigmund, Ueber Cysten und Fisteln des Ductus thyreoglossus. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. 85. 1908.

Ferrier, M., Deux observations de fistules branchiales. Revue de chir. 1892.

Fischer, Georg, Krankheiten des Halses. Deutsche Chirurgie. Lief. 34. 1880.

Fürstenstein, Ein Fall von doppelseitigen Kiemengangshautauswüchsen mit knorpeligem Gerüst. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1895.

Grimm, Eine seltene Geschwulstbildung am Halse. Ref. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1892.

v. Hacker, Exstirpation der kompletten seitlichen Halsfistel mittels Extraktion des oberen Strangendes von der Mundhöhle aus. Zentralbl. f. Chir. Jahrgang 24. 1897.

Hammar, J. Aug., Ein beachtenswerter Fall von kongenitaler Halskiemenfistel. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. 36. 1904.

Hammar, J. Aug., Studien über die Entwicklung des Vorderdarms und einiger angrenzender Organe. Schultzes Arch. f. mikr. Anat. Bd. 59. 1902.

Hansemann, David, Missbildungen des Rachens und des Nasenrachenraums. Heymanns Handb. d. Laryngol. 1899.

Heusinger, Halskiemenfisteln von noch nicht beobachteter Form. Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 29. 1864.

Heusinger, Zu den Halskiemenbogenresten. Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 33 (1865).

Hildebrand, O., Ueber angeborene epitheliale Cysten und Fisteln des Halses. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. 49. 1895.

Hoyer, W., Beitrag zur Lehre der angeborenen epithelialen Fisteln und Cysten des Halses. Inaug.-Diss. Göttingen 1895.

His, Wilhelm, Mitteilungen zur Embryologie der Säugetiere und des Menschen. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1881.

His, Wilhelm, Anatomie menschlicher Embryonen. III. 1885.

His, Wilhelm, Ueber den Sinus praecervicalis und über die Thymusanlage. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1886 und Nachtrag zur vorstehenden Abhandlung. Ebendas.

His, Wilhelm, Schlundspalten und Thymusanlage. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1889.

His, Wilhelm, Der Tractus thyreoglossus und seine Beziehungen zum Zungenbein. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1891.

Ingalls, N. W., Beschreibung eines menschlichen Embryos von 4,9 mm. Schultzes Arch. f. mikr. Anat. Bd. 70. 1907.

Johnson, R., Two cases of persistent thyroid duct. Lancet. 1890. Mai.

Jordan, Die angeborenen Missbildungen, Verletzungen und Erkrankungen des Halses (in Bergmann, Bruns u. Mikulicz, Handbuch d. prakt. Chir.) 1902.

Keibel, K. und Mall, F. P., Handb. d. Entwicklungsgeschichte d. Menschen. Bd. 1. 1910.

Kaatz, Wilhelm, Zur Kasuistik der medianen Halsfisteln. Inaug.-Diss. Kiel. 1904.

Karewski, Zur Pathologie und Therapie der Fistula colli congenita. Virchows Arch. f. path. Anatomie. Bd. 133. (1893).

Kastschenko, N., Das Schicksal der embryonalen Schlundspalten bei Säugetieren. Schultzes Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 29. 1887.

Koslowsky, B., Ein Fall von einer angeborenen Hals-Schlundkopffistel (Fistula colli congenita). Virchows Arch. f. path. Anatomie. Bd. 115. 1889.

Kostaneki, K. v., Zur Kenntnis der Pharynxdivertikel des Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Divertikelbildungen im Nasenrachenraum. Virchows Arch. f. path. Anatomie. Bd. 117. 1889.

Kostanecki, K. v., und Mielecki, A. v., Die angeborenen Kiemenfisteln des Menschen. Virchows Arch. f. path. Anatomie. Bd. 120. 1890. u. Bd. 121. 1890.

Kölliker, Albert, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. 1879.

Kölliker, Albert, Grundriss der Entwicklungsgeschichte. 1884.

König, F., Ueber Fistula colli congenita. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. 51. 1896.

Kümmel, W., Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen des Ohres. In Bergmann, Bruns u. Mikulicz Handb. d. prakt. Chir. 1903.

Lejars, Fistules branchiales à paroi complexe: gaine musculaire striée, glandules et diverticules; déductions thérapeutiques. Progrès médical. 1892.

Levinstein, O., Unvollständige innere Halskiemenfistel in Verbindung mit doppelseitiger Fistula praeauricularis congenita. Fränkels Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23. 1910.

Lexer, E., Angeborene Missbildungen, Verletzungen und Erkrankungen des Gesichts. In Bergmann, Bruns und Miculicz Handb. d. prakt. Chir. 1903.

Luschka, H., Ueber Fistula colli congenita. Arch. f. physiol. Heilk. Bd. 7. 1848.
Mavroinnis, A. et Cosmettatos G., Sur l'histologie des fistules médianes du cou. Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie. 41. 1905.
Madelung, Mediane Laryngocele. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. 40. 1890.
Maisey, A case of persistent branchial cleft of unusual length; succesful removal. Lancet. 1895. 18 Mai.
Marshall, C. F., The thyreo-glossal duct or „canal of His". Journ. of Anatomy and Physiology. Vol. XXVI. 1892.
Neuhöfer, M., Ueber die angeborenen Halsfisteln. Ref. Schmidts Jahrb. Bd. 56. 1847.
Neumann, E., Flimmerepithel im Oesophagus menschlicher Embryonen. Schultzes Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 12. 1876.
Neumann, E., und Baumgarten, P., Zwei Fälle von Fistula colli congenita cystica (Kiemengangcyste Roser). Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. 20. 1877.
Niemy, C., Zur Pathologie und Therapie der Halskiemenfisteln. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 23. 1899.
Pertik, O., Neues Divertikel des Nasenrachenraums. Virchow Arch. f. path. Anatomie. Bd. 94. 1883.
Poirier et Retterer, Cartilage branchial bilatéral et symétrique. Journ. de l'anatomie et de la physiologie. 1890.
Rabl, Carl, Zur Bildungsgeschichte des Halses. Prager med. Wochenschr. 1886 u. 1887.
Rehn, H., Unvollkommen angeborene Halsfistel; Heilung durch Jodinjektion. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 1. 1868.
Rehn, H., Beitrag zur Anatomie der Halskiemenfisteln. Virchows Arch. f. path. Anatomie. Bd. 62. 1895.
Ribbert, Hugo, Eine verzweigte Halskiemenfistel. Virchows Arch. f. path. Anatomie. Bd. 90. 1882.
Riedel, Ueber die ins Mittelohr führende Kiemengangsfistel und die dieser Fistel entsprechende Kiemengangscyste. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 26. Kongress. 1897.
Rosenbaum, E., Zur Kasuistik der angeborenen Halskiemenfisteln des Menschen. Inaug.-Diss. Giessen 1895.
Roth, M., Ein Fall von Halskiemenfistel. Virchows Arch. f. path. Anat. 1878. Bd. 72.
Rösler, E., Ueber angeborene seitliche Halsfisteln. Inaug.-Diss. Berlin 1908.
Sachs, Ueber angeborene Halsfisteln und Geschwülste der Kiemenspalten. Festschr. f. Kocher. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1891.
Schlange, H., Ueber die Fistula colli congenita. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 1893. Bd. 46.
Schultze, Max, Missbildung im Bereich des ersten Kiemenbogens. Virchows Arch. f. path. Anat. 1861. Bd. 20.
Schnitzler, Beiträge zur Kasuistik der branchiogenen Fisteln und Cysten. Ref. Zentralbl. f. Chir. Jahrg. 18. Nr. 31. S. 52.
Schwartze, Hermann, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. Deutsche Chir. 1885. Lief. 32.
Streckeisen, A., Beiträge zur Morphologie der Schilddrüse. Virchows Arch. f. path. Anatomie. 1886. Bd. 103.

Sutton, Bland, On branchial fistulae, cysts, diverticula and supernumerary auricles. Journal of anatomy and physiology. 1887. Vol. 21. — On a case of median cervical fistula. Lancet 1895. 9 Nov.

Sultan, G., Grundriss und Atlas der speziellen Chirurgie. 1907. Bd. 1. — Zur Kenntnis der Halscysten und Fisteln. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 48.

Tietze, Zur Lehre von den kongenitalen Halsgeschwülsten. Ref. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1893.

Tillaux, De la fistule thyro-hyoidienne. Le Progrès médical. 1885. T. 1.

Trendelenburg, Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Gesichts. Deutsche Chir. 1895. Lief. 33.

Uchermann, V., De dovstumme i Norge. 1896. I.

Virchow, R., Ueber Missbildungen am Ohr und im Bereiche des ersten Kiemenbogens. Virchows Arch. f. path. Anat. 1864. Bd. 30. — Ein neuer Fall von Halskiemenfistel. Virchows Arch. f. path. Anat. 1865. Bd. 32.

Walb, Ueber Fistelöffnungen am oberen Pol des Trommelfells. Arch. f. Ohrenheilkd. 1888. Bd. 26.

Watson, M., Notes of a remarkable case of pharyngeal diverticulum. The journ. of anatomy and physiology. 1875. Vol. 9.

Weglowsky, Zur Frage von der Entstehung der mittleren Halsfisteln. Zentralbl. f. Chir. 1908. Jahrg. 35. — Ueber die Entstehung der seitlichen Halsfisteln (sog. Kiemenfisteln). Ibidem.

Wilmanns, Ueber die mediane Halsfistel. Beitr. z. klin. Chir. 1907. Bd. 55.

Wölfer, A., Zur Kasuistik der medianen Gesichtsspalte. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 1890. Bd. 40.

Zahn, Wilh., Ueber kongenitale Knorpelreste am Halse. Virchows Arch. f. path. Anat. 1889. Bd. 115.

Erklärung der Figuren auf Tafel II.

Figur 1. Schnitt durch eine vollständige laterale Fistel (Fall 10), etwa 2 cm von der pharyngealen Oeffnung. Innen bei dem Lumen mehrschichtiges Plattenepithel, teilweise von Rundzellen durchwuchert. Das Epithel ruht auf einer Membrana limitans. Darunter eine lymphoide Schicht mit Follikeln. Nach aussen von dieser Schicht eine dünne, fibrilläre Bindegewebsschicht. Am weitesten nach aussen reichliche quergestreifte Muskulatur. — Einige Gefässe.

Figur 2. Schnitt durch eine unvollständige laterale Fistel (Fall 14), etwa 8 cm von der äusseren Oeffnung. Zylinderepithel, Membrana limitans, lymphoide Schicht, einen grossen Follikel enthaltend. Ganz dünne Schicht fibrillären Bindegewebes. Dicke Masse quergestreifter Muskulatur. — Einige Gefässe.

XI.

Ueber die durch eine Art Diplokokken verursachte diphtherieähnliche Pharyngitis und Laryngitis auf der Insel Formosa.

Von

Dr. **Seiji Kashiwabara**,

Leiter der oto-, rhino-, laryngologischen Klinik des Gouvernementskrankenhauses in Taihoku (Formosa).

Ueber das Auftreten der Diphtherie in den Tropenländern ist die Meinung geteilt. Bei dem Mangel statistischer Aufzeichnungen ist es auch nicht möglich, ein gültiges Urteil zu fällen.

Nach Scheubes Angaben können Diphtherien in den tropischen Gegenden nur sehr selten beobachtet werden. In Singapur, British Neuguinea, Bangkok, Deutsch-Ostafrika und Lagos kommen sie nie vor.

Baginsky gibt das Gegenteil an. Nach ihm sind die Krankheiten in den Tropengebieten überall auf der Erde verbreitet, ganz unabhängig vom Klima.

Es ist schwer zu unterscheiden, wer recht hat. Bakteriologische Untersuchungen finden sich bei keinem der beiden Autoren, ebensowenig genauere Beschreibungen von Fällen.

Es ist leicht möglich, dass wirkliche Diphtherien nicht erkannt worden sind oder gar nicht in Behandlung eines Arztes kamen; es ist ebenso leicht möglich, dass Krankheiten mit Diphtheriesymptomen für echte Diphtherien ausgegeben wurden, was sie in Wirklichkeit gar nicht waren, wenn man die Diagnose von der bakteriologischen Untersuchung abhängig macht.

In Formosa tritt mitunter epidemieartig eine Krankheit auf. Sie zeigt die typischen Symptome der in den europäischen Ländern heimischen echten Diphtherie. Ich habe dieser Krankheit schon immer ein reges Interesse zugewandt und während meiner Tätigkeit von Mai 1907 bis April 1909 im Taihokukrankenhaus auf Formosa mit ihr mich eingehend beschäftigt. Es handelt sich um eine diphtherieähnliche Laryngitis und Pharyngitis. Obgleich ich Löfflersche Diphtheriebazillen nicht nachweisen konnte, hielt ich sie dennoch anfangs für wirkliche Diphtherien und behandelte sie mit Behringschen Seruminjektionen. Wo man sonst bei dieser Behandlung stets Heilung erwarten darf, trat sie hier nicht ein. Ich schob das negative Resultat zunächst auf eine eventuelle Veränderung des Heilserums durch

Temperatureinwirkung. Wir haben in Formosa durchweg aussergewöhnlich hohe Temperaturen. Es konnte möglich sein, dass die Beschaffenheit des Serums darunter leidet. Ich liess es mir deswegen aus Japan ganz frisch kommen und bewahrte es sorgfältig in Eiskammern auf. Ich gebrauchte auch mehreremale Trockenpräparate. Ein besserer Erfolg konnte trotz alledem nicht erzielt werden.

Schliesslich kamen mir Zweifel, ob es sich hier um Diphtherie und durch Löfflersche Bazillen hervorgerufene Krankheitserscheinungen handle. Vielleicht sind die Wirkungen einem anderen Erreger zuzuschreiben.

Im August und September 1908 brach eine kleine Epidemie dieser Krankheit aus. Ich sezierte die Leiche eines Kindes und konnte aus den bisher stets affizierten Teilen, den Tonsillae palatinae, den submaxillaren Lymphdrüsen, sowie dem Herzblut eine Art Diplokokken kultivieren. Später gelang es mir bei jedem dieser Fälle, das Vorhandensein der Diplokokken zu konstatieren, während Diphtheriebazillen nie nachweisbar waren.

Im Februar und März 1909 brach wieder eine Epidemie aus. Ich bekam zwei Kehlköpfe zur Untersuchung. Ich stellte die Morphologie und Biologie der Mikroorganismen fest und kam zu dem Resultat, dass die pathologischen Veränderungen im Gewebe ihnen zuzuschreiben sind und sie also als die Erreger dieser eigentümlichen Krankheit angesehen werden müssen.

Seit Alters her ist die Krankheit in Formosa bekannt und wegen des oft tödlichen Ausganges von den Eingeborenen gefürchtet, sie wird von ihnen „Rachenweisse“ genannt.

Eine Statistik hierüber existiert erst vom Jahre 1897 ab, seit Formosa Japan einverleibt wurde. Ich führe sie teilweise an:

Jahr	Gesamtfälle	Todesfälle
1897	7	2
1898	5	2
1899	17	4
1900	13	4
1901	18	8
1902	39	6
1903	57	14
1904	63	17
1905	26	9

Diese Angaben verzeichnen nur das Vorkommen derartiger Fälle, ohne genauere Beschreibungen und Untersuchungen zu geben oder zu erwähnen, die auch sicherlich nicht gemacht worden sind.

Von den Patienten sind im Taihoku-Krankenhause behandelt worden

im Jahre 1904: 9 Fälle (davon in der laryngol. Abteilung 8)
„ „ 1905: 21 „ („ „ „ „ „ 7)
„ „ 1906: 13 „ („ „ „ „ „ 3)
„ „ 1907: 6 „ („ „ „ „ „ 5)

Aus den Angaben ist nicht zu ersehen, ob genaue bakteriologische Untersuchungen gemacht wurden. Nur in einem Falle wird das Vorhandensein Löfflerscher Diphtheriebazillen mit Bestimmtheit erwähnt.

Es kommt die echte Diphtherie ohne Frage vor. Nach meinen Erfahrungen aber glaube ich, dass die Mehrzahl der Fälle zu der von mir im Folgenden beschriebenen Krankheit gehört, die der gewöhnlichen Diphtherie ganz ähnliche Erscheinungen macht.

Formosa ist infolge seiner Lage, seines Klimas, der Wohnungs- und Bevölkerungsverhältnisse, seiner wasserreichen Reisfelder, seiner vielen Teiche und teichartigen Anlagen, die eine vorzügliche Brutstätte für Mücken und andere Insekten abgeben, zu Infektionskrankheiten prädestiniert. Die Insel galt früher als eine der ungesundesten Gegenden der Welt. Dank der hygienischen Einrichtungen und Massnahmen der japanischen Regierung ist eine merkliche Hebung der Volksgesundheit eingetreten. Die Temperatur ist durchweg sehr hoch, die niedrigsten Grade weist der Februar auf mit 13,9° im Durchschnitt, die höchsten werden im Juli gemessen, 27,8° im Mittel, nach Messungen, die in der Hauptstadt Taihako gemacht wurden. Vorherrschend ist trübes Wetter mit Regen. Formosa liegt zwischen 21°, 45′ und 25° 38′ nördlicher Breite und 120° 2′ und 122° 6′ östlicher Länge. Die Hauptstadt Taihoku liegt 121° 30′ östlicher Länge und 25° nördlicher Breite. Bei einem Flächeninhalt von mehr als 35 750 qkm hat die Insel einen Küstenumfang von 1140 km.

Meine Beobachtungen und Behauptungen über den Erreger der erwähnten Krankheit stützen sich auf genaue Untersuchungen von 14 Fällen. Zunächst werde ich den Krankheitsverlauf und die wahrgenommenen Symptome der verschiedenen Fälle beschreiben und später zusammenfassende Angaben machen über die Ergebnisse der Sektionen, der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen.

Fall 1. Japaner, Namens Sumoto, 13 Jahre alt. Der Patient war bisher gesund. In den ersten Tagen des Juli 1908 bemerkte er Schmerz im Rachen und leichtes Fieber. Nach 10 Tagen ging beides zurück. Mitte Juli wiederholten sich dieselben Symptome. Der Patient wurde in die Kinderklinik aufgenommen. Man hatte Verdacht auf Diphtherie. Es wurde eine Injektion mit Behringschem Serum gemacht. Bereits nach einer Woche konnte man ihn entlassen. Am 8. August liess er sich wieder in die Klinik aufnehmen.

Status praesens: Von mittelgrosser Figur. Körperbau und Ernährung schlecht, Haut blass und trocken. Die Perkussion ergibt normales Herz und Lungen, pathologische Geräusche sind nicht vorhanden. Die Milz zeigt sich perkutorisch und palpatorisch vergrössert. Sie ist geschwollen und ragt zwei Querfinger breit unter dem linken Rippenbogen hervor. Die Körpertemperatur beträgt 38°. Es ist Pulsus frequens und Pulsus altus et celer vorhanden. Die Atmung zeigt ein verlängertes Inspirium und Exspirium. Der Harn hat keine pathologischen Bestandteile, an Menge ist er etwas verringert. Es besteht Obstipation. Völlige Appetitlosigkeit. Die Leitbarkeit der Nervenbahnen ist herabgesetzt. Die Reflexe der Pupillen sind träg. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist sehr schlecht, wie bei einem Schwerkranken. Er liegt apathisch in halb bewusstlosem, komaartigem Zustande da. Die Zunge ist leicht belegt. Aus dem Mund kein übler Geruch. An den beiden Tonsillae palatinae sieht man oben eine ziemlich dicke, graue Pseudomembran von 1 qcm Grösse, die sich nur schwer entfernen lässt.

Beiderseits sind einige Unterkieferlymphdrüsen bis zu Nussgrösse angeschwollen und auf Druck schmerzhaft. Die Untersuchung auf Diphtheriebazillen ist negativ. Weder im Ausstrichpräparat vom Blut mit Neisserscher Färbung, noch in der Bouillon-Serum-Plattenkultur sind Löfflersche Bazillen nachzuweisen. In der Pseudomembran sieht man viele Streptokokken, wenige Staphylokokken, Bacilli fusiformes, ausserdem in geringer Anzahl einige unbestimmte Arten von Bazillen, die aber keine Diphtheriebazillen sind. Trotz des negativen Befundes nahm ich in diesem Falle noch echte Rachendiphtherie an und machte Injektion von Behringschem Serum Nr. 2, allerdings ohne Erfolg.

Im weiteren Verlauf zeigt sich folgendes Krankheitsbild:

Am 2. Tage: Die Körpertemperatur ist etwas verringert.

Am 3. Tage: Die Schwellung der rechten Gaumentonsille hat abgenommen, auf der linken Seite zugenommen. Die Pseudomembran ist links vergrössert.

Am. 4. Tage: Die Schwellung der linken Tonsille setzt sich auf die Umgebung fort und ist sehr schmerzhaft. Die Tonsille wird punktiert, entleert aber keinen Eiter.

Am 8. Tage: Auf der rechten Tonsille ist die Pseudomembran völlig geschwunden. Die Schwellung der linken Seite nimmt immer noch zu, die Schmerzen werden immer heftiger.

Am 9. Tage: Zum zweiten Mal wird die linke Tonsille an der Basis inzidiert, enthält aber keinen Eiter.

Am 12. Tage: Nochmalige Seruminjektion. Zuweilen treten kleine Nasenblutungen auf.

Am 13. Tage: Stechende Schmerzen in der linken Nierengegend. Die Nieren sind nicht fühlbar. Es ist etwas Albuminurie vorhanden. Das Krankheitsbild ist allgemein verschlimmert. Die Nervenreflexe werden immer träger, die linken Unterkieferlymphdrüsen sind stärker geschwollen und schmerzhafter.

Am 16. Tage: Unter Zunahme der Schwellungen tritt Atemnot ein. Es wird die Tracheotomie erforderlich und ausgeführt. Gegen Abend erfolgt der Tod.

Fall 2. Utikoschi, Mädchen von 8 Jahren. Wurde am 30. September 1908 in meine Klinik aufgenommen. 4 Tage zuvor hatte sie Frösteln, Husten und Auswurf, später Heiserkeit. Im Hals Stenosengeräusch und Schmerz. Die Atmung ist erschwert, der Appetit geschwunden. Das Schlucken und Schlingen macht Beschwerden. Patientin hat allgemeines Schwächegefühl im ganzen Körper. Sie wird in die Kinderklinik überwiesen.

Status praesens: Von mittlerer Grösse und mittelmässiger Ernährung. Der Bauch ist ein wenig aufgetrieben. Das Atmen ist dyspnöisch, der Husten trocken, im Hals Stenosengeräusch; innere Organe sind intakt. Die Zunge ist belegt, der Rachen diffus gerötet. Beide Gaumentonsillen sind geschwollen und mit einer sehr dicken, schwer abnehmbaren, gelblich-weissgrauen Pseudomembran bedeckt. Die Körpertemperatur beträgt 38,5°. Der Puls ist klein, schwach und beschleunigt. Löfflersche Diphtheriebazillen sind in dem von der Pseudomembran angefertigten Präparat nicht zu erkennen. Dennoch hatte ich auch hier noch Verdacht auf echte Diphtherie und machte Seruminjektionen mit Nr. 2 und Nr. 3.

Am zweiten Tage wurde die Ausführung der Tracheotomie notwendig. Hierbei konnte man sehen, dass das Lumen des Kehlkopfes durch eine grau-weisse Pseudomembran verstopft war. Nach 8 Tagen trat Heilung ein, die Kanüle konnte entfernt werden. Es wurde Opsoninuntersuchung des Blutserums gemacht, deren Resultate ich zusammenfassend mit den der anderen Fälle später besprechen werde.

Fall 3. Kyosisei, ein eingeborener Formosachinese von 5 Jahren. Bisher nie krank gewesen. Hatte seit dem 22. November 1908 Halsschmerz, Fieber, Anschwellung der rechten Unterkieferlymphdrüsen, Appetitlosigkeit und allgemeine Körperschwäche. Wurde am 26. November in die Klinik aufgenommen.

Status praesens: Körperkonstitution mittelmässig kräftig, Ernährung schlecht, Haut blass und trocken. Es sind weder Exantheme noch Erscheinungen von Abschuppung zu sehen. Die Pupillen sind etwas erweitert und der Pupillenreflex ist verlangsamt. Die inneren Organe sind normal. Der Harn ist an Menge verringert, enthält aber keine pathologischen Bestandtteile. Der Puls ist regelmässig und voll, nur etwas beschleunigt. Die Körpertemperatur beträgt 38,5°. Die Zunge ist nicht belegt, die Mundhöhle ohne Geruch. Der Rachen ist allgemein hyperämisch gerötet. Beide Gaumenmandeln sind mässig angeschwollen und grösstenteils mit weisser Pseudomembran bedeckt. Wenn diese durch Husten stellenweise abgelöst wird, treten an der Tonsillenoberfläche spontane Blutungen auf. Von diesem Blut wurde ein Ausstrichpräparat mit Neisserscher Färbung sowie eine Glyzerinagar-Strichkultur gemacht. In keinem Falle waren Diphtheriebazillen nachweisbar. In die Bauchdecke eines Meerschweinchens wurde Blutserum des Patienten injiziert. Es trat keine ödematöse Schwellung auf, wie sie sich nach Seruminjektion Diphtheriekranker stets zu zeigen pflegt.

Am 3. Tage der Aufnahme fiebert der Patient etwas unter 38° ab. Die Rachensymptome bleiben dieselben, Inspirium und Exspirium sind verlängert. Die Herztöne sind schwach, Puls klein, schwach und beschleunigt. Es wurde Injektion mit Diphtherieserum Nr. 2 gemacht.

Am 7. Tage sinkt die Körpertemperatur weiter bis ziemlich zur Norm. Der Patient verfällt in einen komaartigen Zustand. Es wird eine Einspritzung mit physiologischer Kochsalzlösung gemacht.

Am 8. Tage, abends 11 Uhr tritt der Tod ein. Am nächsten Tage wird die Sektion und Blutuntersuchung vorgenommen.

Fall 4. Zin, eine 55jährige Formosachinesin. Patientin ist nicht luetisch und war bisher stets gesund.

Am 2. Februar 1909 bekam sie Frost, leichtes Fieber und allmählich beginnenden Halsschmerz.

Am 6. Februar liess sie sich in die Klinik aufnehmen. Sie ist von kräftigem Körperbau und gut ernährt. An der Haut sind weder Exantheme noch Schuppen. Uebler Mundgeruch ist vorhanden. Der Halsschmerz ist inzwischen so heftig geworden, dass das Schlucken unmöglich wird. Der Puls ist regelmässig, voll, etwas beschleunigt. Die Körpertemperatur beträgt 38,8°. Die Mundhöhle ist unrein, die Zunge etwas belegt und mit Haaren bewachsen. Beide Gaumenmandeln sind angeschwollen und in ihrer ganzen Ausdehnung mit einer ziemlich dicken, weissen Pseudomembran bedeckt, um die sich ein schmaler roter Ring zieht. Im Strichpräparat der Pseudomembran erkenne ich unzählige Diplokokken, fast ausschliesslich kleine, nur wenige grosse, ausserdem einige Bacilli fusiformes und proteusartige Bazillen, aber keine Bacilli diphtheriae. Auch durch Kultur sind sie nicht zu gewinnen, dagegen leicht die kleinen und grossen Diplokokken. Stücke der Pseudomembran wurden Kaninchen unter die Bauchhaut und in die Bauchhöhle gebracht. Es zeigten sich keine Schwellungen, die Tiere bleiben am Leben.

Im Falle 2 wurden von den Unterkieferlymphdrüsen der Patientin „Utikoshi" eine Agarkultur der kleinen Diplokokken angelegt, die Bazillen in der bekannten Weise getötet, und 0,5 ccm dieses Vaccins der Patientin hier im Falle 4 injiziert.

Am zweiten Tage nach der Aufnahme hat die Körpertemperatur bedeutend abgenommen. Die Anschwellung der linken Mandelumgebung ist sehr stark. Bei Inzision entleert sich aber kein Eiter. Am dritten Tag ist eine weitere Fieberabnahme zu verzeichnen, sowie eine Verbesserung des Rachenbefundes.

Ich machte die Wrightsche Opsoninuntersuchung des Blutes und fand im normalen Serum 50 pCt. bakteriophage polynukleäre Leukozyten gegenüber 95 pCt. im Blutserum der Patienten, bei der fast alle Leukozyten Bakterien enthielten. Der Opsoninindex ist 1,9.

Am 4. Tag ist die Körpertemperatur normal. Die Pseudomembran ist auf die Hälfte reduziert.

Am 7. Tage vollständige Heilung und Entlassung.

Fall 5. Hiroe, 7 Jahre alte Japanerin.

Die Anfangserscheinungen der Krankheit verlaufen genau wie in den vorherigen Fällen mit leichtem Fieber, Husten, Heiserkeit, Atemnot, Störung des Allgemeinbefindens, Schwellung der Gaumentonsillen und Bildung einer Pseudomembran auf ihnen.

Von einem Privatarzt war eine Diphtherie-Seruminjektion vorgenommen worden. Die Atemnot hat trotzdem zugenommen. Die Patientin zeigt sich unruhig, weint und ist der Sprechstimme beraubt. Die Gesichtsfarbe ist blass, die Lippen sind zyanotisch, der ganze Körper ist mit Schweiss bedeckt. Die Atmung ist nur möglich unter angestrengter Zuhilfenahme der Hals- und Brustmuskulatur (Orthopnoe). Der Kehlkopf ist völlig mit einer Pseudomembran erfüllt.

Nachmittags muss die Tracheotomie gemacht werden. Dabei sieht man auch von unten deutlich in den Kehlkopf durch die Tracheotomiewunde hinein und erkennt, dass der Kehlkopf innen mit einer gelblich weissen Pseudomembran bedeckt ist. Im Strichpräparat der Pseudomembran zeigt sie eine reine Kultur kleiner Diplokokken. Unter die Bauchhaut und in die Bauchhöhle von Meerschweinchen und weissen Mäusen verpflanzte Stücke derselben verursachen keine ödematösen Schwellungen oder Tod.

Nach der Aufnahme in die Klinik wurden keine Fiebermittel gegeben, und weder Diphtherieserum noch Vaccin injiziert. Am 3. Tage verbesserte sich der Allgemeinzustand und die Membran des Kehlkopfes nahm bedeutend ab. Der Puls war regelmässig, voll und etwas beschleunigt.

Resultat der Wrightschen Opsoninuntersuchung ist: 90 pCt. im Blut des Patienten, 68 pCt. im normalen, Opsoninindex 1,27.

Am 5. Tage verschwand die Pseudomembran von den Tonsillen. Die Körpertemperatur wurde ziemlich normal, der Appetit verbesserte sich. Die Menge des Harns betrug 380 g und enthielt viel Eiweiss. In einer Kultur vom Harn sind keine Bazillen zu gewinnen.

Am 7. Tage ist die Pseudomembran im Kehlkopf fast ganz geschwunden. Man lässt die Patientin jetzt täglich einige Male durch den Mund atmen, während dessen die Trachealkanüle verstopft wird.

Am 10. Tage war der Kehlkopf völlig frei, die Stimmbänder hatten ihre normale Beweglichkeit, die Kanüle wurde entfernt und die Patientin entlassen. Nachts trat allerdings wieder Atemnot ein, sodass die Kanüle von neuem in die Trachea eingeführt werden musste. Dann trat endgültige Heilung ein. Die Patientin konnte am 20. Tage nach Verschluss der Tracheotomiewunde entlassen werden.

Das Resultat der Opsoninuntersuchung war:

60 pCt. mit Diplokokken beladene polynukleäre Leukozyten im Blute der Kranken gegen 43 pCt. im normalen Blute.

Der Opsoninindex betrug 1,5.

Fall 6. Hiroe, fünfjähriger Knabe, der Bruder der eben erwähnten Patientin. Er erkrankte zu derselben Zeit unter den gleichen aber leichteren Erscheinungen. Nach 2 Tagen waren aber sämtliche Symptome völlig zurückgegangen, traten wenig später wieder auf unter zunehmendem Halsschmerz, sodass am 6. Februar 1909 die Aufnahme in die Klinik erfolgen musste.

Der Status praesens gleicht den vorher beschriebenen Fällen, abgesehen davon, dass die geschwollenen Tonsillae palatinae nicht mit einer gleichmässigen Pseudomembran bedeckt waren, sondern linsengrosse, weisse Flecke aufwiesen, die in einer dünnen, weissen, diffus über die Tonsillen sich verbreitenden Haut lagen. Die Oberfläche der Membran ist glatt und hart. Weitere Veränderungen sind im Rachen nicht zu finden. Der Harn ist quantitativ wie qualitativ normal.

Das Ausstrichpräparat der Pseudomembran zeigt reine Kulturen kleiner Diplokokken.

Diphtheriebazillen können weder durch Kultur noch durch das Tierexperiment nachgewiesen werden. Die Opsoninuntersuchung ergibt 90 pCt. im erkrankten gegen 68 pCt. im normalen Blute. Opsoninindex ist 1,32.

Fiebermittel und Vaccin werden nicht angewendet, aber eine Einspritzung von Diphtherieserum gemacht.

Am 2. Tage war die Körpertemperatur normal und die Pseudomembran bedeutend reduziert.

Am 4. Tage ist sie völlig verschwunden.

Am 5. Tage treten unter normaler Körpertemperatur an der linken Gaumenmandel fleckenartige Pseudomembranen auf.

Am 8. Tage sind sie auch rechts zu sehen und erscheinen als hirsekorngrosse weisse Flecke. Da das Allgemeinbefinden gut ist, wurde Patientin auf Wunsch entlassen.

Nach 5 Wochen Wiederaufnahme in die Klinik. Jetzt sind punktförmige und netzartige weisse Pseudomembranen auf beiden Tonsillen. Es wird beiderseitige Tonsillotomie vorgenommen. In dem Schnittpräparat der Tonsillen finden sich die Follikeleingänge mit kleinen Diplokokken und geringen Fibringerinnseln verstopft. Nach ein paar Tagen trat völlige Heilung ein.

Fall 7. Yoasei, 5jähriger Formosachinese. Wurde am 10. Februar 1909 in die Klinik aufgenommen, nachdem die Krankheit vor 6 Tagen mit den bekannten Symptomen eingesetzt hatte.

Der Status praesens bietet ein den vorigen Fällen gleiches Bild. Da die Atemnot sehr gross ist, wurde sofort die Tracheotomie ausgeführt. Dabei konnte aus dem Kehlkopf von der ihm ausfüllenden Pseudomembran etwas entnommen werden. In dem von ihr angefertigten Strichpräparat konnten keine Diphtheriebazillen aber kleine Diplokokken fast in Reinkultur nachgewiesen werden. Die angelegte Kultur enthielt ebenfalls nur kleine Diplokokken. Nachts 1 Uhr trat der Tod ein. Ich nahm am nächsten Tage den Kehlkopf heraus und untersuchte ihn mikroskopisch in mehreren Schnitten. Das Gewebe zeigte das Vorhandensein eben jener Diplokokken.

Von demselben Patienten erkrankten danach noch zwei Angehörige unter den gleichen Erscheinungen. Gleich am Tage nach dem Tode der Yoasei die Mutter.

Sie wurde von einem Kreisarzt ohne Serum behandelt und nach wenigen Tagen geheilt. Nach 3 Wochen erkrankte ein Bruder und starb.

Fall 8. Seki, 7 jähriges Mädchen. Patientin hatte bereits zweimal, das erste Mal vor 2 Jahren, das zweite Mal vor 1 Jahr leichtes Fieber und Halsschmerzen gehabt, die nach 4 Wochen jedesmal verschwanden, ohne Schädigungen zu hinterlassen. Jetzt erkrankte sie zum dritten Mal mit Fieber, Halsschmerzen, Appetitlosigkeit, allgemeiner Mattigkeit und Unwohlsein. Am 10. Februar 1909 wurde sie in unsere Klinik aufgenommen.

Nach der makroskopischen Untersuchung stellte ich die Diagnose, dass hier die gleiche Krankheit vorliege. Die mikroskopische Untersuchung der Pseudomembran auf den Tonsillae palatinae ergab das Vorhandensein der kleinen Diplokokken und Fehlen von Diphtheriebazillen; es wurde eine Vaccineeinspritzung vorgenommen. Die Opsoninuntersuchung des normalen und erkrankten Serums war 68 : 90 pCt., der Opsoninindex 1,32.

Am 5. Tage nach der Aufnahme waren die Tonsillen von der Pseudomembran völlig frei und die Patientin soweit wieder hergestellt, dass sie entlassen werden konnte.

Dieser Fall gehörte zu den leichten. Der Kehlkopf war nicht mitaffiziert.

Fall 9. Furuno, 26 jährige Frau. Hat bisher keine schwere Krankheit gehabt. Ist nicht luetisch. Sie erkrankt plötzlich unter Fieber und Schluckschmerzen. Aufnahme in die Klinik am 15. Februar 1909. Hautausschläge oder Abschuppungen sind nicht vorhanden. Es zeigt sich das Krankheitsbild der vorigen Fälle. Der Kehlkopf ist nicht ergriffen. Die Pseudomembran überzieht die Tonsillen nicht gleichmässig stark, stellenweise ist der Belag dicker, wodurch ein fleckenartiges Aussehen resultiert. Nach ihrer Entfernung kommen Geschwüre zum Vorschein, die leicht bluten. Das Ausstrichpräparat der Pseudomembran zeigt eine Unmenge kleiner Diplokokken, wenig grosse, sowie einige Bacilli fusiformes, aber keine Diphtheriebazillen. Von dem unter der Pseudomembran hervorgequollenen Blute wird ein Ausstrichpräparat gemacht. Es enthält zahlreiche polynukleäre Leukozyten, die mit jenen kleinen Diplokokken beladen sind. Zum Nachweis von Löfflerschen Bazillen werden noch künstliche Kulturen und Tierexperimente gemacht, die aber alle negativ ausfallen.

Opsoninuntersuchung: 68 : 92 pCt.

Opsoninindex: 1,35.

Die Behandlung der Patientin beschränkt sich lediglich auf Bettruhe. Es werden keine Fiebermittel gegeben und weder Diphtherieserum noch Vaccineinjektionen gemacht.

Nach 4 Tagen ist die Körpertemperatur normal, die Pseudomembran geschwunden, die Patientin wird entlassen.

Fall 10. Takamizo, 4jähriges Mädchen, bisher gesund, zog sich am 19. Februar 1909 eine leichte Erkältung zu, nach 3 Tagen hatte sie leichtes Fieber. Husten, Heiserkeit, allmähliche Atemnot. Am 24. Februar wurde sie in die Klinik aufgenommen. Es wurden gleich anfangs 3 Seruminjektionen gemacht. Der Zustand ist sehr schlecht, der Körper mit Schweiss bedeckt, die Sprache geschwunden. Sämtliche Krankheitssymptome sind in sehr hohem Masse vorhanden. Es wird die Tracheotomie notwendig. Die Patientin zeigt ein hochgradig nervöses Verhalten und hat anscheinend grosse körperliche Qualen. Die inneren Organe sind normal, nur die Milz ist vergrössert. Eine schwer zu entfernende Pseudomembran findet sich nur auf der rechten Gaumentonsille. In ihr sind mikroskopisch fast reine

Kulturen kleiner Diplokokken erkennbar. Bei der Tracheotomie wurde von dem Belage des Kehlkopfsinnern etwas entfernt und zu Kulturen und Tierexperimenten verwandt.

Es lassen sich immer zahlreiche, kleine und wenig grosse Diplokokken nachweisen, niemals Diphtheriebazillen.

Am 3. Tage nach der Aufnahme tritt der Tod ein. Aus der Leiche wird der Kehlkopf herausgenommen und Schnittpräparate von ihm angefertigt. 30 Stunden vor dem Tode wurde die Opsoninuntersuchung gemacht.

Opsoninprobe der kleinen Diplokokken, 22pCt. im kranken Blutserum, 43 pCt. im normalen. Opsoninindex 0,5.

Opsoninprobe der grossen Diplokokken, 85pCt. im kranken Blutserum, 99pCt. im normalen. Opsoninindex 0,85.

Fall 11. Rin, 5jährige Formosachinesin, hatte am 1. März 1909 leichtes Fieber, am 3. klagte sie über Halsschmerzen, am 8. über Atemnot. Am 6. März wurde sie in die Klinik aufgenommen. Die äussere Untersuchung ergab typische Symptome: blasse Haut, beschleunigten Puls, geschwollene Gaumenmandeln, mit dickem, weissgrauem Belag; an einigen Stellen treten an ihnen spontane Blutungen auf. Der Kehlkopf ist mit Schleim gefüllt, sodass man ihn nicht inspizieren kann. Die inneren Organe sind normal, Ausschläge und Schuppen nicht vorhanden. Im Ausstrichpräparat der Pseudomembran sind Unmengen kleiner Diplokokken, einige diphtherieähnliche Bazillen von grösserer und kolbenartiger Form, die durch Gramsche Methode gut gefärbt werden können. Von der Pseudomembran werden Kulturen auf Serumagar und Serumbouillonplatten angelegt, auch Stücke davon Tieren unter die Bauchhaut verpflanzt. In keinem Falle konnte das Vorhandensein von Diphtheriebazillen festgestellt werden. Von dem aus den Tonsillen hervorquellenden Blut werden Ausstrichpräparate gemacht. Man sieht, dass in den polynukleären Leukozyten sowohl die Diplokokken als auch die erwähnten kolbenförmigen diphtherieähnlichen Bazillen enthalten sind. Letztere können nach diesem Befund keine echten Bacilli diphtheriae sein: denn Löfflersche Bazillen werden nie von vielkernigen Leukozyten aufgenommen. Aus der Bauchwand der zu den Experimenten benutzten Meerschweinchen wird Blut entnommen und ebenfalls Ausstrichpräparate gemacht. Auch hier finden sich kleine Diplokokken und die kolbenförmigen Bazillen im Innern der Leukozyten. Durch Kulturen in Serum konnte ich nachweisen, dass die kolbenförmigen Bazillen zu den Proteusarten gehören.

Opsoninprobe der kleinen Diplokokken, 10 pCt. im erkrankten Blutserum, 35 pCt. im normalen. Index 0,3.

Opsoninprobe der Proteusart, 90 pCt. : 94 pCt, Index 0,95.

Am ersten Tage der Aufnahme wurde Vaccin eingespritzt. Am 2. Tage lag die Patientin unter Atemnot in komatösem Zustande da, die Herztätigkeit wurde allmählich schwächer, abends 11 Uhr trat der Tod ein.

Fall 12. Nagoshi, 2jähriges Mädchen, hatte seit 5 Tagen Husten, Fieber, Atemnot, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, allgemeines Unwohlsein. Am 11. März 1909 kam sie zur Untersuchung in die Klinik, die eine den vorigen Fällen gleichen Befund ergibt. Ausser den Tonsillae palatinae sind die Umgebung der Tonsillen, die Gaumenbögen und die Uvula ödematös geschwollen und gerötet. Auf den Schwellungen liegen verstreute, erbsengrosse, graue, dicke Pseudomembranen, die schwer zu entfernen sind. Sie stellen fast Reinkulturen kleiner Diplokokken dar. Es werden künstliche Kulturen, sowie Tierexperimente gemacht.

Opsoninuntersuchung der kleinen Diplokokken 32 pCt. : 35 pCt. Opsoninindex 0,88.

Opsoninuntersuchung der grossen Diplokokken 86 pCt. : 94 pCt. Opsoninindex 0,9.

Von den kleinen Diplokokken wird Vaccin genommen und 0,5 g eingespritzt.

Am 3. Tage hat die Atemnot bedeutend abgenommen, die Körpertemperatur ist normal, die Pseudomembran ist zur Hälfte verschwunden. Nach einer Woche ist Pat. geheilt.

Fall 13. Abe, 18jähriges Mädchen kam am 17. März 1909 mit Halsschmerzen und Fieber zur Untersuchung. Beide Tonsillae palatinae sind mit weisser, fleckenartiger Pseudomembran überzogen, die mikroskopisch fast nur aus Diplokokken besteht.

Opsoninindex am 2. Tage 1,1, am 5. Tage 1,3.

Heilung nach einer Woche. Diphtheriebazillen konnten nicht nachgewiesen werden.

Fall 14. Kwan, 26jähriger Japaner, hat seit 6 Tagen Fieber und Pseudomembranen auf beiden Gaumentonsillen. Nach 5 Tagen verschwinden die Symptome. Kurz danach verletzte sich der Pat. beim Zähneputzen mit einer neuen Zahnbürste die Schleimhaut der Gingiva und bekam nun an den wunden Stellen Bildungen von Pseudomembranen; Präparate von ihnen zeigen fast reine Kulturen kleiner Diplokokken. Diphtheriebazillen sind nicht festzustellen. Die inneren Organe sind sämtlich gesund, der Harn ist normal.

Der Opsoninindex beträgt 1,2.

Nach einer Woche konnte der Pat. völlig wiederhergestellt entlassen werden.

Ergebnisse der Sektionen.

Bei einigen der erwähnten Fälle war es möglich, die Obduktion vorzunehmen und die im Leben beobachteten Veränderungen noch genauer festzustellen.

Sektionsbefund von Fall 3. Kyosisei, ein 5jähriger Formosachinese, starb am 3. Dezember 1908 abends. Die Sektion wurde am Nachmittag des folgenden Tages vorgenommen.

Hauptdiagnose: 1. Geschwüre der Rachen- und Gaumentonsillenschleimhaut. 2. Zerstörung der Kehlkopfschleimhaut. 3. Anschwellung der Lymphfollikel der Darmschleimhaut. 4. Anschwellung der Mesenteriallymphdrüsen. 5. Anschwellung der Unterkieferlymphdrüsen. Das Kind ist schwächlich und schlecht ernährt, die Hautfarbe ist blass, sonst zeigt es keine äusseren pathologischen Veränderungen. Die Gaumenschleimhaut ist rauh. Die rechte Gaumentonsille ist hypertrophisch und hat Geschwüre, die linke zeigt nur Hypertrophie, auf ihr fehlt auch die Pseudomembran. Auf der Rachenschleimhaut sind kleine Geschwüre, aber keine Pseudomembran. Die Schleimhaut des Oesophagus ist blass und mit dickem Schleim bedeckt. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist von den echten Stimmbändern an aufwärts diffus rot; ein Teil der vorderen Wand zeigt leichte Schleimhautzerstörung und hat kleine Geschwüre. Unterhalb des Kehlkopfes ist sie reich an Schleim und sieht infolge der erweiterten Blutge-

fässe rot aus. Das Herz zeigt leichte Hypertrophie, die Milz ist normal. Aus der Leiche wurden die Gaumentonsillen, die Uvula, die Unterkieferlymphdrüsen, der Kehlkopf, der obere Teil des Oesophagus, die rechte Lunge, Herz, Milz, Leber, linke Niere, Stücke von Dünn- und Dickdarm entnommen, in Alkohol aufbewahrt, später zum teil in Paraffin gebettet und dann mikroskopisch untersucht.

1. Mikroskopische Untersuchung der Uvula.

Makroskopisch sieht man keine Pseudomembran. Auf der vorderen Fläche sind kleine Geschwüre. Mikroskopisch lässt die in das Cavum oris schauende Fläche im allgemeinen normales Plattenepithel erkennen. Nur dort, wo Geschwüre sitzen, fehlen bisweilen einzelne Epithelzellen, bisweilen ist ein voller Defekt der Epithelschicht und auch der Mukosa vorhanden. An solchen Stellen ist am Boden des Geschwürs eine Rundzelleninfiltration. Die Submukosa ist fast durchweg stark mit Rundzellen infiltriert. Die Blutgefässe haben reiche Blutfülle, um sie herum ist das Bindegewebe deutlich gewuchert. Die hintere Fläche ist mit geronnenem Blut überzogen, eine Epithelschicht besitzt sie nicht mehr. In der Nähe der Oberfläche sieht man man viele Leukozyten, kleine Diplokokken und abgestorbene Epithelzellen, zwischen denen stellenweise Fibringerinnsel liegen. In den tieferen Schichten ist das Bindegewebe hypertrophiert. In ihm liegen Rundzellen, auch Muskelfasern und wenig Fibrinnetz. Die Blutgefässe sind erweitert, stellenweise haben aus ihnen Blutungen stattgefunden.

2. Untersuchung der linken Gaumentonsille.

Makroskopisch sieht man keine Pseudomembran und nur vereinzelte Geschwüre. Mikroskopisch zeigt sich unter normaler Epithelschicht eine Vermehrung des Bindegewebes und Erweiterung der Blutgefässe. In den Lakunen fehlt das Epithel. Der Boden der Geschwüre ist bindegewebig und von Fibrinnetzen und kleinen Rundzellen durchsetzt. Die Lymphknoten enthalten kleine Diplokokken.

3. Untersuchung der linken Unterkieferlymphdrüsen.

Das Bindegewebe ist überall stark gewuchert, die Blutgefässe sind erweitert und teilweise von Hämorrhagien begleitet. Im ganzen Gewebe finden sich kleine Diplokokken, stellenweise lagern sie in Gruppen bei einander.

4. Untersuchung des Herzens.

Die Muskelfasern zeigen stellenweise ein homogenes Aussehen, die Querstreifung ist nicht mehr zu erkennen. Fettige Degeneration konnte nicht nachgewiesen werden, da das Material in Alkohol aufbewahrt worden war. Diplokokken sind nicht vorhanden.

In Lunge und Leber ist ausser einer geringen Stauung nichts Pathologisches zu entdecken.

Milz, Nieren, Magen, Dünndarm und Dickdarm sind fast normal und enthalten keine Diplokokken.

Obduktion der Leiche von Fall 6 (Yoasei): Es wurde nur der Kehlkopf untersucht. Er ist im allgemeinen mit einer dicken gelblich-grauweissen Pseudomembran bedeckt. In seinem unteren Teil zeigt er eine schwarzgrüne Farbe.

Er wurde in Paraffin fixiert und frontal geschnitten, so dass die Stimmbänder quer getroffen waren. Die Schleimhaut zeigt in ihrer obersten Schicht nekrotisierte Epithelien, dazwischen wenig Fibrin, weisse Blutkörperchen und kleine Diplokokken, sowie wenige proteusähnliche Bazillen. Die zweite Schicht besteht aus feinen Netzen von Fibrin, die im tiefsten Teil sehr weitmaschig sind, weissen Blutkörperchen und grossen Mengen kleiner Diplokokken. Die dritte Schicht besteht aus Fibrin und stark vermehrtem Bindegewebe, das von erweiterten Gefässen mit begleitenden Exsudationen durchzogen ist. Um die Blutgefässe herum ist das Bindegewebe besonders stark gewuchert. Im ganzen Gewebe sind Infiltrationen mit Rundzellen. Der Ventriculus Morgagni ist mit Zylinderzellen bekleidet. Fibrinnetze fehlen in diesem Teil.

Mikroskopische Untersuchung des Kehlkopfes im Fall 9 (Takamizo): Der Kehlkopf wurde aus der Leiche frisch herausgeschnitten, und wie im vorhergehenden Fall behandelt und mit Paraffin fixiert. Der Befund ist ein ähnlicher: nekrotisches Epithel, gewuchertes Bindegewebe mit dilatierten Gefässen. Es finden sich aber ausschliesslich kleine Diplokoken in grossen Mengen. Es sieht aus, als wäre von ihnen hier eine Reinkultur angelegt.

Mikroskopische Untersuchung der Tonsillae palatinae von Hiroe im Fall 5: Bei dieser Patientin habe ich, als sich 5 Wochen nach ihrer Entlassung aus unserer Klinik wieder punktförmige weisse Pseudomembranen auf den Mandeln zeigten, die Tonsillektomie gemacht. Makroskopisch zeigten die Tonsillen kaum Veränderungen ausser den erwähnten runden bis hirsekorngrossen weissen Massen, die immer an den Follikeleingängen sassen. Ich entfernte von ihnen einige und bettete sie in Paraffin, um Schnittpräparate von ihnen anzufertigen. Es war aber schwer, sie fein zu schneiden, weil sie aus festen Bindegewebswucherungen bestanden und ein wenig Kalkeinlagerungen enthielten. In den Tonsillenschnitten färbte ich das Fibrin und die Bazillen nach Gabett und Weigertscher Methode. Die Oberfläche der Tonsillen war überall mit Plattenepithel bekleidet. Das Bindegewebe war gewuchert und bildete dichtere Netze, in deren Maschen grosse Mengen von Lymphzellen sich fanden, in stärkerer Ansammlung als im normalen Drüsengewebe.

Um die Blutgefässe ist das Bindegewebe besonders stark gewuchert und hat hier zum Teil ein gallertartiges Aussehen. Den Lakunarwandungen fehlt die Epithelschicht. Sie sind mit kleinen Diplokokken und groben Fibrinfasermassen vollgestopft. Manchmal sind im Grunde der Lakune die

Wände durch Bindegewebswucherung miteinander verwachsen, so dass kein Lumen mehr vorhanden ist.

Bakteriologische Untersuchungen.

Ich habe, seit ich im Mai 1907 nach der Insel Formosa kam, ausnahmslos bei jedem in meiner Klinik beobachteten Fall diphtherieähnlicher Erkrankungen Ausstrichpräparate von den Pseudomembranen im Rachen gemacht, auch Kulturen auf Glyzerinagar oder Bouillonserum angelegt. Die Gesamtzahl der so untersuchten Fälle kann sich auf 50 belaufen. Ich hatte hierbei nur immer die Absicht, die Diphtheriebazillen nachzuweisen. Es ist mir das in keinem Fall gelungen. In der Literatur wird nur einmal das Vorhandensein derselben angegeben. Es ist vor mir aber Niemand auf den Gedanken gekommen, dass der Erreger dieser Krankheit ein anderer sein könne, und noch viel weniger, nach ihm zu forschen. Reichliches Material bekam ich 1908 und 1909 bei den schon oben erwähnten Epidemien. Ich behandelte diese Fälle zunächst als echte Diphtherien mit Behringschem Serum. Auch später habe ich, als ich längst überzeugt war, dass der Löfflersche Bazillus mit diesen Erkrankungen nichts zu tun habe, doch noch manchmal Seruminjektionen gemacht, Erfolge aber nie beobachtet. Den ersten Verdacht schöpfte ich in dem in dieser Arbeit zuerst erwähnten Fall.

Die erste eingehende Untersuchung machte ich in Fall 3, der zur Sektion kam. Ich untersuchte Blut aus den Unterkieferlymphdrüsen, Leber, Milz, Herz, Arteria abdominalis, Nieren, Lungen, ausserdem die Cerebrospinalflüssigkeit und fertigte von jedem Ausstrichpräparate an. Aber nur in dem Blut aus den Unterkieferlymphdrüsen sah ich kleine Diplokokken. Auch legte ich Kulturen auf Glyzerinagar-Nährboden an, gewann Diplokokkenkulturen aber nur vom Herzblut und dem Unterkieferlymphdrüsenblut. Von Körpergeweben untersuchte ich die Uvula, die Tonsillae palatinae und die Unterkieferlymphdrüsen in Schnittpräparaten, die nach Gramscher oder Gabettscher Methode gefärbt wurden. In allen fand ich Diplokokken fast im Zustand von Reinkultur.

Weitere Gelegenheit, Schnittpräparate zu machen, hatte ich im Fall 7. Ich untersuchte den Kehlkopf und fand vereinzelte Gruppen bananenförmiger Bazillen, die aber bedeutend grösser waren als Diphtheriebazillen und nach Gramscher Methode sich nur schwach färben liessen. Der Befund, der anfangs Ueberraschung hervorrief, lässt sich leicht erklären. Der Kehlkopf hatte nach der Herausnahme aus der Leiche zwecks Herstellung von Zeichnungen und Photographien einen ganzen Tag lang an der Luft gelegen, ehe er in Alkohol gebracht wurde. Ich vermutete zunächst, dass es sich um Fäulnisbakterien handle. Später habe ich sie in Kultur gezüchtet und gefunden, dass es Proteusbazillen sind.

Diplokokken, grosse sowie kleine, fanden sich nur in der Pseudomembran, die der Kehlkopfschleimhaut auflagerte. Sie lagen in Fibrin gebettet. Kulturen von der Pseudomembran auf Glyzerinagar, sowie in

1 proz. Bouillonpeptonlösung zeigten kleine Diplokokken mit wenigen grossen. Ein Stück der Pseudomembran wurde zu einem Präparat mit Neisserscher Färbung verwandt. Es liess keine Diplokokkenbazillen erkennen. Andere Stücke wurden Kaninchen und Meerschweinchen unter die Bauchhaut gebracht. Die Tiere zeigten keinerlei Symptome einer Erkrankung. Die Untersuchung auf Diphtheriebazillen muss mithin als negativ bezeichnet werden.

Im Fall 10 untersuchte ich den Kehlkopf unter Anwendung der Gram- und Gabettschen Färbemethode. In der Pseudomembran fanden sich wiederum jene kleinen Diplokokken. In den obersten Schichten waren sie streckenweise in kurzen Ketten angeordnet. Grosse Diplokokken waren nur ganz vereinzelt vorhanden und nur auf der Oberfläche der Membran. Andere Bazillen waren nicht zu sehen.

Im Fall 6 konnten die Tonsillen untersucht werden. Sie wurden ebenfalls nach Gram- oder Gabettscher Methode gefärbt. Diplokokken fanden sich nur in den Follikeln.

Bakteriologische Untersuchung der Pseudomembran.

Bei jedem der Krankheitsfälle waren Pseudomembranen vorhanden, sei es nur im Rachen, sei es im Rachen und Kehlkopf. Ich entfernte stets Stücke von ihnen. Gefärbt wurden sie mit Löfflerschem Methylenblau oder nach der Giemsa-Gramschen Methode. In Fall 4, 5, 6, 8, 10 und 12 fand ich fast Reinkulturen nur kleiner Diplokokken, im Fall 9 wenige grosse Diplokokken, im Fall 4 ausser grossen und kleinen Diplokokken noch proteusartige Bazillen, Spirochaetae dentis und Bacilli fusiformes. Im Fall 11 waren ausser vielen kleinen Diplokokken zahlreiche grosse bananenförmige Bazillen, die in künstlicher Kultur als Proteusbazillen bestimmt werden konnten.

Ob jene Diplokokken allein vorhanden sind oder mit anderen vergesellschaftet, hängt von der Reinheit der Mundhöhle ab.

Ergebnis der Untersuchung des Blutes aus den affizierten Teilen.

Ich machte Strichpräparate mit dem Blut, das nach Ablösen der Pseudomembran hervorsickerte. Färbung nach Giemsa. Diplokokken waren stets zu erkennen. Dass sie von polynukleären Leukozyten aufgenommen werden, konstatierte ich erst im Fall 9. Auch die bananenförmigen Bazillen, die ich in einem Falle fand, werden von den Leukozyten aufgenommen, ein Beweis, dass sie nicht Diphtheriebazillen sind, die bekanntlich nicht einverleibt werden. Die Tatsache, dass die Diplokokken von den Leukozyten aufgenommen werden, ist für die Diagnose und Prognose der Krankheit ein wichtiges Moment. Von der Aufnahmefähigkeit der Leukozyten hängt der schlechte oder gute Verlauf der Krankheit ab. Die Diplokokken müssen als die Krankheitserreger angesehen werden, denn der Körper sendet seine Schutztruppen immer gegen den eigentlichen Feind.

Morphologie und Biologie der Kokken.

Die bisher immer erwähnten Kokken, die ich als die Erreger dieser Laryngitis und Pharyngitis ansehe, sind kreisrund und 0,0005 mm gross. Sie sind nicht grösser als gewöhnliche Staphylokokken. In künstlicher Kultur sind sie immer verkleinert, manchmal bis auf die Hälfte reduziert. Sie liegen stets paarweise als Diplokokken nebeneinander. Der Gesamtdurchmesser eines solchen Diplococcus beträgt 0,0012 mm.

Die grossen Diplokokken, die ab und zu mit den kleinen gleichzeitig gefunden und erwähnt worden sind, sind doppelt so gross. Sie sind in ihrer Grösse aber nicht einheitlich. Manchmal liegen zwei von ihnen so dicht zusammen, dass sie sich berühren. Dann hat man den Eindruck, als sähe man stäbchenartige Bakterien. An den sich berührenden Flächen sind sie bisweilen abgeplattet. In der künstlichen Kultur ordnen sich die grossen Diplokokken zu Ketten von verschiedener Grösse an. Beginnt diese Kette, wie es mitunter vorkommt, mit einem kleinen Coccus, an den sich dann immer grössere anschliessen, so hat man ein kolbenförmiges Gebilde.

Die kleinen Diplokokken sind alle gleich gross. Auch sie bilden Ketten, aber nur in der Kultur, geben aber dabei ihre paarige Anordnung nicht auf. In den Pseudomembranen sind sie nur als Diplokokken zu finden, nie zu Ketten gereiht. Nur einmal im Fall 10 fand ich im Strichpräparat der Pseudomembran kurze Ketten von ihnen, in denen die paarige Anordnung nicht fehlte. In künstlicher Kultur, auf festem Nährboden bilden die kleinen Diplokokken niemals Ketten. In flüssigem Nährboden kommen Ketten vor, aber selten von mehr als 10 Gliedern. Die grossen Diplokokken bilden auch auf festem Nährboden manchmal kurze Ketten, in flüssigem meist sehr lange von verschieden grossen Kokken.

Vorkommen der Kokken.

Im Strichpräparat der Pseudomembran traten die kleinen Diplokokken 5 mal im Zustand der Reinkultur auf, 4 mal wurden sie mit grossen Diplokokken zusammen gefunden, 3 mal mit anderen Bazillen zusammen, unter denen nie Diphtheriebazillen konstatiert wurden, nur 2 mal ihnen ähnlich aussehende. In jedem Falle waren die kleinen Diplokokken in grösserer Anzahl vorhanden.

Sie zeigen keine Eigenbewegung. Sie lassen sich nach den üblichen Methoden färben. Durch die Gramsche Methode werden sie nicht entfärbt, sondern nehmen schwach Farbe an.

In den Ausstrichpräparaten von den Pseudomembranen besitzen die kleinen Diplokokken manchmal eine Schleimhülle, manchmal nicht. Diese scheint mit dem Ernährungszustand zusammenzuhängen. In der künstlichen Kultur wurden die Kokken nie mit Hülle gefunden.

Agglutination der Kokken in Blut konnte nie erzielt werden. Ich machte Versuche mit dem Blut von Patienten, die sich im Stadium der

Rekonvaleszenz befanden. Ich probierte mit den verschiedensten Verdünnungsgraden, hatte aber nie ein positives Resultat.

Künstliche Kulturen von kleinen Diplokokken.

1. In $1^1/_2$ Peptonbouillon bei einer Temperatur von 37° C. zeigen sich nach 24 Stunden unbedeutende, staubartige Trübungen. Nach 3 Tagen hellt sich die Flüssigkeit auf unter Bildung eines geringen Niederschlages.

2. Eine 3 proz. Peptonbouillonlösung wird nach 24 Stunden in einer Temperatur von 37° C. vollständig trübe. Die Kokken haben sich stark vermehrt. Nach einer Woche bildet sich ein Niederschlag. Nach 10 Tagen ist die Flüssigkeit völlig klar. Eine Rahmhaut bildet sich nicht. Im mikroskopischen Präparat erkennt man bisweilen kleine, gebogene Streptokokken in Ketten von 2—5 Gliedern, ausserdem stets Diplokokken in Kettenanordnung. Bei durchfallendem Licht ist kein Schimmer vorhanden. Die Indolreaktion ist negativ.

3. In 3proz. Peptonwasser ist gutes Wachstum vorhanden.

4. In Gelatine-Stichkultur gedeihen die Diplokokken nicht.

5. Auf schräg erstarrtem Agarnährboden im Reagenzglase bekommt man wenige vereinzelte Kolonien.

6. Reagenzglaskultur auf schrägem 3proz. Pepton-Agarnährboden gibt starkes Wachstum. Nach 24 Stunden sind bei einer Temperatur von 37° C dünne, wassertropfenartige, durchsichtige, runde, halbhirsekorngrosse Kolonien gebildet, die nach wenigen Tagen die doppelte Grösse erreichen. Dabei nähern sich ihre Ränder oft ganz dicht, ohne dass die Gruppen jemals verwachsen. Form und Farbe derselben wechseln während des Wachstums nicht. Bei durchfallendem Licht entsteht Fluoreszenz.

7. Auf Milchnährboden gedeihen die Diplokokken nicht.

8. Auf Kartoffelnährboden ist nach 24 Stunden bei einer Temperatur von 37° eine makroskopisch nur schwer sichtbare farblose Kolonie vorhanden. Im Kulturstrichpräparat sieht man ungewöhnlich grosse Kokken, die sich gut färben lassen. Sie bilden Ketten und liegen paarig wie Diplokokken angeordnet.

9. Dori-Garuski-Conradische Stichkultur. Bei 37° C sind nach 24 Stunden im Stichkanal wenige Kolonien, deren Farbe konstant bleibt. An der Stichöffnung sind keine Kolonienhäufungen vorhanden.

10. Auf Cudoschen Fuchsinagarplätten ist das Wachstum erschwert.

11. In Bouillonserum gedeihen die Kokken sehr gut.

12. Durch Einspritzen von Herzblut aus den Leichen in die Bauchhaut von Meerschweinchen und Mäusen erhält man keine Kulturen. Es entstehen weder lokale Veränderungen noch allgemeine Krankheitssymptome.

Künstliche Kulturen der grossen Diplokokken.

1. 1proz. Bouillonkultur. Nach 24 Stunden bei 37° C ist starkes Wachstum zu konstatieren. Die Flüssigkeit ist vollständig trüb geworden. Im Ausstrichpräparat erkennt man Diplokokken in langen Ketten. Im

Gegensatz zu den kleinen Diplokokken lassen sich diese schwer färben. Es ist keine Eigenbewegung, kein Schimmern vorhanden. Nach 3 Tagen bildet sich an der Oberfläche eine Rahmhaut.

2. 3proz. Pepton-Bouillonkultur. Das Resultat gleicht dem der 1proz. Bouillonkultur.

3. Kultur in 3proz. Peptonwasser. Das Wachstum ist sehr gut. Das Wasser trübt sich.

4. Gelatine-Stichkultur. Bei 37° C sind nach 24 Stunden wenige sehr kleine Kolonien.

5. Reagenzglaskultur auf schräg erstarrtem Agarnährboden. Bei 37° C ist nach 24 Stunden bereits gutes Wachstum zu verzeichnen.

Es haben sich runde, hirsekorngrosse, nicht ganz durchsichtige, braune Kolonien gebildet, die in wenigen Tagen das doppelte bis dreifache Volumen erreichen. Sie nähern sich dabei ganz dicht, fliessen aber nicht zusammen.

6. Auf Milchnährboden fehlt das Wachstum.

7. Auf Kartoffelnährboden bildet sich bei 37° C nach 24 Stunden eine feuchte, dünne, gelblich-braune Membran. Die Kokken sind ziemlich klein, liegen paarweise als Diplokokken zusammen und färben sich schwerer als die kleinförmigen Diplokokken.

8. Bei der Dori-Garuski-Conradischen Stichkultur sind bei 37° nach 24 Stunden im Stichkanal Kolonien in grösserer Anzahl als bei den Kulturen kleiner Diplokokken gewachsen. Von dem Sticheingang verbreitet sich eine Bakterienhaut über die ganze Oberfläche des Nährbodens bis an die Wandungen der Glasröhre. Die Kultur ist rot gefärbt. Nach einer Woche beginnt 1 cm unterhalb der Oberfläche eine Entfärbung, die nach abwärts weiter greift. Später nehmen diese Partien braune Farbe an.

9. Auf den Cudoschen Fuchsinagarplatten ist kein Wachstum.

10. Die Serum-Bouillonkulturen zeigen gutes Wachstum.

Resultate der Tierexperimente.

Als Versuchstiere dienten Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen. Ihnen wurden Stücke der Pseudomembran eingepflanzt. Weitere Versuche wurden in der Weise gemacht, dass von den Pseudomembranen Kulturen auf Blutserum-Bouillonplatten auch auf 5proz. Peptonagarnährboden angelegt wurden; in diesen Kulturen gewachsene Bakterien wurden in physiologischer Kochsalzlösung den Tieren injiziert. Auch Serum von Patienten wurde eingespritzt.

1. 0,5 bis 1 ccm Serum von Patienten wurde einem Meerschweinchen in die Bauchhaut gespritzt. Nach 48 Stunden war noch nicht die geringste Wirkung zu sehen. Das Experiment wurde 7 mal mit dem gleichen negativen Erfolge wiederholt.

2. Kleinfingerspitz- bis daumenspitzgrosse Stücke der Pseudomembranen wurden in die Bauchhaut gebracht und zwar 5 mal bei Kaninchen, 20 mal

bei Meerschweinchen, mehr als 10 mal bei Mäusen. Es traten Lokalveränderungen oder Allgemeinsymptome nicht auf; ein Kaninchen, bei dem der Versuch mit der Pseudomembran von Fall 10 gemacht worden war, starb nach 2 Wochen. Das Herzblut war nicht infiziert. Die Todesursache ist unbekannt. 2 Meerschweinchen, die mit der Pseudomembran von Fall 11 geimpft waren, starben ebenfalls. Das eine gleich am folgenden Tage, das andere 4 Tage nach der Impfung. Bei der Obduktion des ersten sah man an der Injektionsstelle Hyperämie und geringe Blutstauung. Mikroskopisch waren im Gewebe zahlreiche Diplokokken und wenige andere Bazillen, die ich anfangs für Diphtheriebazillen hielt. Da sie aber von den Leukozyten aufgenommen wurden, konnten es nicht Löfflersche Bazillen sein. Die Diplokokken waren gleichfalls von den weissen Blutkörperchen aufgenommen. Aus diesem Befund erkläre ich mir, warum die Versuchstiere durch die Impfung mit den Diplokokken fast nie Schaden erlitten. Die Todesursache bei diesen Meerschweinchen war nicht festzustellen.

Die Obduktion des zweiten Meerschweinchens zeigte an der Injektionsstelle einen Eiterherd, der durch eine Fistel mit der Bauchhöhle in Verbindung stand und dort Peritonitis hervorgerufen hatte. Im Ausstrichpräparat des Eiters waren Streptokokken und Staphylokokken und die auch bei dem ersten gefundenen anderen Bazillenarten. In der Kultur von dem Meerschweinchenherzblut waren keine Bazillen.

Eine Maus starb zwei Wochen nach der Impfung. Wegen der schnell eingetretenen Fäulnis konnte die Todesursache nicht untersucht werden.

3. Bei diesen Experimenten wurde die Pseudomembran in 0,9 proz. Kochsalzlösung ausgeschüttelt und 5—10 g der Lösung 2 Kaninchen, 10 Meerschweinchen und 5 Mäusen injiziert. Nach der Injektion, zu der die Pseudomembran von Fall 5 benutzt worden war, starb ein Meerschweinchen eine Woche später. Die Lymphflüssigkeit der Bauchhöhle war durch kleine Diplokokken und andere Bazillen getrübt. Aus dem Herzblut waren fast Reinkulturen kleiner Diplokokken zu gewinnen.

4. Eine 3 proz. Peptonagarkultur, die 24 Stunden bei einer Temperatur von 37° C gestanden hatte, wurde mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt. Mit dieser Lösung machte ich Injektionen in die Ohrmuscheln von 3 Kaninchen, konnte aber keine Veränderungen beobachten.

5. Das Material von Fall 4 wurde 3 Meerschweinchen und 3 Mäusen in die Bauchhöhle gespritzt. Die Tiere bleiben am Leben und zeigten auch keine Störungen ihres Allgemeinbefindens.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass die Diplokokken bei Tieren kaum eine pathogene Wirkung auszuüben imstande sind. Allerdings ist vielleicht nicht ausgeschlossen, dass die Kokken in der künstlichen Kultur ihre Virulenz eingebüsst hatten und das negative Resultat sich dadurch erklärt, was ein genaueres Studium zeigen müsste. Jedenfalls ist durch die Tierexperimente erwiesen, dass die Krankheit mit der echten Diphtherie nichts

zu tun hat; denn nach Einspritzung von Diphtheriebazillen entstehen an den Injektionsstellen stets ödematöse Schwellungen ausser anderen Erscheinungen. Bei meinen Untersuchungen traten nie derartige Symptome auf.

Tabelle der Opsoninexperimente.

1. Untersuchungen vom 16. Februar 1909.

	im gesunden Serum pCt.	im Serum von Fall 5 pCt.	Fall 6 pCt.	Fall 9 pCt.	Fall 4 pCt.	Fall 8 pCt.
Prozentzahlen der kleine Diplokokken aufnehmenden Leukozyten	68	87	90	92	95	90
Opsoninindex	—	1,27	1,32	1,35	1,4	1,32

2. Untersuchungen vom 25. Februar 1909.

	im gesunden Serum pCt.	im Serum von Fall 5 pCt.	Fall 10 pCt.
Prozentzahlen der kleine Diplokokken aufnehmenden Leukozyten	43	65	22
Opsoninindex	—	1,5	0,5
Prozentzahlen der grosse Diplokokken aufnehmenden Leukozyten	99	88	85
Opsoninindex	—	0,88	0,86

3. Untersuchungen vom 7. März 1909.

	im gesunden Serum pCt.	im Serum von Fall 11 pCt.	Fall 12 pCt.
Prozentzahlen der kleine Diplokokken aufnehmenden Leukozyten	35	10	32
Opsoninindex	—	0,3	0,88
Prozentzahlen der grosse Diplokokken aufnehmenden Leukozyten	94	90	86
Opsoninindex	—	0,95	0,91

4. Untersuchungen vom 21. März 1911.

	im gesunden Serum pCt.	im Serum von Fall 9 pCt.	Fall 13 pCt.
Prozentzahlen der kleine Diplokokken aufnehmenden Leukozyten	68	55	75
Opsoninindex	—	0,83	1,1

5. Untersuchungen vom 25. März 1909.

	im gesunden Serum	im Serum von	
		Fall 13	Fall 14
	pCt.	pCt.	pCt.
Prozentzahlen der kleine Diplokokken aufnehmenden Leukozyten	60	82	74
Opsoninindex	—	1,3	1,2

6. Untersuchungen vom 25. Februar 1909.

	im gesunden Serum	im Serum von			
		Fall 5	Fall 10	Patienten, die an irgend einer anderen Krankheit litten	
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Prozentzahlen der grosse Diplokokken aufnehmenden Leukozyten	99	88	85	90	95
Opsoninindex	—	0 88	0,86	0,9	0,95

Die letzten beiden Zahlen wurden aus Untersuchungen an Patienten gefunden, die wegen irgend einer anderen Krankheit in der Klinik sich befanden. Die Zahlen weichen von den an Patienten mit Laryngitis und Pharyngitis erhaltenen kaum ab.

7. Untersuchungen vom 7. März 1909.

	im gesunden Serum	im Serum von				
		Fall 5	Fall 11	Fall 12	Fall X	Fall Y
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Prozentzahlen der grosse Diplokokken aufnehmenden Leukozyten	94	84	90	86	78	92
Opsoninindex	—	0,89	0,95	0,91	0,83	0,97

Die vorletzte Prozentzahl (Fall X) wurde von einem Patienten gewonnen, der einen Furunkel am Unterschenkel hatte. Der Patient der letzten Zahl (Fall Y) hatte einen solchen am Kopf.

Opsoninuntersuchung.

Die Untersuchungen habe ich nicht in allen Fällen und auch nicht während des ganzen Krankheitsverlaufes vornehmen können. In den gemachten Untersuchungen, die in obiger Tabelle angeführt sind, ist übereinstimmend der Befund, dass die Zahl der polynukleären Leukozyten höher ist, als bei gesunden Personen und dass die Kokken von ihnen aufgenommen werden.

Neben anderen Aufschlüssen, die die Experimente noch geben, sind auch sie ein Beweis dafür, dass die Kokken zweifellos die Krankheitserreger sind.

Methode der Opsoninexperimente.

1. Eine etwa 10 cm lange Glasröhre erhitze ich in der Mitte, ziehe sie bis zu 25 cm Länge aus und schneide sie in der Mitte durch, sodass ich 2 Kapillarröhrchen erhalte.

2. Aus einer Stichwunde in der Ohrmuschel lasse ich mehrere Tropfen Blut in einen kleinen Wattebausch ziehen, der an einem umgebogenen Draht befestigt ist, dessen anderes Ende durch einen Kork geht. Diesen Apparat bringe ich in ein Zentrifugenreagenzglas, sodass der Kork die Oeffnung verschliesst, die Watte aber den Boden nicht berührt. Nach 5—6 stündigem Stehenlassen ist das Blut geronnen, nun zentrifugiert man und gewinnt am Boden des Glases einige Tropfen Serum. Die Watte darf nicht alkalisch sein, wie sie es gewöhnlich ist. Man muss sie zu diesem Zweck gut waschen und im Schatten trocknen lassen.

3. Aus einer Diplokokkenkultur in 3 proz. Peptonagar, die 48 Stunden lang bei einer Temperatur von 37° C. gezüchtet worden ist, nehme ich 2 Platinnadelösen voll Bakterien und bringe sie in 5 g physiologischer Kochsalzlösung.

4. In ein Reagenzglas, das 0,15—0,4 pCt. Natriumzitrat — physiologisches Kochsalzwasser enthält, lasse ich etwas frisches Blut tropfen und zentrifugiere, Dabei setzen sich die roten Blutkörperchen unten an, darüber ist eine Schicht der spezifisch leichteren Leukozyten, die oberste Schicht der durchsichtigen Flüssigkeit sauge ich ab. Der Satz wird ein paarmal mit 0,9 proz. Kochsalzlösung gewaschen, die Flüssigkeit jedesmal abgezogen, das letzte Mal bis auf einen geringen Rest. Jetzt schüttelt man ganz wenig, sodass sich nur die Schicht der Leukozyten mit der physiologischen Kochsalzlösung mischt. Diese rötlich-weisse Mischung stellt die für das Experiment notwendige Leukozytenlösung dar. Sie wird abgezogen und in ein Reagenzglas gebracht.

5. Jetzt nimmt man eine der vorher präparierten Glasröhren und saugt bis zu einer Marke bei 20 mm nacheinander ein: von der unter 3. beschriebenen, verdünnten Bakterienkultur, von den unter 4. bereiteten Leukozyten und zuletzt von dem in 2. gewonnenen Serum und zwar so, dass zwischen den einzelnen Flüssigkeiten ein kleiner Luftraum bleibt. Dann spritzt man die ganze Flüssigkeit in ein Glasschälchen, mischt gut und saugt wieder ein. Die feine Oeffnung am unteren Ende wird über einer Flamme verlötet, die grosse Oeffnung am anderen Ende mit Watte verstopft und die Glasröhre mit einer Nummer markiert und 30 Minuten lang in einer Temperatur von 37° belassen. Danach wird das untere Ende der Glasröhre abgebrochen, der Inhalt in ein Schälchen gelassen und die Flüssigkeit nochmals gemischt. Mit einer Platinöse wird die Flüssigkeit auf einem Objektträger ausgestrichen, nach dem Trocknen mit Alkohol-

äther zu gleichen Teilen fixiert und mit Giemsascher Lösung gefärbt. In derselben Weise wird ein Präparat mit gesundem Serum angefertigt. In beiden Präparaten werden die Leukozyten gezählt, die Bakterien enthalten und die Prozentzahl berechnet. Die in dem Präparat mit dem gesunden Serum gefundene Zahl dividiert durch den beim kranken Serum berechneten Prozentsatz ergibt den Opsoninindex.

In den Nummern 1—5 der Tabelle sind die Versuche mit den kleinen Diplokokken gemacht und zwar bei bereits vorgeschrittener Krankheit. Es gelingt selten, Versuche in den Anfangsstadien anzustellen, da die Patienten meistens zu spät kommen, wenn die Symptome schon ausgesprochen sind. Einmal gelang es mir bei einer Schwester in meiner Klinik, die sich infiziert hatte, von Anfang an die Krankheit zu beobachten und Opsoninexperimente zu machen. Dabei zeigte sich, dass die Zahl der bakterienhaltigen polynukleären Leukozyten nur wenig gestiegen und ihre Aufnahmefähigkeit für Bakterien unwesentlich höher war als in normalem Blute. Bei guter Prognose nimmt ausser der Menge am meisten die Aufnahmefähigkeit der Leukozyten zu, besonders gegen Ende der Genesung. Im allgemeinen steigt der Opsoninindex erst am 2. oder 3. Tage nach Beginn der Erkrankung, um seinen Höhepunkt im Heilungsstadium zu erreichen. In diesem sind die Leukozyten so mit Diplokokken erfüllt, dass es im Präparat fast unmöglich ist, deren Zahl festzustellen. Je höher der Opsoninindex ist, um so besser ist die Prognose. Der höchste Index war im Fall 4 (Zin) und Fall 8 (Seki) mit 1,41 bzw. 1,32. Beide Male war Vaccininjektion gemacht worden. Takamizo, Hayasi und Nakai hatten einen Index von 0,35, 0,30, 0,88. Bei ihnen erfolgte der Exitus. Der Index und die Kapazität der Leukozyten für die Kokken sanken während des Krankheitsverlaufes. Die Prognose ist dann immer sehr ungünstig.

Nr. 6 und 7 der Tabelle geben das Resultat der Versuche mit den grossen Diplokokken. Die Experimente wurden in der gleichen Weise ausgeführt. Die Zahlen zeigen, dass der Index der Patienten ziemlich übereinstimmt mit dem im Serum gesunder Menschen oder an anderen Krankheiten leidenden gefundenen Quotienten, Während des Krankheitsverlaufes bleibt der Index konstant unabhängig von der guten oder schlechten Prognose oder unabhängig von dem Sinken oder Steigen des Opsoninindex der kleinen Diplokokken. Aus diesen Befunden schliesse ich, dass die grossen Diplokokken mit der hier besprochenen Laryngitis und Pharyngitis nichts zu tun haben.

Lokalisation der Krankheit und Mortalität.

Stets affiziert sind die Tonsillae palatinae, von denen die Entzündung meistens auf die Umgebung im Rachen übergreift und nachmals bis in den Kehlkopf fortschreitet. Primäre Erkrankungen des Larynx habe ich niemals beobachtet. War der Kehlkopf mit ergriffen, so hatte sich der Prozess stets von den Gaumentonsillen auf ihn fortgesetzt. Unter den 14 erwähnten Fällen waren 8 mal die Gaumentonsillen mit Umgebung erkrankt — von diesen Pa-

tienten starben 2 — 7 mal war der Kehlkopf mit entzündet; hier waren 4 Exitus letales. Die Gesamtmortalität betrug sonach 43 pCt.

Ausser den hier angeführten habe ich noch bedeutend mehr Fälle dieser Laryngitis und Pharyngitis gesehen, die ich in die Statistik aber nicht einbeziehen will, da die Diagnose sich nur auf die äusseren Symptome stützte.

Allgemeines Symptomenbild der Krankheit.

Die Symptome sind denen der Diphtherie sehr ähnlich. Sie bestehen hauptsächlich in der Bildung von Pseudomembranen. Die Krankheit macht die Allgemeinsymptome der Infektionskrankheiten. Die Patienten fühlen sich matt und unwohl, der Appetit liegt darnieder. Kinder werden träge und schlafsüchtig. Erbrechen kommt selten vor. Schwindel ist niemals vorhanden. Die Temperatursteigerung ist nur gering, meistens 38° C, selten werden 39° C überstiegen. Bei Erwachsenen geht die Temperatursteigerung manchmal mit Frösteln einher. Bei leichten Graden der Erkrankung beträgt die Temperatur 38° C und geht nach zwei oder drei Tagen zurück oder es tritt eine Krise ein bei höchstem Temperaturstand, wonach plötzlicher Abfall auf die Norm zu verzeichnen ist. In schwereren Fällen steigt die Fieberkurve über 39° C, um nach einigen Tagen zu sinken. Es ist nur wenig Husten vorhanden, der Halsschmerz beginnt leicht, nimmt aber in kurzer Zeit stark zu, sodass die Schluck- und Schlingbewegungen mit grossen Qualen verbunden sind und die Patienten manchmal nichts zu sich nehmen können. Bei Kindern wird die Krankheit zu Anfang meistens übersehen. Erst wenn die Kinder über stärkeren Halsschmerz zu klagen anfangen, werden die Eltern aufmerksam. Die Anschwellung der Unterkieferlymphdrüsen ist gewöhnlich geringfügig; nur in schweren Fällen sind sie bis auf Walnussgrösse angeschwollen und schmerzhaft, sodass Kaubewegungen unmöglich werden. Selten kommt Ohrschmerz vor. Uebler Geruch aus dem Munde fehlt, die Nasenschleimhaut ist nicht katarrhalisch entzündet, vermehrte Sekretion ist nicht beobachtet worden. Die Speichelsekretion ist individuell verschieden. Manche Patienten haben reichliche Speichelabsonderung, bei andern stockt sie, sodass über Trockenheit im Munde und Hals geklagt wird. Trotzdem ist kein Durstgefühl vorhanden. Die Mundhöhle ist meist rein, die Zunge nur selten belegt. Der Puls ist anfangs klein und beschleunigt, beginnt dann unregelmässig zu werden und setzt zeitweise ganz aus. Die Atempausen sind verlängert. Das Gesicht ist zunächst diffus gerötet und schweissbedeckt, nach wenigen Tagen wird die Haut blass und trocken. Die Harnmenge ist sehr verringert. In ernsten Fällen ist starke Albuminurie vorhanden. Andere pathologische Bestandteile, ebenso Bazillen, konnten nicht nachgewiesen werden. Obstipation zeigt sich nur im Beginn der Krankheit. Die Nervenreflexe sind schwach und träge. Parese wird aber nie gesehen. Gelenkschmerzen, Ausschläge oder Schuppenbildungen fehlen.

Die Lokalsymptome im Rachen, Kehlkopf, Unterkieferlymphdrüsen

bedürfen noch eingehenderer Erwähnung. Im allgemeinen ist die Entzündung im Rachen nicht übermässig stark. Die Tonsillae palatinae sind fast immer beide affiziert. Sie sind geschwollen und teilweise oder ganz mit einer Pseudomembran bedeckt. Diese ist manchmal nur ein erbsengrosser Fleck; ein ander Mal nimmt sie die ganze Tonsillenoberfläche ein oder sie erstreckt sich sogar auf den weichen Gaumen und die Uvula. Auf die Pars nasalis des Pallatum molle geht sie nur selten über. Sie bildet nicht immer eine kompakte Decke. Manchmal findet man ein Bild wie bei der Angina tonsillaris lacunaris. Die einzelnen Flecke werden aber schnell grösser und fliessen ineinander. was bei der Angina nicht so rasch eintritt. Die Pseudomembran wird umgrenzt von einem schmalen. frischroten Ring. Die weitere Umgebung zeigt gesunde Schleimhaut. auf der zuweilen unregelmässig geformte, gerötete Flecke liegen. Am nächsten Tage sind diese Flecke weiss geworden, sie werden immer grösser, bekommen die Farbe der Pseudomembran und fliessen zusammen. Die Pseudomembran hat sich auf diese Weise weiter ausgebreitet. Die Farbe der Pseudomembran ist anfangs weiss, wird dann gelblich-grau. Die Pseudomembran nimmt an Dicke immer mehr zu, sodass sie sich wie ein Plateau von der Umgebung abhebt. Ihre Oberfläche ist glatt und fest ohne Kalkeinlagerungen. Der Rand lässt sich leicht ablösen, die Mitte sitzt fest auf der Unterlage. Reisst man sie gewaltsam ab, so sieht man blutende Geschwüre, die am nächsten Tage schon wieder mit einer Membran überzogen sind. Bei der Heilung nimmt die Pseudomembran an Dicke und Ausdehnung ab. An den Geschwürstellen bleiben kleine Narben. Die Grösse der Membran entspricht nicht immer der Schwere der Krankheit. In den schlimmsten Fällen ist sie sogar klein, aber die Schleimhaut ist stärker gerötet und geschwollen. Die Entzündung geht dann mehr in die Tiefe der Gewebe. Die Schwellungen und die Schmerzen verhindern die Bewegung des Unterkiefers. Es bieten sich Erscheinungen, wie sie bei einem durch Streptokokken oder Staphylokokken hervorgerufenen peritonsillären Abszess auftreten. Nur fehlt die Eiterbildung.

Im ersten Stadium ist nur der Rachen affiziert, im zweiten geht der Entzündungsprozess in schweren Fällen auf den Kehlkopf über. Man bemerkt vom 3. bis 5. Tage nach Beginn der Erkrankung Heiserkeit und trockenen Husten. Für Diphtherie ist der bellende Husten charakteristisch. Hier habe ich diesen nur einmal und zwar während der Heilung gehört. Ich glaube den geringen Husten dadurch erklären zu können. dass die Stimmbänder durch den Belag und die Schwellung in ihrer Fähigkeit zu schwingen behindert und die Nervenendigungen in ihnen durch den Schwellungsdruck zum teil gelähmt sind, sodass sie die Reflexe schwach vermitteln. Im weiteren Verlaufe nimmt die Heiserkeit noch mehr zu, der Husten verschwindet, der Patient ist seiner Stimme völlig beraubt. Die Gesichtsfarbe wird zyanotisch, der Körper ist schweissbedeckt. Die Harn- und Kotretention ist dem Willen nicht mehr unterworfen. Der Patient befindet sich in komatösem Zustande. Der Kehlkopf bewegt sich beim Atmen stark

auf und ab. Die Atmung wird so orthopnöisch, dass die Tracheotomie nötig wird. Die Körpertemperatur zeigt wenige Schwankungen. Obwohl eine neue Affektion, die des Kehlkopfes, hinzugetreten ist, steigt sie selten über 38° C, manchmal bleibt sie sogar normal. Der kleine und unregelmässige Puls wird frequenter. Die Untersuchung des Kehlkopfinnern ist schwierig. Nur im Fall 5 gelang es mir, durch die Laryngoskopie an dem durch Schwellung verengten Kehlkopfeingang die weisse Pseudomembran zu sehen. Die Epiglottis war weniger bedeckt. Das Innere des Larynx konnte nicht inspiziert werden. Bei der Tracheotomie kann man von unten in den Kehlkopf sehr gut hineinsehen. Er zeigt sich von einer ähnlichen Pseudomembran erfüllt, wie sie sich im Rachen bildet. Im günstigen Fall wird die Membran resorbiert, sodass nach einer Woche schon die Kanüle entfernt werden kann. Meistenteils aber tritt nach der Tracheotomie der Tod ein.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Es ist schwer, nur durch makroskopische Untersuchungen diejenigen Krankheiten von einander zu unterscheiden, die Rachenentzündungen mit Membranenbildung verursachen. Die letzte Entscheidung kann da oft nur auf Grund mikroskopischer Untersuchungen gefällt werden.

Membranen bilden sich manchmal nach Aetzungen mit Säuren oder Alkalien, auch nach der operativen Entfernung der Gaumentonsillen an den Wundstellen. Hier würde aber das Fieber fehlen, auch würde die Anamnese den nötigen Anhalt für die Diagnose geben.

Lichtwitz behauptet, bei 40,7 pCt. solcher Fälle, die mit Bildung von Pseudomembranen einhergehen, Diphtheriebazillen gefunden zu haben. Harmer (Untersuchungen über den Tonsillenbelag usw. Wiener klinische Wochenschr. No. 38. Jahrg. 1900) gibt an, unter 57 Fällen, die er im Hinblick hierauf untersuchte, immer Staphylokokken und Streptokokken gefunden zu haben, 8 mal Pseudodiphtheriebazillen, aber niemals Löfflersche Bazillen.

Teissier (Sur un cas d'angine pseudomembr. etc. Arch. d. méd. exp. 1895. No. 23. Ref.) berichtet von einer Pseudomembran, die vom Soorpilz verursacht war.

B. Fränkel (Gutartige Mykose des Pharynx. Berliner klin. Wochenschrift. 1873. S. 94), Stoos (Zur Aetiologie und Pathologie der Angina etc. Basel und Leipzig. 1895. Ref.) und Michelson (Mykosis leptothricia etc. Berliner klin. Wochenschr. 1889. S. 195) berichten über eine von Leptothrix hervorgerufene Pharyngitis. Sowohl die vom Soorpilz wie die vom Leptothrix bedingten Erscheinungen geben das Aussehen diphtherieähnlicher Erkrankungen. Sie verlaufen aber ohne Fieber und lassen sich durch die mikroskopische Untersuchung leicht von anderen Krankheiten trennen. Eine Pharyngitis gibt es auch bei Influenza. Kamen beschreibt sie (Ueber eine bisher wenig gewürdigte Lokalisation des Influenzaprozesses). Sie ist aber sehr selten, kommt im allgemeinen nur bei epidemischem Auftreten der

Influenza vor und verläuft dann fast immer ohne Pseudomembranbildung. Im Präparat lässt sich der Krankheitserreger leicht nachweisen.

Masern und Pocken bilden keine grossen Pseudomembranen im Pharynx und lassen sich durch ihre typischen Fieberkurven und Ausschläge diagnostizieren.

Infolge Herpes und Pemphigus entstehen in vereinzelten Fällen nach Schwund der Blasen an ihrer Stelle punktförmige Pseudomembranen. Die Patienten sind aber frei von Fieber.

Meyer (Angina durch Friedländersche Bazillen. Archiv f. Laryng. und Rhinologie. Bd. 11. S. 247), Römheld (Pneumokokkensepsis. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 24) und Schomerus (Endemisches Auftreten der Angina pneumococcica. Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 4) berichteten über Pharyngitis durch Fränkelsche Pneumokokken. Sie hat die gleiche Fieberkurve wie die Pneumonie selbst. Beginn mit Schüttelfrost. Das Fieber steigt schnell und hoch an, bleibt kontinuierlich und hat seinen kritischen Abfall zwischen dem 3. und 11. Tage, oft an einem ungraden Tage, am öftesten am 5. und 7. Tage. Die Krise am dritten Tage ist eine Pseudokrise und ist grösstenteils von einer neuen Kontinua gefolgt.

Die Pharyngitis bei Scharlach ist meist septischen Charakters. Jochmann (Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 10. Jahrg. 1904—1905. S. 252) findet in 74 Blutuntersuchungen bei Patienten mit Pharyngitis bei Scharlach 50 mal Streptokokken. Simmonds glaubt in 84 unter 129 Fällen Streptococci pyogenes in langen Ketten gesehen zu haben.

Baginsky und Sommerfeld sind der Meinung, dass diese Streptokokken die Scharlacherreger sind (Ueber einen konstanten Bakterienbefund beim Scharlach. Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 23). Septische Pharyngitis wird aber ausser bei Scharlach noch bei anderen Krankheiten beobachtet.

Lenhartz beschreibt 7 Fälle von septischer Pharyngitis (Die septischen Erkrankungen. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Bd. III. S. 105). Zur Differentialdiagnose verhilft das bei Scharlach mit Schüttelfrost hoch einsetzende Fieber, die Scharlachröte mit nachfolgender Abschuppung.

Die schlimmste septische Pharyngitis kommt, wenn auch nur selten, bei Noma vor. Sie ist von hohem Fieber begleitet und endet meist letal. Die bakteriologischen Befunde sind sehr verschieden. Seiffert (Zur Aetiologie der Noma. Münch. med. Wochenschr. No. 49. 1901) bezeichnet eine anaerob wachsende Trichomycete, den Cladothrix, als den Erreger der Noma. Aalch (Diphtheriebazillen bei Noma. Proceed of the path. Society of Philad. No. 8. 1901. Ref.) behauptet, Diphtheriebazillen, Diplokokken und andere Bazillen gesehen zu haben.

Durch Erysipel und Phlegmone können im Rachen ödematöse Schwellungen mit hochgradiger Rötung und heftigen Schmerzen und sehr starkes Fieber

hervorgerufen werden. Es bilden sich aber keine Pseudomembranen; die erysipelatöse Entzündung greift auf die äussere Gesichtshaut über und macht typische Veränderungen, so dass die Diagnose nicht schwer fallen kann.

Bei Sekundärsyphilitikern bilden sich zuweilen Pseudomembranen im Rachen. Ausserdem sind zirkumskripte, rötlich-zyanotische Anschwellungen mit Geschwüren vorhanden. Die Geschwüre haben eine schmutzige Oberfläche und verbreiten einen üblen Geruch. Die Halsdrüsen sind geschwollen und auf Druck schmerzhaft. Fieber fehlt. Nach dieser Symptomatologie und unter Hinzunahme der Anamnese kann die Diagnose kaum fehlgehen.

Analoge Symptome der hier behandelten Laryngitis und Pharyngitis hat die Plaut-Vincentsche Tonsillitis. Treten Ulzerationen auf, so ist die Erkennung der Krankheit leicht. Erschwert ist die Untersuchung bei Entstehung diphtherieähnlicher Pseudomembranen. Dann verlaufen aber alle Symptome sehr leicht. Nach wenigen Tagen tritt meistens Heilung ein. Es ist übler Mundgeruch vorhanden, der bei der Laryngitis und Pharyngitis fehlt. Mikroskopisch sind in den Pseudomembranen Bacilli fusiformes zu finden.

Bei der Tonsillitis follicularis haben die Gaumenmandeln ein fleckiges Aussehen. An den Lakunaröffnungen liegen punktförmige Pseudomembranen, die nur langsam sich vergrössern und ineinanderfliessen. Bei der Laryngitis und Pharyngitis geschieht dies dagegen sehr schnell. Die Tonsillitis ist von Fieber begleitet. Die Temperatur steigt plötzlich, ist plötzlich hoch und fällt in kurzer Zeit bis zur Norm. Der allgemeine Zustand des Patienten ist während des ganzen Krankheitsverlaufes recht gut. Der Appetit ziemlich rege. Die mikroskopischen Präparate zeigen in dem weitaus grössten Teil der Fälle Streptokokken, in den übrigen Diplokokken. Einige Male ist jene Art von Kokken beobachtet worden, die in der Kultur in Streptokokkenanordnung wachsen. B. Fränkel (Angina lacunaris und Diphtherie. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 17. S. 265) hat Streptokokken sowie Staphylokokken gefunden. Owen (Ein Fall von Sepsis nach Tonsillitis. Lancet. 1904. p. 2154) und Jochmann (Die Bedeutung der bakteriologischen Blutuntersuchung für die Klinik. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 54. H. 5. und 6.) sahen Streptokokkenpyämie nach Tonsillitis.

Von der hier behandelten Laryngitis und Pharyngitis lassen sich die Tonsillitis follicularis, lacunaris sowie die Peritonsillitis diagnostisch leicht trennen.

Die der hier in Frage kommenden ähnlichste Krankheit ist die Rachendiphtherie. Falls keine Mischinfektion vorliegt und die Löfflerschen Bazillen mikroskopisch zu erkennen sind, ist die Krankheit leicht zu konstatieren. Es kommt aber auch vor, dass die Diphtheriebazillen bei wirklicher echter Diphtherie nicht nachgewiesen werden können. Dann ist die Diagnose schwierig. Baginsky (Pharyngitis und Laryngo-Tracheitis pseudomembranacea ohne Löfflersche Bazillen. Nothnagel. Bd. I. S. 275) ist der Ansicht, dass die pseudomembranbildenden, diphtherieähnlichen Erkrankungen nicht allein durch die Löfflerschen Bazillen, sondern ebenfalls durch Streptokokken,

Diplokokken oder auch durch eine Mischinfektion derselben hervorgerufen werden können. Die häufigste Art der Mischinfektion ist die von Diphtheriebazillen und Streptokokken. Ueber die Befunde von Diphtheriebazillen liegen verschiedene Angaben vor. Simmonds will bei 68 Blutuntersuchungen von diphtheritischen Leichen nur einmal Löfflersche Bazillen gesehen haben, während die Streptokokken in 38 Fällen vorkamen. (Simmonds, Ueber bakteriologische Blutuntersuchungen an Leichen. Virchows Arch. CLXXV. 1904.) Slovyk (Bakteriologische Blutbefunde bei infektiös erkrankten Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 5 und 6) konstatierte bei 59 Untersuchungen 3 mal Diphtheriebazillen und 40 mal Streptokokken. In dem Rest der Fälle waren Streptokokken mit Staphylokokken zusammen vorhanden.

Frosch (Diphtheriebazillen im Blut. Zeitschr. für Hygiene. Bd. 13. S. 3. 1893) findet bei 14 Untersuchungen 10 mal Diphtheriebazillen meistens mit Streptokokken vergesellschaftet.

Canon (Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten. Jena. 1905) beobachtete einmal Diplokokken, oft Streptokokken. Goldscheider (Bakteriologische Untersuchungen bei Angina tonsillaris und Diphtherie. Zeitschr. für klin. Med. 1893. Bd. 22. S. 534) hat bei der Untersuchung von 29 diphtheritischen Pseudomembranen 11 mal Pseudodiphtheriebazillen erkannt und glaubt, dass sie für die Diphtherie eine Rolle spielen.

Vidal (Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpit. Paris. 1894. 15. Febr. Ref.) und Lermoyez teilen Fälle mit, in denen Kolibazillen nachgewiesen worden sind.

Das Fieber ist bei der echten Diphtherie im allgemeinen ziemlich hoch, aber durchaus atypisch. Nach der Seruminjektion fällt es sofort ab und der Zustand des Patienten bessert sich. Bei der Laryngitis und Pharyngitis ist das Serum ohne jeden Erfolg. Selbst wenn die Körpertemperatur abnimmt, hebt sich das Allgemeinbefinden des Patienten nicht wesentlich. Die Entfernung der diphtheritischen Pseudomembranen ist nicht schwierig. Sie stossen sich eventuell sogar von selbst ab. Dagegen kann, wie schon früher erwähnt, die bei der Laryngitis und Pharyngitis auftretende Pseudomembran nur an den Rändern abgehoben werden, in der Mitte sitzt sie fest auf. Von selbst löst sie sich niemals ab. Allerdings kann man dieses Verhalten der Pseudomembranen sowie ihre Farbe, Härte und Dicke kaum als unterscheidende Merkmale anführen, da die Eigenschaften sehr relativ sind und Irrtümer veranlassen können. Sudsukis (Ueber die Pathogenese der diphtheritischen Membranen. Zieglers Beiträge zur Anatomie. Bd. 29. H. 3) vertritt den gleichen Standpunkt. Eine sichere Trennung kann nur durch die bakteriologische Untersuchung geschehen. Ergeben die Präparate aus den Pseudomembranen fast Reinkulturen der kleinen Diplokokken, sind Diphtheriebazillen nicht vorhanden, so liegt die von mir beschriebene Laryngitis und Pharyngitis vor. Weitere Anhaltspunkte ergeben Ausstrichpräparate des unter der Membran hervorsickernden Blutes, die am besten mit Giemsascher Flüssigkeit gefärbt werden. In ihnen finden

sich polynukleäre Leukozyten, mit Diplokokken im Innern. Aus der Zahl der Leukozyten und ihrer Aufnahmefähigkeit für Diplokokken kann man gleich auf die Prognose der Krankheit schliessen. Genaue Auskunft erhält man durch die Opsoninuntersuchungen des Blutes. Um in der Diagnose ganz sicher zu gehen, ist es notwendig, mit der Pseudomembran künstliche Kulturen und Tierexperimente zu machen.

Therapie der Laryngitis und Pharyngitis.

Das Behringsche Serum ist, wie schon erwähnt, hier nicht verwendbar. Ich versuchte die Methode der Wrightschen Vaccination. Ich injizierte den Patienten geringe Mengen abgetöteter Reinkulturen der kleinen Diplokokken, um dadurch, wie Wright es beschreibt, die Phagozytose zu steigern. Nach Wright darf man solche Injektionen nur vornehmen, wenn der Opsoninindex hoch ist, da andernfalls die Phagozytose abnimmt und die Prognose eine schlechtere wird. In Fall 4 und 8 erzielte ich einen guten Erfolg, Fall 11 mit niedrigem Opsoninindex ging letal aus. Solchen Patienten könnte nur durch ein Immunitätsserum geholfen werden. Ich habe mich mit derartigen Untersuchungen bereits beschäftigt und hoffe später, nach weiteren Forschungen, darüber berichten zu können.

Eine lokale Behandlung der Krankheit hat keinen grossen Wert. Irgend welche speziellen Arzneimittel, die einen Erfolg hätten, kann ich nicht angeben.

Nach den angeführten Tatsachen glaube ich, die von mir beobachteten kleinen Diplokokken als die Erreger dieser Laryngitis und Pharyngitis bezeichnen zu können. Die auf unserer Insel Formosa epidemieartig auftretende diphtherieähnliche Erkrankung ist mit der hier beschriebenen Krankheit identisch. Allerdings will ich nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass hier und da nicht auch einmal eine echte Diphtherie sich finden könnte. Aus diesem Grunde kann auch immer, falls der Opsoninindex keine Schwankungen zeigt, Behringsches Serum anfangs injiziert werden. Wenn ich keinen Erfolg danach sah, so hatte ich andererseits auch keine Schädigung des Patienten zu verzeichnen. Ueber die katarrhalische Pharyngitis, die von den Kokken hervorgerufen wird, werde ich nach eingehenderen Studien noch Genaueres mitteilen können.

Gerade als ich meine Untersuchungen abschloss, erschien eine Mitteilung von Jacob (Ein Fall von krupöser Laryngo-Tracheitis ohne Löfflersche Bazillen. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 8. S. 394), die einen mit meiner Krankheit identisch erscheinenden Fall behandelt. Ich führe aus ihr das Wichtigste kurz an.

Die Patientin ist eine 33jährige Frau, die seit 12 Tagen an allmählich zunehmender Heiserkeit, später hinzutretender Atemnot, Schluckschmerz und Husten mit schleimigem Auswurf leidet. Nach der Aufnahme in die Klinik verschlimmert sich ihr Zustand. Sie wird unruhig, die Atemnot erreicht ihren höchsten Grad, das Gesicht und die oberen Extremitäten sind zyanotisch, im Rachen sind Stenosengeräusche hörbar. Der Puls ist

beschleunigt, die Körpertemperatur beträgt 39°, Mund- und Nasenhöhle zeigen nichts Pathologisches. Die Schleimhaut der Unterseite der Epiglottis ist dunkelrot. Die Seitenwandungen des Kehlkopfinnern sind mit weissen Pseudomembranen bedeckt. Die Schleimhaut der Luftröhre ist grau. Die Hals- und Unterkieferlymphdrüsen sind nicht geschwollen. Beim Husten hat die Patientin einmal ein Stück Pseudomembran von 4 : 1,5 mm Grösse ausgeworfen. Da Verdacht auf Diphtherie vorlag, wurde Heilserum injiziert. Nach 3 Tagen war die Atmung normal; ausser einer leichten Bronchitis waren alle Symptome geschwunden. 14 Tage später war die Patientin völlig wiederhergestellt. Mikroskopische Untersuchungen sowie künstliche Kulturen ergaben das Fehlen von Diphtheriebazillen, dagegen wurden Kokken und Diplokokken gefunden.

Zum Schluss möchte ich Herrn Prof. Dr. Horiuchi für seine Hilfe beim bakteriologischen Studium meinen aufrichtigsten Dank aussprechen.

XII.

Ein malignes Hypernephrom im Larynx, ein Unikum.

Von

Dr. K. M. Menzel,

Spezialarzt für Nasen- und Halskrankheiten des Verbandes der Genossenschaftskrankenkassen Wiens.

(Mit 2 Textfiguren.)

Es ist eine auffallende Tatsache, dass Metastasen maligner Geschwülste in gewissen Organen ausserordentlich selten auftreten. So ist namentlich der Kehlkopf nur ganz ausnahmsweise Sitz von Metastasen sowohl der Carcinome als auch insbesondere der Sarkome. Jurasz (1) fand im ganzen in der Literatur bis 1896 nur 4 Fälle von sekundären Carcinom- und zwei sichere Fälle von sekundären Sarkomablagerungen im Larynx verzeichnet, während das Lehrbuch von Schmidt-Meyer (2) bis 1909 die Zahl der von Jurasz gesammelten Carcinomfälle nur noch um zwei Beobachtungen zu vermehren in der Lage ist.

Andere sekundäre maligne Geschwulstbildungen wurden bisher im Kehlkopfe überhaupt noch nicht beobachtet.

Ueber die Ursachen dieser auffallenden Erscheinung lässt sich wohl nur hypothetisch sprechen. Es ist ja eine genugsam bekannte und durch Literaturbeobachtungen vielfach bestätigte Tatsache, dass Metastasen auch der primären Geschwülste des Larynx, so lange die betreffenden Tumoren noch nicht die Grenze des Larynxinneren gegen den Pharynx oder den Oesophagus zu durchbrochen bzw. überschritten haben, so gut wie nie vorkommen.

Bergeat (3) führt nur einen von Rzehaczek (4) beobachteten Carcinomfall an, in welchem sich der metastatische Prozess nachträglich in der Lunge entwickelte.

Die mangelhafte Ausbildung des Lymphgefässnetzes im Kehlkopfe wird wohl mit Recht als die Ursache dieser Erscheinung betrachtet und bildet das wesentliche Fundament des bekannten Krishaberschen (5) Gesetzes, wonach nur ausserhalb der eigentlichen Larynxschleimhaut sich entwickelnde oder vom Kehlkopfinnern nach aussen wuchernde maligne Geschwülste Metastasen in anderen Organen setzen.

Es scheint ausserordentlich naheliegend, dass auch für die eingangs erwähnte Tatsache der gleiche Grund besteht, dass also der Mangel eines

wohl ausgebildeten Lymphgefässnetzes im Larynx auch die Entwicklung von metastatischen Geschwülsten in dem bezeichneten Organe verhindere. Jedenfalls fällt die eine von den beiden Verschleppungsmöglichkeiten, nämlich die lymphogene, so gut wie vollkommen fort. Es würde diese Annahme einer Umkehrung des Krishaberschen Gesetzes gleichkommen. Allerdings müssen wir gestehen, dass das mehrfach zitierte Gesetz eine völlig befriedigende Antwort auf die in Rede stehende Frage nicht gibt. Vielmehr muss auch noch eine allerdings bisher nicht erwiesene, für die Ausbildung von Metastasen ungünstige Blutgefässverteilung im Larynxinnern angenommen werden und zwar sowohl für die Entwicklung von Metastasen nach primären Kehlkopfgeschwülsten als auch für laryngeale Metastasen nach primären Geschwülsten in anderen Organen.

Wie bereits oben erwähnt, wurden bisher Metastasen von anderen malignen Geschwülsten als vom Carcinom und Sarkom im Kehlkopfe überhaupt noch nicht beobachtet. Es sei mir daher gestattet, über den ersten Fall der Metastase eines malignen Hypernephroms im Larynx zu berichten, umsomehr als derselbe auch sonst eine ganze Reihe von interessanten Eigentümlichkeiten aufweist.[1])

Anamnese, aufgenommen am 16. November 1909. H. H., 49 Jahre alt, Köchin, bisher immer gesund gewesen, erkrankte anfangs 1909 an einer schweren Ischias der rechten Seite, welche die Patientin oftmals zwang, durch längere Zeit das Bett zu hüten und gegen welche alle interne und externe Medikation vergeblich angewandt wurde. So hatte namentlich die unter anderem angewandte Heissluftbehandlung eine beträchtliche Verschlimmerung der Schmerzen zur Folge. Gegenwärtig besteht ein Remissionszustand.

Im August 1909 begann Patientin heiser zu werden. Die Stimme wurde immer schlechter, sodass sich ihr Hausarzt entschloss, einen Laryngologen zu Rate zu ziehen. Bis zu dieser Zeit waren dem Sputum — Patientin hustete, wenn auch nicht intensiv — hie und da Spuren von Blut in Streifenform beigemengt. Darnach aber wurde Patientin von einer Hämoptoe befallen. Von da ab Fötor der Exspirationsluft.

Vom 6. bis zum 12. November lag Patientin zu Bette und zwar wegen einer Fieberattacke in der Form einer Kontinua von 39° C., ohne dass es trotz sorgfältigster interner Untersuchung gelang, hierfür eine Ursache aufzufinden. Im Laufe der letzten 3 Monate war Patientin stark abgemagert. Sie hatte 20 kg ihres früheren Körpergewichts (86 kg) verloren.

Status: Patientin ist gross von blasser Hautfarbe mit einem Stich ins Graue. Sie besitzt einen starken Knochenbau, scheint schlecht genährt. Panniculus adiposus stark reduziert.

Temperatur normal, Gewicht 66 kg.

Schmerzen im Gebiete des rechtsseitigen Ischiadicus. — Das Kreuzbein ist namentlich in seinem rechten Anteile sowohl spontan als auch auf Druck empfindlich. Lungenuntersuchung ergibt Dämpfung und mässige kleinblasige Rasselgeräusche über dem linken Oberlappen. Herz und die übrigen Organe ohne

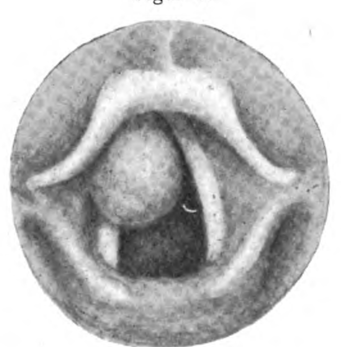
1) Der Fall wurde in der Sitzung der K. K. Gesellschaft der Aerzte vom 23. Juni 1910 referiert.

wesentlichen Befund. Im Bauche kein Tumor palpabel. Im Harne weder Eiweiss noch Zucker. Im Sputum keine Tuberkelbazillen auffindbar.

Die Stimme klingt stark heiser.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt zunächst ganz enorme Blässe der Schleimhäute, namentlich des weichen Gaumens. Im Larynx selbst zeigt sich ausgehend vom vorderen Ende der unteren Kante des rechten Taschenbandes (siehe Fig. 1), also oberhalb der vorderen Kommissur, ein über haselnussgrosser kurz gestielt aufsitzender kugeliger Tumor mit leicht welliger unebener Oberfläche. Letztere ist in ihrer vorderen Hälfte mit kleinen dunkelroten hämorrhagischen Flecken bedeckt (Blutstreifen im Sputum), während der rückwärtige Anteil eine von Epithelverdickung herrührende rein weisse Farbe aufweist, im Gegensatze zur rötlichgrauen Farbe der übrigen Geschwulstanteile. Bei ruhiger Respiration verdeckt der Tumor die vorderen zwei Drittel des rechten Stimmbandes, sodass nur dessen hinterster Anteil sichtbar ist. Das linke Stimmband vollständig frei. Bei Phonation gerät die Geschwulst in lebhafte Bewegung. Sie macht die Schwingungen

Figur 1.



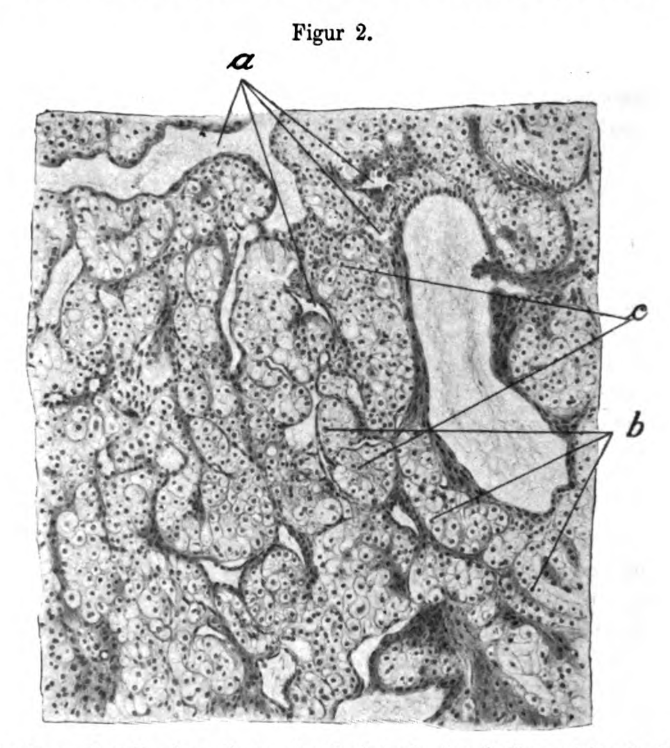
des Stimmbandes in grober Weise mit, eine Erscheinung, welche auf ihre gestielte Insertion zurückzuführen ist.

Angesichts der charakteristischen Anamnese und des vom behandelnden Arzte erhobenen objektiven Befundes, namentlich der Hämoptoe, der starken Abmagerung, der Dämpfung und der Rasselgeräusche in der linken Lungenspitze, ferner angesichts der ganz enormen Blässe des weichen Gaumens, der unebenen Oberfläche des Tumors und seines gestielten Ansatzes musste ich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Tuberkuloms des Larynx stellen. Ich entfernte nunmehr den Tumor mittelst kalter Schlinge hart an seiner Insertion, was ausserordentlich leicht gelang. Es war recht auffallend, dass die postoperative Blutung eine sehr starke war, was bei Tuberkulomen sonst nicht vorzukommen pflegt. Mittelst Epirenaninstillationen und Bepinselungen der Wundstelle gelang es schliesslich, die Blutung zum Stehen zu bringen.

Ich untersuchte nunmehr den Tumor histologisch und fand, dass es sich jedenfalls um ein malignes Neugebilde handle, jedoch von so eigentümlicher Gewebsanordnung, dass ich mich veranlasst fühlte, bei Herrn Prof. Dr. Joannovics im Institut Paltauf Rat zu suchen. Herr Professor Joannovics fand, dass es sich um eine maligne Hypernephrom-Metastase handle.

Im Detail lautet der histologische Befund folgendermassen: Die Geschwulst zeigt histologisch ein ausserordentlich reich vaskularisiertes Gewebe. Es findet sich ein ganzes Maschenwerk von Blutgefässen, Kapillaren und Präkapillaren, welche alveolenähnliche Räume begrenzen, die von grossen Zellen mit hellem Protoplasma erfüllt sind. Während diese Zellen an der Peripherie der ein deutliches Endothel tragenden Gefässwand vielfach pallisadenartig aufsitzen und in ihrer Gestalt einem Zylinderepithel nicht unähnlich sind (Figur 2), beeinflussen sie sich im Zentrum der ringsum von Gefässen begrenzten Räume dicht aneinandergelagert, vielfach

Figur 2.



a Blutgefässe, *b* palisadenartig in der Peripherie der Gefässe stehende Zellen, *c* zentral gelegene polygonale oder längsovale Zellen.

in ihrer Form und erscheinen zum Teil mehr rund oder längsoval, zum Teil polygonal. Spricht schon die helle Beschaffenheit des Zellprotoplasmas, sowie noch mehr die perivaskuläre, pallisadenartige Anordnung der zelligen Elemente für eine peritheliale Geschwulstmetastase eines primären Tumors der Nebenniere oder eines versprengten Keimes dieses Organs, so wird diese Auffassung noch dadurch bestärkt, dass die erwähnten Zellen ausserordentlich reichlich Glykogen enthalten.

Angesichts des vorliegenden histologischen Befundes mussten freilich sowohl die Anamnese als auch die objektiven Untersuchungsergebnisse aus einem andern Gesichtspunkte betrachtet und gedeutet werden. Es konnte

möglicherweise die Ischias, die Abmagerung, der Lungenbefund und die vorausgegangene Hämoptoe mit dem Tumor in ursächlichem Zusammenhange stehen. Wir liessen daher behufs Stellung einer Differentialdiagnose von Dozent Dr. Holzknecht eine eingehende radiologische Untersuchung des Skelettes und der inneren Organe der Patientin vornehmen. Hierbei ergaben sich in der Tat „Metastasen in den Hilusdrüsen rechts und im Spitzenfelde der linken Lunge, sowie eine Metastase in den oberen Anteilen der Massa lateralis des rechten Kreuzbeines".

Es waren also durch das Resultat einerseits der histologischen Untersuchung des Tumors, anderseits durch die radiologische Untersuchung die Ischias, die Spitzendämpfung, die Hämoptoe und die Abmagerung als Symptome des Tumors bzw. seiner Metastasen nachgewiesen. Von sonstigen wesentlichen Momenten möchte ich nur erwähnen, dass ein primärer Tumor nicht festgestellt werden konnte und dass Patientin drei Monate nach Exstirpation des Larynxtumors an Inanition zugrunde ging. Als interessant verdient erwähnt zu werden, dass die Ursprungsstelle der Kehlkopfgeschwulst rasch vernarbte, bis zum Exitus vollständig glatt blieb und keine Rezidive sich einstellte. Obduktion konnte aus äusseren Gründen nicht gemacht werden. Der Fall stellt, wie schon eingangs erwähnt, vom Standpunkt des Laryngologen und des pathologischen Anatomen ein Unikum dar.

Es verdient aus der Krankengeschichte auch besonders die Täuschung hervorgehoben zu werden, die sich in diagnostischer Hinsicht ergeben musste — die Geschwulst konnte ohne histologische Untersuchung nur als eine primäre aufgefasst werden.

In dieser Beziehung erinnert der Fall an die von Albrecht (6), Israel (7) u. a. mitgeteilten Beobachtungen, in denen die Hypernephrom-Metastasen in verschiedenen Knochen als primäre Tumoren bzw. fungöse Veränderungen diagnostiziert und operiert wurden. Erst die histologische Untersuchung klärte über die wahre Natur der betreffenden Knochenaffektionen auf und führte zur Entdeckung der primären Tumoren. Zum Schlusse wäre noch, als in klinischer Beziehung nicht uninteressant, die gestielte Insertion des malignen, metastatischen Tumors zu betonen, ein Verhalten, welches im allgemeinen, abgesehen von vereinzelten, sarkomatösen Geschwülsten, als Charakteristikum der Benignität eines Kehlkopftumors gilt.

Literaturverzeichnis.

1. Jurasz, in Heymanns Handbuch der Laryngo-Rhinologie.
2. Moritz Schmidts Krankheiten der oberen Luftwege, bearb. v. Edm. Mayer.
3. Bergeat, } zitiert nach Jurasz in Heymanns Handbuch. Bd. I. S. 900.
4. Rzehaczek, }
5. Krishaber, Contribution à l'étude du cancer du larynx. Gaz. hebdom. 1879.
—, Sur le cancer du larynx. Annal. des malad. de l'or. Bd. V.
6. Paul Albrecht, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 77. 1905.
7. Israel, zitiert nach Albrecht.

XIII.

Ein Fall von Angioma cavernosum der hinteren Pharynxwand.

Von

Dr. Alb. Blau (Görlitz).

(Hierzu Tafel III.)

Die Literatur bietet eine sehr geringe Zahl von Beschreibungen über Gefässgeschwülste in den oberen Luftwegen dar. Es darf somit wohl gestattet sein, den nachfolgenden Fall zu berichten, zumal auch seine Gestalt, Sitz und Ausdehnung mancherlei Abweichendes von dem Veröffentlichten bieten.

Kurze Krankengeschichte.

Anamnese: Seit 2 Jahren verspürt Patientin, die seit Kindheit an den Augen leidet, zunehmenden Druck im Halse.

Status: Im Ganzen chlorotische, magere Dame von fahler Gesichtsfarbe. Weder im Gesicht noch sonst am Körper irgend welche Hautveränderungen, insbesondere keine Gefässgeschwulst.

Etwa entsprechend den Seitensträngen des Rachens erblickt man bei geöffnetem Mund zwei dunkelblaugrau-rötliche, zum Teil glatte, zum Teil höckerig erscheinende, links auf die hervorstehende, zerklüftete Gaumenmandel übergehende, mehr als bleistiftdicke Geschwülste. Nach oben ziehen sie in den Nasenrachen und verschmelzen dort am Rachendach. — Nach unten reicht der Geschwulstzapfen rechts bis etwa $1^1/_2$ cm unterhalb einer Geraden, welche bei ruhig stehendem Gaumensegel durch die Uvulaspitze geht. Links erstreckt sich die Geschwulst bis zum Sinus pyriformis und berührt den Ansatz der Epiglottis.

Weiter zieht von der linken Seite sich abzweigend ein etwa $^1/_2$ cm kürzerer Streifen als der rechte Zapfen auf der hinteren Rachenwand fast in der Mitte. Die dazwischen liegende Rachen- und Gaumenschleimhaut zeigt keinerlei Veränderungen, sieht leicht blassrosa aus und ist ein wenig mit Schleim bedeckt (Tafel III, Fig. 1). Ausserdem besteht Keratitis parenchymatosa, anscheinend angeboren (Augenarzt Dr. Mehlhose).

Es wird zweimal von der Gegend des oberen Tonsillenpoles und von dem linken Zapfen je ein etwa erbsen- bis linsengrosses Stück zur mikroskopischen Untersuchung abgezwickt. Kaum nennenswerte Blutung.

Die histologische Untersuchung nahm Herr Dr. Fischer vor, damals Assistent am pathologischen Institut der Universität Königsberg. Ferner untersuchte ich selbst ein Stückchen.

Herr Dr. Fischer hatte die Güte, mir folgende kurze Beschreibung zu geben: „Es handelt sich um dicht vom Plattenepithel umzogenes Gewebe, das fast ausschliesslich aus stark erweiterten venösen Blutgefässen mit äusserst dünner Wand besteht. Diese offenbar neugebildeten Bluträume liegen stellenweise so dicht unter der Oberfläche, dass die Decke nur durch eine und zwei Epithelzellenschichten gebildet ist. — Demnach dürfte ein Angiom vorliegen. Ein Anhaltspunkt für Malignität liess sich nicht gewinnen.“ (Fig. 2 [Tafel III] nach einem Präparat des Herrn Dr. Fischer.)

Therapie: Elektrolyse. Durch vielfach wiederholte Elektrolyse gelingt es ohne Blutung, den Tumor erheblich zu verkleinern unter Bildung flacher Narben. Patientin verliert aber die Geduld und entzieht sich dann der Behandlung.

Ein Blick auf das Bild (Tafel III, Fig. 2) zeigt sehr deutlich die mit Blut gefüllten, von zarter Wandung umschlossenen Bluträume. Man darf die Geschwulst wohl als Angioma cavernosum bezeichnen. Auch klinisch liess sich irgend ein Nachweis von etwaiger Malignität nicht erkennen.

Auffallend ist es, dass Blutungen bemerkenswerterer Art trotz der so dünnen und so dicht unter der Oberfläche liegenden Gefässräume nicht berichtet, auch nicht beobachtet wurden.

Woher der Tumor seinen Ausgang nahm, ist nicht ganz sicher zu beantworten. Nach der Anamnese ist ein Angeborensein im vorliegenden Falle auszuschliessen.

Die Geschwulst umfasst auf der einen Seite fast den ganzen lymphatischen Rachenring (Seitenstrang, Tonsille, Rachendach usw.); auf der andern Seite ebenso, endet hier aber eher auf der oralen Fläche des Seitenstranges. Die Gaumenbögen, die Uvula waren ganz frei. — Von irgend welchen Lymphräumen oder Cysten war nichts zu finden.

In der mir zugänglichen Literatur, die ich am Schlusse aufzähle, finde ich nur einen halbwegs ähnlichen Tumor beschrieben, nämlich von Lichtwitz[1]); aber auch dieser ging auf den hinteren Gaumenbogen über. Bei dem Zusammenhang des Venenplexus des weichen Gaumens mit dem Plexus pharyngeus[2]) nimmt es ja auch nicht Wunder, dass die Gefässgeschwülste des Rachens gewöhnlich mit solchen der Gaumenbögen in Verbindung stehen. —

Des Weiteren besteht nach Disse der Plexus pharyngeus aus mehreren anastomosierenden Längsstämmen und entleert sich durch zwei Stämme in die Vena jugularis int.

Der obere Stamm liegt nahe der Schädelbasis, der untere in der Nähe der Vena lingualis.

Es ergibt sich daraus ohne Zwang gerade auch die Lage, Form und Ausdehnung unserer Geschwulst, ohne auf Veränderungen anderer Art im lymphatischen Rachenring zurückgreifen zu müssen.

Das vorliegende Angiokavernom entstammt also wohl dem Plexus pharyngeus.

Zum Unterschied von anderen Geschwülsten dieser Gattung, die meist scharf begrenzt nur die eine Seite betreffen, erstreckte sich unser Tumor auf beide Seiten und blieb ausserdem auf den Rachen beschränkt.

Was die Therapie anbelangt, so dürfte, wie dies auch die anderen Autoren angeben, eine solche im allgemeinen wegen des Mangels an Beschwerden überflüssig sein. Bisher hat man, wo dies nötig war, im allgemeinen die Galvano-

---

1) Monatsschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 29. S. 330. 1895.

2) Disse, Heymanns Handbuch der Laryngologie. 1899.

kaustik angewandt. Keimer versuchte es mit gutem Erfolge mit der Elektrolyse. Ich wandte ebenfalls die letztere an und erreichte damit eine Verkleinerung, glatte, flache Narben und eine Verminderung des geklagten Druckes beim Schlingen.

Literaturverzeichnis.

1. Scarpa, Opusc. 1825.
2. Schaeffer, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 15. 1881.
3. Baber, Brit. Med. Journal. 1887. 19. III.
4. Keimer, Deutsche med. Wochenschr. 1887.
5. Philipp, New York Med. Rev. 1887. 12. III.
6. Wolfender, Brit. Med. Journal. 1887.
7. Ellermann, Brit. Med. Journal. 1888. 21. I.
8. Alexander, Brit. Med. Journal. 1895.
9. Mc'Bride, Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 11. 1895.
10. Kaiser, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1895. Bd. 29.
11. Lichtwitz, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1895. Bd. 29.
12. Panzer, Wiener klin. Rundschau. 1895.
13. Bosworth, Diseases of the nose ed. 1892. Vol. I.
14. Heymann, Handbuch der Laryngolgie. 1889. (In diesem sind Nr. 1—12 ebenfalls aufgezählt.)
15. Schmidt-Meyer, Krankheiten der oberen Luftwege. 4. Auflage.

XIV.

Zur Bestimmung der Grösse der Trachealkanülen.

Von

Prof. Dr. Alexander Baurowicz (Krakau).

Es wäre äusserst praktisch und allgemein verständlich, wenn die Bestimmung der Grösse der Trachealkanülen einheitlich wäre, da sich das gerade bei Trachealkanülen einführen lässt. Bis jetzt werden die Kanülen mit laufenden Nummern bezeichnet, was uns zwar über die Grösse teilweise orientiert, indem je kleiner die Nummer, desto kleiner auch die Weite (das Lumen) der Kanüle ist; wir wissen aber, wenn wir gerade die betreffende Skala nicht kennen, nie genau, welcher Nummer der Kanüle die Weite entspricht. Denn nach der in Wien üblichen Skala entspricht die Nummer 4 einer Kanüle von 10 mm Weite, nach Berliner Skala hat Nummer 4 dagegen 7 mm Weite, also so viel, wie nach der Wiener Skala Nummer 1. Die Weite der Kanüle mit dem Auge zu bestimmen, ist natürlich sehr unsicher.

Während man sich nach einer Skala mit Nummern von fünf bis sechs Grössen begnügt, zählt man nach der anderen neun bis zehn Nummern, beziehungsweise Grössen. Bei der oberen Grenze begegnen sich die Grössen der Kanülen ziemlich, indem die grösste Weite der Kanülen mit 11 bis höchst 12 Millimeter bestimmt wird, die untere Grenze dagegen fängt manchmal schon mit 5 Millimetern an. Die Steigerung in der Weite der Kanülen ist dann in verschiedenen Skalen sehr mannigfaltig, wodurch dann unnötigerweise sich die Zahl der Nummern vermehrt, obwohl man bei Bestimmung der Weite der Kanülen hinreichend mit der Millimeter-Skala auskommen kann. Höchstens bei den kleinsten Nummern könnte eine Steigerung um einen halben Millimeter angezeigt sein; eine solche aber um zwei Drittel Millimeter besonders bei grösseren Kanülen, finde ich schon überflüssig. Wenn sich nun die Bestimmung der Weite der Kanülen genau nach der Skala in Millimetern richtet, so bietet sich von selbst der Vorteil, die Nummer genau der Grösse immer anzupassen, beziehungsweise diese mit der Weite der Kanülen zu identifizieren. Jede Nummer beziehungsweise Zahl wird uns nun sogleich die Grösse der Kanüle bezeichnen.

Dieser Bedingung nähert sich am meisten die Wiener Skala, welche sechs Grössen zählt, von denen jede von einander sich um einen Millimeter Weite unterscheidet. Sie fängt mit 7 mm an und steigt entsprechend der laufenden Nummer 1 bis Nummer 6, beziehungsweise von 7 mm bis 12 mm Weite. Ausserdem existieren nach dieser Skala noch zwei Weiten von $6^1/_2$ mm und 6 mm, welche mit 0 und 00 bezeichnet sind. Durch die letzte Einteilung mit einem halben Millimeter Abstand wird nur scheinbar die Bezeichnung genau nach der Grösse in Millimeter

gestört, denn es kann sehr gut, sollte man auch diese Einteilung mit einem halben Millimeter Unterschied bei den zwei kleinsten Kanülen behalten, die Bezeichnung der Kanüle nach Millimetern ihrer Weite bleiben. Man hätte dann sechs höchstens acht verschiedene Grössen der Trachealkanüle, welche einheitlich bezeichnet werden. Nach laufender Nummer von ein oder sogar von zwei Nullen angefangen, hätten wir dann Zeichen nach Millimetern, also von 7 bis 12 mm, zusammen 6 Grössen, oder auch noch Grössen von 6 und $6^1/_2$ mm, im ganzen nun acht Weiten der Kanülen. Eine auf dem Schilde der Kanüle angebrachte Zahl wird dann genau der Weite der Kanüle entsprechen.

Wenn diese Einteilung sich allgemein einbürgert, wird ein etwaiges Missverständnis bei der jetzt üblichen Bezeichnung mit laufenden Nummern vermieden.

Die Wahl einer Trachealkanüle entsprechender Grösse richtet sich nach dem Alter und auch teilweise nach der Grösse des Kranken, aber ist auch von der Stelle, wo die Tracheotomie ausgeführt werden soll, abhängig, weil die Luftröhre in verschiedener Höhe verschieden weit ist, so dass wir bei einer oberen Tracheotomie eine breitere Kanüle einlegen können, wie bei einer unteren Tracheotomie. Jedenfalls darf die Trachealkanüle nie zu gross sein, um das Entstehen eines Druckgeschwürs zu vermeiden.

XV.

Metallspeitasche mit auswechselbarer Stoffeinlage.

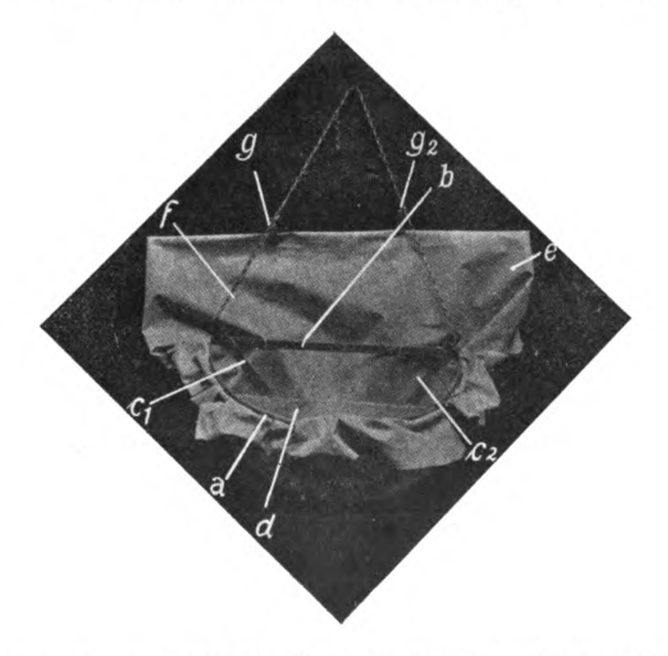
Von

Dr. Richard Loewenberg (Berlin).

(Mit 1 Textfigur.)

Zum Auffangen der Sekrete aus den oberen Atmungswegen im Anschluss an operative Eingriffe habe ich einen Apparat konstruiert, welcher gegenüber den bisherigen Speitaschen aus Gummi, Durit oder dergl. wesentliche Vorteile bietet.

Der aus Nickelmetall gefertigte Apparat besteht aus einem leichten, korbartigen Gestell mit einem halbkreisförmigen Rahmen (*a*), dessen offene Enden



durch einen querverlaufenden Stab (*b*) verbunden sind. Von demselben führen nach unten drei mit einer Krümmung nach einwärts auslaufende schmale Bandstreifen, die sich ungefähr in der Mitte des Korbes mit zwei von den Enden des Querstabes kommenden Metallbändern (c_1, c_2) vereinigen. An der Aussenseite des Gestells ist ein drehbarer Spannbügel befestigt. Im Innern des Apparates befindet

sich ungefähr in Mittelhöhe eine herausnehmbare Zwischenplatte aus Drahtsieb (*d*), welche dazu bestimmt ist, die gleichzeitig mit dem Blut, Schleim, Eiter usw. herausbeförderten festen Bestandteile (Tonsillen, Fremdkörper usw.) aufzufangen und von den Sekreten zu sondern. Die Tasche wird in der Weise montiert, dass man ein etwa 50 cm langes und ebenso breites Stück Billroth-Battist (*e*) nimmt, welcher undurchlässig und bequem zu reinigen ist, und dasselbe, nachdem der Spannbügel nach oben gedreht ist, um die Aussenfläche des Korbes herumführt, so dass das untere Ende des Stoffes wenige Zentimeter den Aussenrand des Korbgestells überragt. Alsdann wird der Spannbügel nach unten und vorn gegen den Bandstreifen gedreht, bis er am Rahmen einschnappt, wodurch die Stoffeinlage völlig fixiert und ein Herausfliessen der in der Tasche befindlichen Flüssigkeit ausgeschlossen ist. Das freie obere Ende des Battiststückes führt man nun vor den am oberen Ende des Korbes befindlichen Querstab (*b*).

Die so hergestellte Tasche wird durch eine gleichfalls am Metallrahmen befindliche Kette (*f*) um den Hals des Patienten gelegt und das über dem Gestell herausragende freie Ende des Stoffes über der Brust bis zum Kinn hinauf ausgebreitet und in Achselhöhe durch Klemmen (*g*,*g*), welche sich an der Kette befinden, fixiert.

Die Spei- und Spülflüssigkeiten werden durch die Tasche aufgefangen und ist eine Verunreinigung der Kleidung oder der Wäsche des Patienten ausgeschlossen, da die genannten Flüssigkeiten auf der undurchlässigen Unterlage direkt in den Apparat fliessen.

Die Vorzüge desselben bestehen darin, dass in wenigen Augenblicken eine saubere Tasche hergestellt, vor jedem neuen Eingriff das Metallgestell desinfiziert und die Stoffeinlage ausgewechselt bzw. gereinigt werden kann. Die bisher gebräuchliche Gummitasche hat den grossen Nachteil, dass sie sich ausserordentlich leicht abnutzt, durch die Flüssigkeiten fleckig wird und alsdann in ihrem äusseren Ansehen unappetitlich wirkt. Ausserdem vermittelt die Siebplatte eine leichte Orientierung über den Erfolg des jeweiligen operativen Eingriffs, da die herausbeförderten festen Teile auf derselben liegen bleiben und ein Herumsuchen nach letzteren im Blut oder Eiter überflüssig wird.

Die Tasche wird von der Firma H. Pfau, Berlin, Luisenstrasse 48, zum Preise von Mk. 25.— hergestellt; dieselbe liefert auch passend vorgeschnittene Billroth-Battist-Einlagen zum Preise von Mk. 0,75.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



Fig. 1.

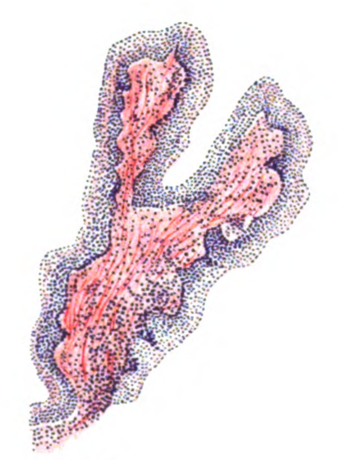
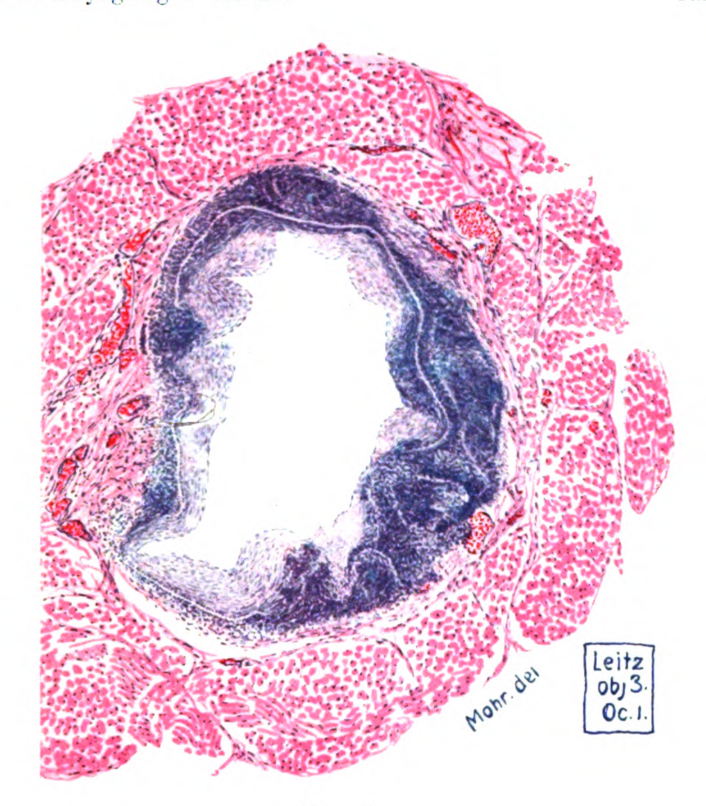
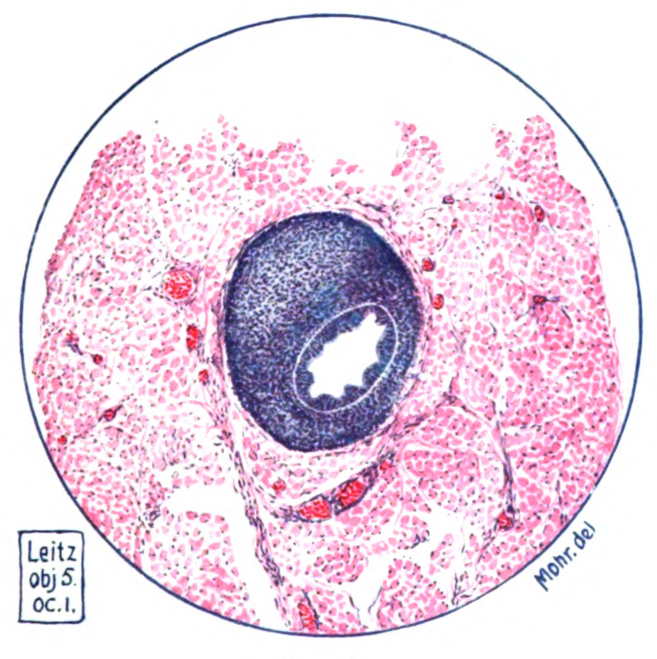


Fig. 2.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.



Figur 1.



Figur 2.

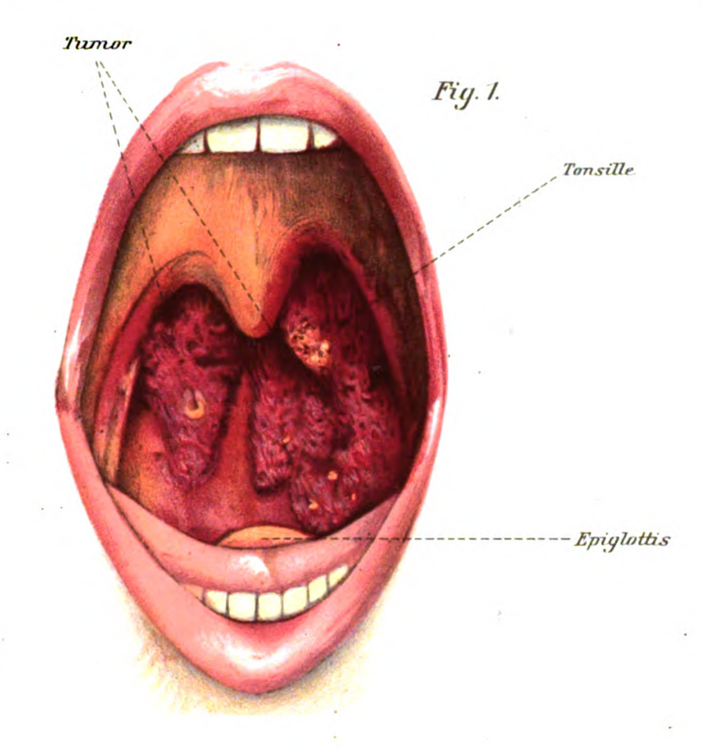


Fig. 1.

Fig. 2.



E. v. Prittwitz, gez. L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin.

XVI.

Die Schwebelaryngoskopie.

Von

Gustav Killian.

(Hierzu Tafel IV, Fig. 1 und 2 und 30 Textfiguren.)

Der kranke Kehlkopf stellt uns operative Aufgaben von sehr verschiedener Art und Grösse. Bald handelt es sich darum, ein minimales Knötchen vom Rande einer Stimmlippe zu entfernen, bald muss das ganze Organ herausgeschnitten werden. Dazwischen liegt eine ganze Skala der verschiedenartigsten Eingriffe.

Im allgemeinen lassen sie sich in zwei Gruppen teilen; denn wir gehen bald von aussen, bald von innen vor. Für kleinere Aufgaben kommen die inneren, für grössere die äusseren in Betracht. Dabei gibt es keine ganz scharfe Indikationsgrenze. Oft ist es recht schwer, sich zu entscheiden, ob ein Fall besser von innen oder von aussen zur Heilung gebracht werden kann. Hier spielt das subjektive Moment eine grosse Rolle. Die spezielle Neigung und Begabung des Operateurs machen sich geltend. Mancher liebt mehr den grosschirurgischen Stil und die Beseitigung eines Uebels *auf einmal* von aussen, auch wenn dabei mehr gewagt wird. Der andere geht lieber schrittweise vor und sucht auf natürlichem Wege *allmählich* des Uebels Herr zu werden. Ihm gilt die Spaltung des Kehlkopfes nicht als ein gleichgültiger Eingriff, schliesst sie doch Gefahren und Unzuträglichkeiten in sich ein, die man gern zu umgehen sucht. Die Laryngologen waren daher von jeher bestrebt, die Leistungsfähigkeit ihrer Technik hinauf zu schrauben, um immer mehr Fälle der viel bequemeren inneren Methode zuzuführen.

Schon die indirekte Laryngoskopie hat in diesem Sinne Bedeutendes geleistet. Ein weiterer grosser Schritt nach vorwärts war die direkte Methode. Indem sie mehr und mehr ausgestaltet wurde, zeigte sie sich immer grösseren Aufgaben gewachsen. Jedoch auch ihr waren Grenzen gesteckt. Es entstand der Wunsch, über das Erreichte hinauszukommen.

Eine grosse Schwierigkeit liegt stets darin, dass der Kehlkopf mehr wie irgend ein anderes Organ mit Abwehrreflexen ausgestattet ist. Er lässt sich nicht leicht etwas gefallen, am allerwenigsten, wenn er eine hyperästhetische Schleimhaut besitzt. Leider nur zu oft macht es Schwierigkeiten, eine hinreichende lokale Anästhesie herbeizuführen oder genügend

lange zu erhalten. Mit der Applikation von lokalen Betäubungsmitteln kann man nicht ad libitum fortfahren, weil sie giftig sind. Auch kommt die Ermüdung des Kranken in Betracht. So sehen wir uns oft genötigt, die Sitzung zu beenden, noch bevor das Gewünschte erreicht ist.

Es bleibt aber nach wie vor erstrebenswert, auch von innen her in wenigen, oder, wenn irgend möglich, in einem einzigen Eingriff zum Ziel zu kommen. Bisher konnten wir z. B. in einer Sitzung mit der Curette nur eine beschränkte Anzahl von Zügen ausführen. Sehr viel wünschenswerter wäre es, einen Kehlkopf auf einmal annähernd so auskratzen zu können, wie der Chirurg irgend einen tuberkulösen Herd auskratzt.

Vor allem kam es demnach darauf an, die lokale Anästhesie zu verbessern. Da die direkte Laryngoskopie stärkere Grade von lokaler Anästhesie notwendig machte als die indirekte, so drängte sie uns in dem genannten Sinne vorwärts. Von der gehäuften Anwendung der 20 proz. Kokainlösung gingen wir nötigenfalls zur 25 proz. alkoholischen Lösung über. Dazu wurden noch allgemein wirkende Mittel herangeholt. So kamen wir in die eigentliche chirurgische Bahn. Vorzügliche Dienste leisteten die vorausgeschickten subkutanen Morphiuminjektionen. Auch mussten wir gelegentlich beim Erwachsenen und fast regelmässig bei Kindern die allgemeine Narkose zu Hilfe nehmen, die für die indirekte Laryngoskopie keine nennenswerte Bedeutung gewonnen hatte. Beim Erwachsenen wurde die Morphium-Chloroform-, beim Kinde die Kodein-Chloroform-Narkose mit Kokainpinselungen der bezüglichen Schleimhäute unmittelbar vor Beginn des Eingriffes verbunden. So erzielten wir anstelle der zeitlich eng begrenzten, früheren lokalen Anästhesieen lang dauernde allgemeine und lokale Unempfindlichkeiten, welche grössere intralaryngeale Prozeduren zuliessen.

Dem allem hafteten aber doch noch gewisse Mängel an. Die Chloroformnarkose erschien nicht immer als eine erwünschte Beigabe. Es war daher von grösster Bedeutung, als die Chirurgie neue Mittel kennen lehrte, welche das Chloroform wenigstens beim Erwachsenen entbehrlich machten.

Ein solches Mittel ist das Skopolamin (-Hyoszin). Mit Morphium zusammen verabfolgt, versetzt es den Patienten auf die mildeste Weise allmählich in einen Dämmerschlaf oder macht ihn wenigstens so apathisch, dass ihm die zu unseren Zwecken nötigen Prozeduren gleichgiltig werden. Er hält still, so viel und so lange wir wollen und ist sogar oft noch imstande, uns mit kleinen Hilfeleistungen zu unterstützen. Dazu kommt, dass er entweder gar nichts von dem Eingriff weiss oder nur eine unbestimmte Vorstellung davon hat. Auch ist die Ruhe von Vorteil, welche er noch stundenlang nach Beendigung der Operation innehält.

In den Freiburger Kliniken, wo die Verwendung des Skopolamins zu Narkosezwecken (nach Schneiderlin) auf Anregung von Korff schon lange besonders gepflegt wird, habe ich diese Art der Narkose stets mit besonderer Aufmerksamkeit verfolgt und war sehr glücklich, als ich sie

zu dem hier zu schildernden Zweck in den Dienst unserer Spezialwissenschaft stellen konnte.

Auch bezüglich der lokalen Anästhesie wurde ein neuer Weg angebahnt. Wir haben gelernt, die Sensibilität der Larynxschleimhaut von aussen her zu beeinflussen durch Injektion anästhesierender Lösungen an die oberen Kehlkopfnerven. Wenn das Verfahren noch keine allgemeine Bedeutung gewonnen hat, so liegt dies nur an der Schwierigkeit, die Injektionsflüssigkeit exakt zu lokalisieren. Da in der Skopolamin-Morphium-Narkose die Empfindlichkeit der Kehlkopfschleimhaut schon wesentlich herabgesetzt ist, so schien mir bisher die Injektion von aussen entbehrlich; es genügte eine Kokainisierung von innen.

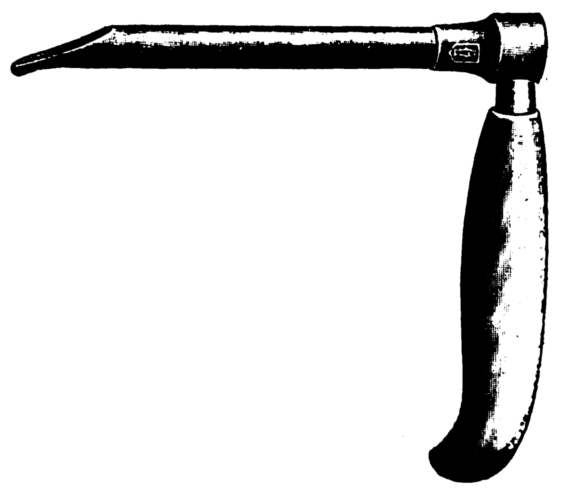
Auch mit diesen neuen Hilfsmitteln hätte die direkte Laryngoskopie noch nicht das leisten können, was ich oben als wünschenswert bezeichnet habe, d. h. mit einem intralaryngeal zu behandelnden komplizierten Falle in einer Sitzung zu Ende zu kommen. Die direkte Methode bedurfte noch weiterer Verbesserungen.

Kirstein übte sein Verfahren bekanntlich zuerst mit einem langen, dicken, vorn spatelförmig abgeschrägten Rohre aus. Er führte dieses Instrument von rückwärts ein, am hängenden Kopf des Patienten. Erst später empfahl er kürzere, breitere Spatel mit Kastenaufsatz und arbeitete am sitzenden Kranken. Diese Spatel erforderten wegen ihrer grossen Breite einen starken Druck und wurden nur von wenigen Patienten anstandslos ertragen. Auch der Kasten war unbequem. Wir erlebten es daher bald, dass der Erfinder der Methode selber den Kasten aufgab und seine Spatel schmäler und schlanker gestaltete. Auch wurde das vordere Ende leicht abgebogen. In dieser Gestalt hat sich der Spatel bis jetzt erhalten und seinen dauernden Wert bewiesen, obwohl seiner allgemeinen Anwendung gewisse Schwierigkeiten entgegenstehen. Mit dem frei gehaltenen Spatel den richtigen Druck auszuüben, ist nicht immer ganz leicht. Es fehlt einem der Stützpunkt an den oberen Schneidezähnen. Die Hand ermüdete sehr rasch, weil ein ziemlich energischer Druck notwendig ist.

Deswegen empfahl ich wieder die ursprüngliche Röhre, jedoch in verjüngter Gestalt, kürzer und dünner, die Spatelform des unteren Endes besser ausgebildet. Dieser „Röhrenspatel“ (Fig. 1) hat eigentlich erst den täglichen Bedürfnissen der Praxis entsprochen. Bei weitem das meiste, was von anderen und mir mit der direkten Laryngoskopie geleistet wurde, ist dem Röhrenspatel zu verdanken. Für den Gebrauch bei kleinen Kindern hatte ich sein Ende schwalbenschwanzförmig gestaltet, um den kleinen Kehldeckel besser finden und zurückhalten zu können.

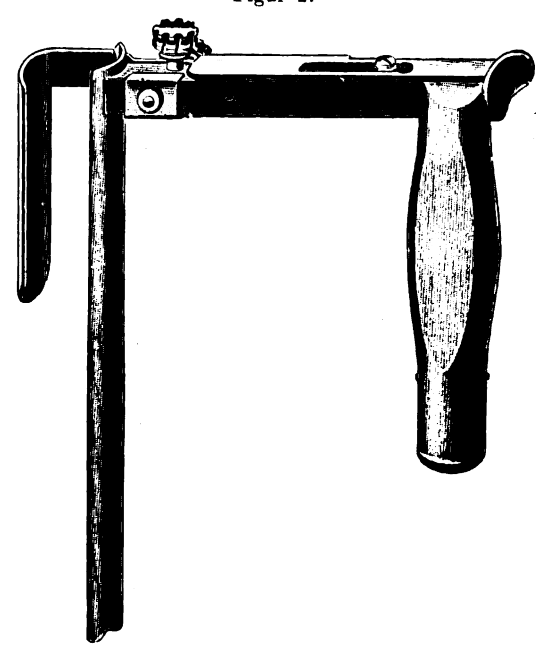
Mit der Zeit trat nach und nach das Bedürfnis hervor, von der Form der geschlossenen Röhre wieder loszukommen. Man war beim Hantieren im Kehlkopf durch die Röhre hindurch zu sehr behindert, auch wünschte man sich ein grösseres Gesichtsfeld zur besseren Orientierung. Aus diesem Grunde liess ich mir den Röhrenspatel der Länge nach aufschlitzen und

Figur 1.



Der Röhrenspatel.

Figur 2.



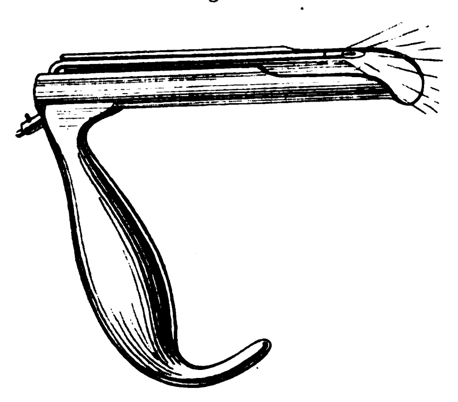
Operations-Autoskop nach Brünings, aus zwei gegeneinander verstellbaren Rinnenspateln bestehend.

etwa ein Drittel seines Umfangs auf der Seite ausschneiden. Brünings hat in meiner Klinik ein Instrument konstruiert und in seinem Buche (S. 207, Fig. 69) abgebildet, bei dem der Röhrenspatel durch zwei gegen-

einander verstellbare Platten ersetzt ist (Fig. 2). Ingals empfiehlt einen offenen Rinnenspatel, eine Art Halbrinne (Fig. 3), ebenso Mosher (Fig. 4).

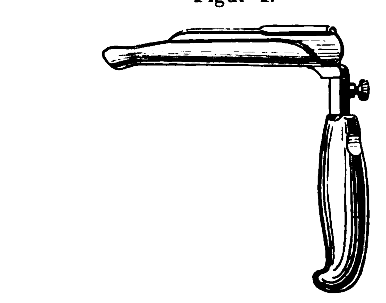
Man sieht die Tendenz hervortreten, von dem geschlossenen Rohr abzukommen. In gleicher Absicht konstruierte ich den Rinnenspatel

Figur 3.



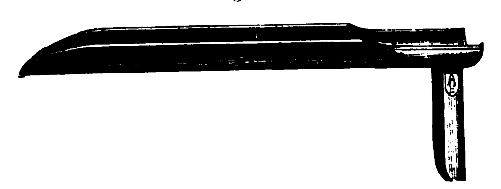
Rinnenspatel von Fletcher-Ingals.

Figur 4.



Rinnenspatel von Mosher.

Figur 5.

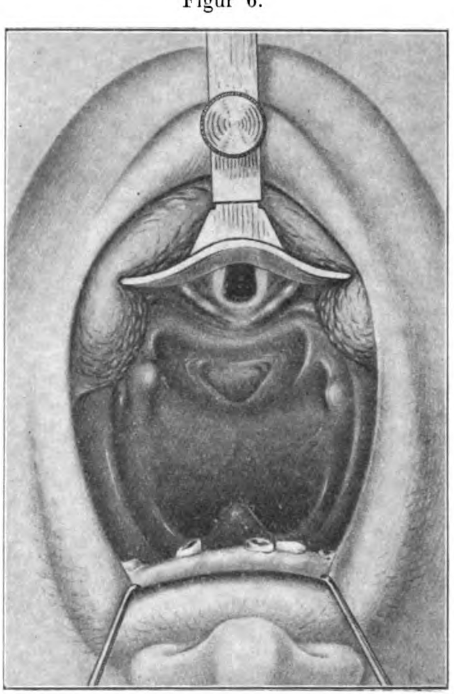


Rinnenspatel von Killian.

(Fig. 5), den ich vor drei Jahren auf der Dresdener Versammlung des Vereins Deutscher Laryngologen demonstriert habe (vgl. die Verhandlungen 1910, S. 336). Er hat einen V-förmigen Querschnitt, weil seine zwei Flächen in einem spitzen Winkel zusammenstossen. Damit wollte ich eine tiefe Rinne in die Zunge drücken, weil man erfahrungsgemäss um so

tiefer drücken kann, je schmäler der Spatel ist. Auch war der anzuwendende Druck ein entsprechend geringerer. Das vordere Ende war spatelförmig ausgebildet, der Durchmesser des Instrumentes nicht viel grösser als der eines gewöhnlichen Röhrenspatels. Da es sich um eine offene Rinne handelte, war der Blick in die Tiefe und die Hantierung mit den Instrumenten ganz frei. Wie bei dem langen, schmalen Kirsteinschen Spatel ist es nicht ganz leicht, den besten Abstand von den oberen Schneidezähnen zu wählen und gleichmässig zu erhalten. Weil die Gegenstütze fehlt, schwankt man zu viel hin und her. Auch legt sich manchmal

Figur 6.



Schwebelaryngoskopisches Bild. Aufnahme an der Leiche. Man sieht ausser der Mundrachenhöhle und dem Kehlkopf auch den Hypopharynx weit klaffend und ein Stück Oesophagus.

von der Seite her die Zunge zu weit über die Spatelränder und behindert den Blick in die Tiefe.

Es blieb also immer noch einiges zu wünschen übrig. Wie weiter zu kommen sei, hätte sich wohl noch der Erkenntnis entzogen, wenn mir nicht ein glücklicher Zufall zu Hilfe gekommen wäre.

Ich hatte im Winter 1909/10 Uebungen mit dem direkten Verfahren an der Leiche angestellt und bemühte mich, meinem Zeichner die tieferen Abschnitte des Rachens und das Kehlkopfinnere mit dem alten, breiten Kirsteinschen Kastenspatel so einzustellen, dass er ihn bequem übersehen

konnte. Es sollten grosse Uebersichtsbilder gewonnen werden. Der Spatel wurde vermittelst des elektrischen Handgriffs beleuchtet und war an diesem befestigt. Da der Zeichner hinreichend Zeit zur Anfertigung ganz genauer Bilder zur Verfügung haben sollte, so ergab sich von selbst die Notwendigkeit, das Instrument in der richtigen Lage zu befestigen. Ich konstruierte mir daher eine provisorische Aufhängevorrichtung, aus zwei seitlichen und zwei Querstangen bestehend, welche am Leichentisch befestigt wurden. Die untere Querstange konnte höher und tiefer gestellt werden. Nachdem der Spatel am hängenden Kopf eingeführt war, band ich den Griff an der passend eingestellten unteren Querstange fest. Dabei ereignete es sich eines Tages bei einer alten Leiche mit zahnlosem Mund, dass der über den Rand des Tisches hinausragende Kopf an dem feststehenden Spatel frei hing. Der Kopf zog mit seinem Gewicht so stark an dem Spatel, dass der Kehlkopf aussen am Halse deutlich hervortrat. Durch den weit aufgesperrten Mund konnte ich bequem in das Innere blicken.

Was ich da sah, gibt Fig. 6 wieder, leider in unvollkommener Form, denn die Perspektive ist nicht befriedigend gelungen. Ich sah auf einmal die ganze Mundrachenhöhle, den ganzen Hypopharynx, den Oesophagusmund und noch ein Stück Speiseröhre, dazu die ganze Kehlkopfhöhle und einen Teil der Luftröhre. Noch nie hatte ich die Topographie dieser Gebiete so mit einem Blick erfasst und war daher bezaubert von dem Anblick. Er bot so viel Neues und Interessantes in einer Körperregion, in der ich geglaubt hatte, vollständig orientiert zu sein.

Das Geschehene verfolgte mich. Immer wieder kehrten meine Gedanken dahin zurück und es entstand die Frage: Lässt sich etwas Derartiges am Lebenden nachahmen? Ein Erfolg müsste für die operative Praxis von ausserordentlicher Bedeutung sein. Der Grad von Zugänglichkeit des Larynxinnern, den ich lange ersehnt hatte, müsste damit erreicht werden.

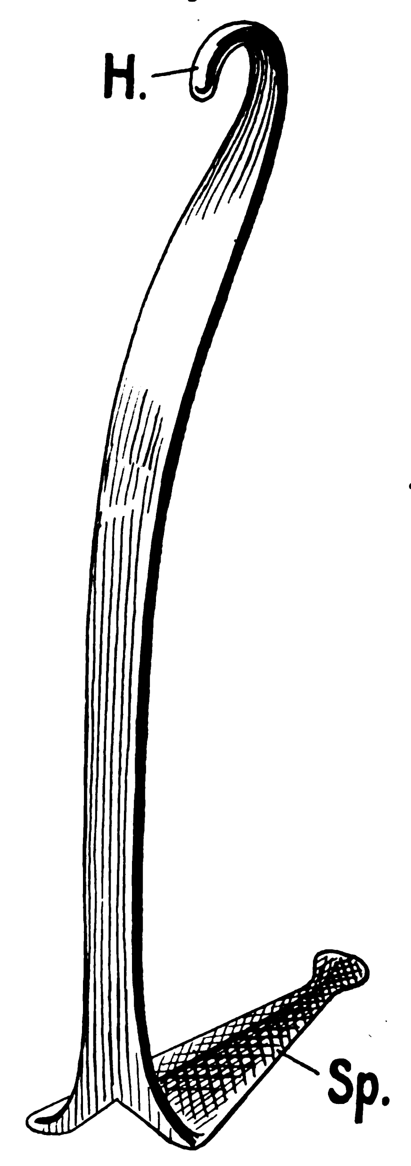
Grundbedingung für das Gelingen des Unternehmens war, eine Ruhe und Unempfindlichkeit der Teile herbeizuführen, ähnlich wie bei der Leiche, und die Muskulatur in ähnlicher Weise zu erschlaffen. Es kam also die allgemeine Narkose in Betracht. Daraus erwuchs mir ein grosses Hindernis, denn man narkotisiert nicht lediglich zu Versuchszwecken.

So kehrte ich denn im Winter 1910/11 wieder zu Leichenversuchen zurück. Vor allem machte ich mich frei vom elektrischen Handgriff und verwandte die Kirsteinsche Stirnlampe, welche dem Operateur mehr Aktionsfreiheit gestattet. Ein einfacher, rinnenförmiger Zungenspatel wurde mit einem langen, am Ende hakenförmig abgebogenen Griff versehen. Das Ganze war aus einem Stück geschmiedet (Fig. 7).

Es zeigte sich bald, dass ich den früher erlangten vollständigen Ueberblick über die inneren Halsgebiete besonders glücklichen Umständen zu verdanken gehabt hatte. Das Fehlen der oberen Schneidezähne und die Atrophie des Alveolarfortsatzes bei der betreffenden Leiche hatten einen



Figur 7.



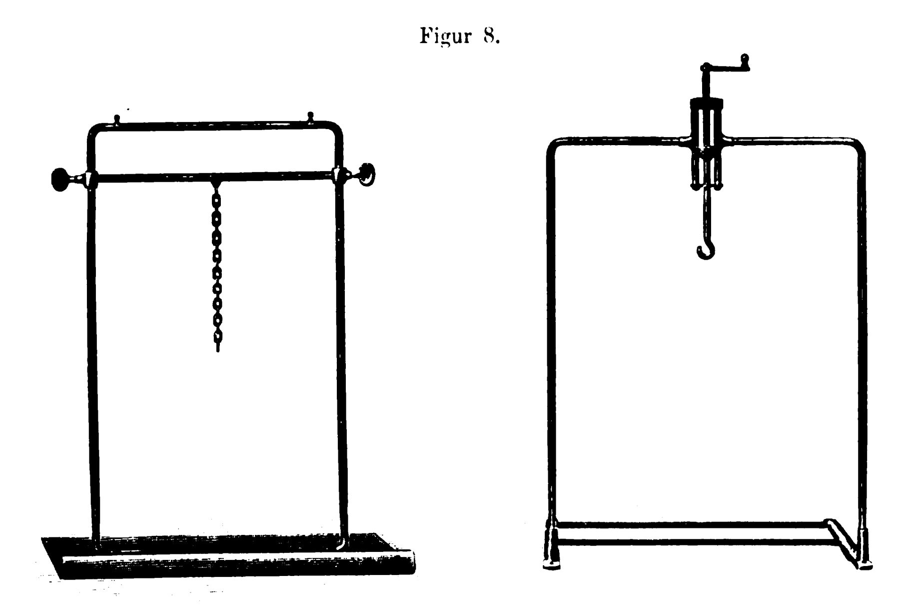
Der Hakenspatel in seiner frühesten Gestalt.

viel breiteren Einblick ermöglicht, als er unter gewöhnlichen Umständen erreicht werden kann. Trotz alledem befriedigten auch die Erfolge bei Leichen mit normalem Gebiss in ausserordentlicher Weise, so dass ich den Mut fassen konnte, bei einem Kinde mit Larynxpapillomen und bei zwei Fällen mit Kehlkopftuberkulose die Methode am Lebenden zu versuchen. Der Erfolg war so ermutigend, dass ich beschloss, auf diesem

Wege weiter zu arbeiten und das Ganze zu einer praktisch brauchbaren Methode auszugestalten.

Dazu waren häufigere Gelegenheiten zu Uebungen und Versuchen am Lebenden nötig. Es musste daher festgestellt werden, ob auch nicht-narkotisierte Patienten sich die Methode gefallen liessen. Glücklicherweise standen mir zwei, an die direkte Untersuchung gewöhnte Kurspatienten zur Verfügung, welche sich ohne Bedenken für meine Versuche hergaben. Durch einfache Kokainisierung gelang es mir, eine hinreichende Unempfindlichkeit zu erzielen. Nachdem eine geeignete Aufhängevorrichtung, die am Operationstisch bequem angeschraubt werden konnte, hergestellt war (Fig. 8),

Figur 8.



Die ersten Formen des Galgens.

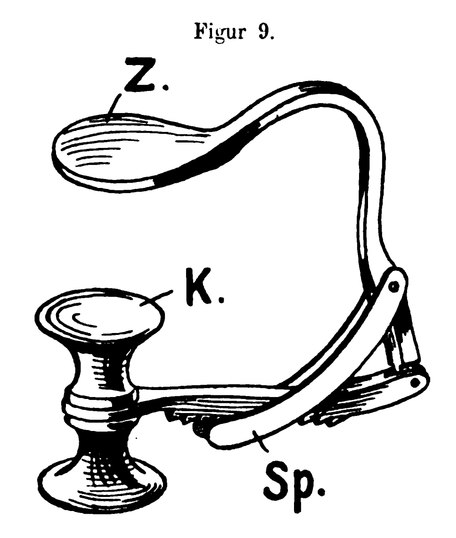
führte ich am hängenden Kopf den Hakenspatel ein. Der Kopf wurde von einem Assistenten gehalten. Ganz allmählich liess er das Gewicht des Kopfes auf den Spatel wirken, bis dieser schliesslich die Last ganz übernahm. Gegen alles Erwarten zeigte sich, dass eine solche Art von Aufhängung sich leicht ertragen lässt. Auch der zweite Patient ertrug die Haltung.

Nun war mir die Möglichkeit gegeben, in zahlreichen Versuchen, welche im Frühjahr und Sommer ausgeführt wurden, die Methode weiter auszubilden. Als grosse Schwierigkeit erwies es sich von vornherein, dass der Spatel so leicht seinen Platz verliess und zuerst den Kehldeckel, dann die Zunge loslassend, aus dem Munde herausglitt. Um dies zu verhindern, musste er vom Assistenten zurückgedrängt werden. Diese Nachhilfe wollte ich vor allem entbehrlich machen. Ich wollte die Methode so gestalten, dass der Kopf ganz frei hängt und keine Assistenz erforderlich ist.

Anfangs glaubte ich, ich könnte das Herausgleiten des Spatels dadurch vermeiden, dass ich dem Griff eine spitzwinklige Stellung zum Spatel gab. Dies nützte aber nichts. Dann versuchte ich es, die Form des Spatels so abzuändern, dass er weniger leicht abgleiten konnte. Seine Kontaktfläche mit der Zunge wurde rauh gemacht (vergl. Fig. 7) und sein unteres Ende leicht abgebogen, damit es über den Kehldeckel hinüber griff. Diese Bemühungen führten zwar dazu, geeignete Spatelformen ausfindig zu machen: aber auch die anscheinend besten Spatel rutschten immer wieder langsam aus dem Halse heraus.

Es war daher eine besondere Fixationsvorrichtung anzuwenden. Meine Bemühungen, das Instrument hinter den unteren Schneidezähnen und dem Unterkiefer zu fixieren, sind nicht befriedigend geglückt. So ging ich denn

Figur 9.



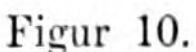
Zahnärztlicher Zungenspatel.
Z. Zahnplatte; K. Knopf, der unter dem Kinn angesetzt wird; Sp. Sperrvorrichtung.

zu einer Gegendruckvorrichtung über. Das Vorbild dazu hatte ich an einem selbsthaltenden zahnärztlichen Mundspatel gesehen (Fig. 9). An diesem Instrument greift ein Hebel unter das Kinn. An seinem Ende ist ein Knopf (K.) befestigt, welcher fest zwischen die beiden Unterkieferäste hineingepresst werden kann. Nach zahlreichen Bemühungen gelang es mir, diese Vorrichtung in den Dienst meiner Methode zu stellen und so weit zu vervollkommnen, dass sie Befriedigendes leistete. Der Hebel wurde länger, der Knopf verschiebbar und verlängerbar gemacht. Die Arretierungsvorrichtung wurde umgestaltet und unserm Bedürfnis angepasst (Fig. 10).

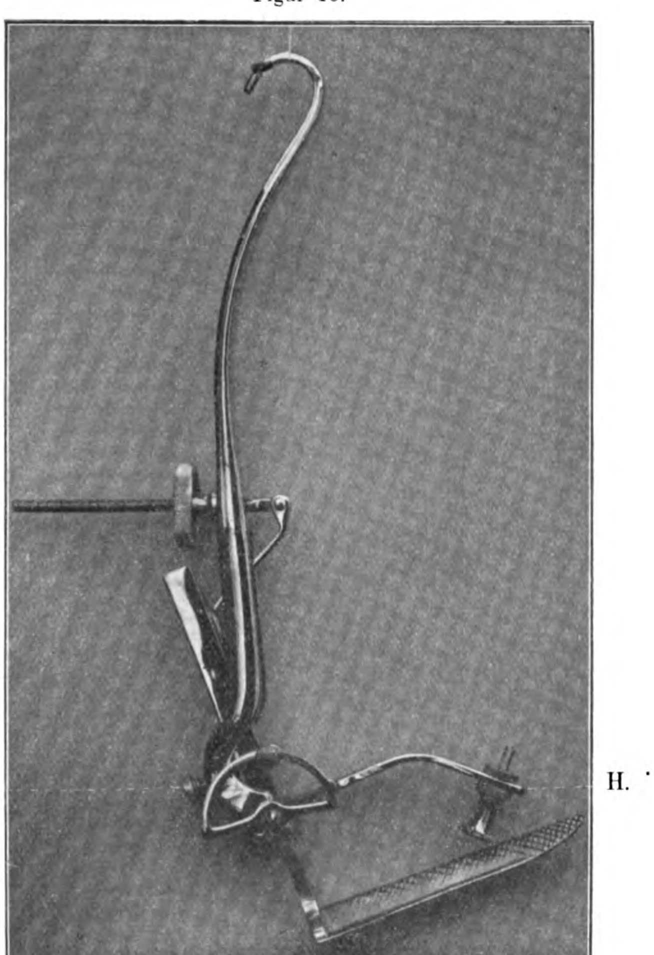
Auch die exakte Einstellung des Kehlkopfinnern, nachdem der Spatel eingeführt und der Kopf zur Schwebe gebracht war, machte Schwierigkeiten. Ich fügte daher zwischen Spatel und Griff ein regulierbares Gelenk

ein. Die verschiedenen Lebensalter erforderten selbstverständlich Spatel von verschiedener Grösse und Länge. Der Haken musste demnach so eingerichtet werden, dass die Spatel ausgetauscht werden konnten.

Das so abgeänderte Instrument (Fig. 10 und 12) leistete ausgezeichnete Dienste. Richtig eingeführt und am Patienten fixiert, behielt es seine Lage



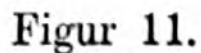
Figur 10.

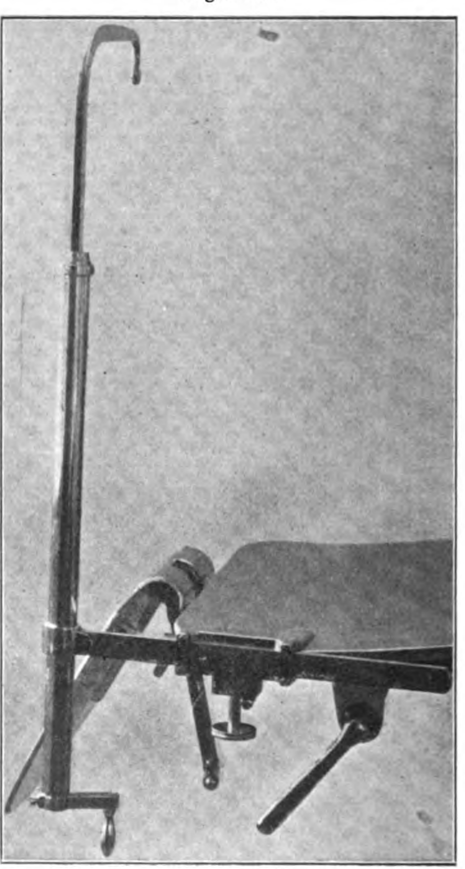


Hakenspatel mit regulierbarem Gelenk und verstellbarem Kinnhebel (H.).

beliebig lange. Auch die Aufhängevorrichtung, der sogenannte Galgen, wurde in eine entsprechendere Form gebracht (Fig. 11). Mit Hilfe des Mechanikers Elbs erreichte ich zuverlässige Fixation am Operationstisch und Hin- und Herbewegung, sowie bequeme Höher- und Tieferstellung mittels Kurbel und Schraube.

Bei der Anwendung des Hakenspatels erwies es sich als notwendig, den Mund des Patienten vermittels Sperre zu öffnen und die Oberlippe mit den Fingern oder einer Binde zurückzuhalten. Es schien mir zweckmässiger, das Instrument so zu konstruieren, dass diese beiden Hilfen überflüssig wurden. Die O'Dwyersche Mundsperre kommt zwischen die Backenzähne zu liegen. Da man hier in bezug auf die Kiefer an kurzen


Figur 11.



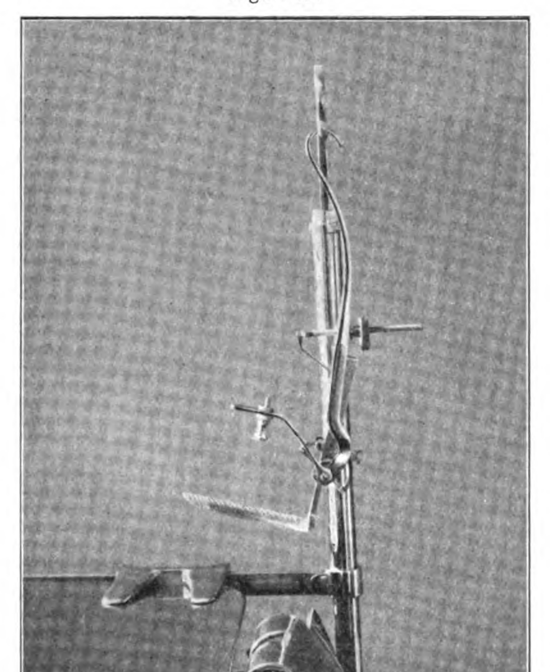
Die zweite Form des Galgens, am Operationstisch angeschraubt.

Hebelarmen wirkt, so muss man eine ziemliche Kraft daran wenden. Viel leichter ist es, von den Schneidezähnen aus den Mund aufzusperren. Ich suchte daher schon früh mit einer geeignet geformten Platte (Fig. 13, Z. Pl.) einen Gegendruck gegen die oberen Schneidezähne zu bewirken. Die Platte war an einem halbringförmigen Bügel angelötet und stand parallel zur Ebene des Spatels. Auch konnte sie näher oder ferner gerückt werden (Schr.). Es machte mir viel Mühe, hierfür die richtige Form zu finden.

Dabei ergab sich als Nebenprodukt eine Konstruktion, wie die hier

abgebildete (Fig. 14). Eine schmale Platte ist an einem Halbring befestigt, der sich nach der Seite öffnet. Ich habe diesen Bügel, mit einem halbrinnenförmigen Spatel zusammengefügt, vielfach mit Vorteil bei der Untersuchung von Kindern gebraucht. Um die Form des Bügels mit der Stützplatte richtig verstehen zu können, muss man sich darüber klar geworden sein, dass am hängenden Kopf bei geöffnetem Mund der Rand der oberen Schneidezähne den der unteren um ein ganzes Stück überragt. Wenn man den Patienten von der Seite betrachtet, sieht man dies sehr

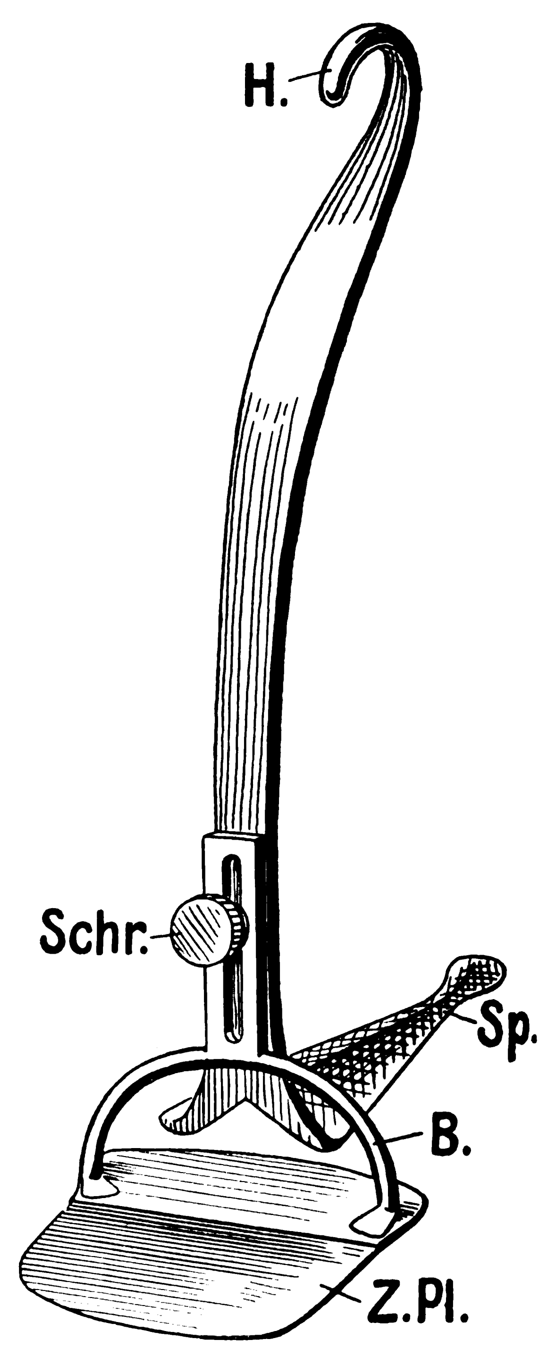
Figur 12.



Galgen am Operationstisch angeschraubt, mit Hakenspatel.

deutlich (vgl. Fig. 15). Der Weg vom Kehlkopf bis zu den unteren Schneidezähnen ist ein ganzes Stück kürzer als der bis zu den oberen. Es genügt daher, den Zungenspatel nur so lang zu machen, dass er gerade über die unteren Schneidezähne reicht. Das Uebrige besorgt die gegen die oberen Zähne gestützte Platte. Daraus entspringt uns der Vorteil, einen kürzeren Weg zum Larynx zu gewinnen. Der alte Röhrenspatel musste ein ganzes Stück länger sein und die oberen Schneidezähne noch um einiges überragen.

Figur 13.

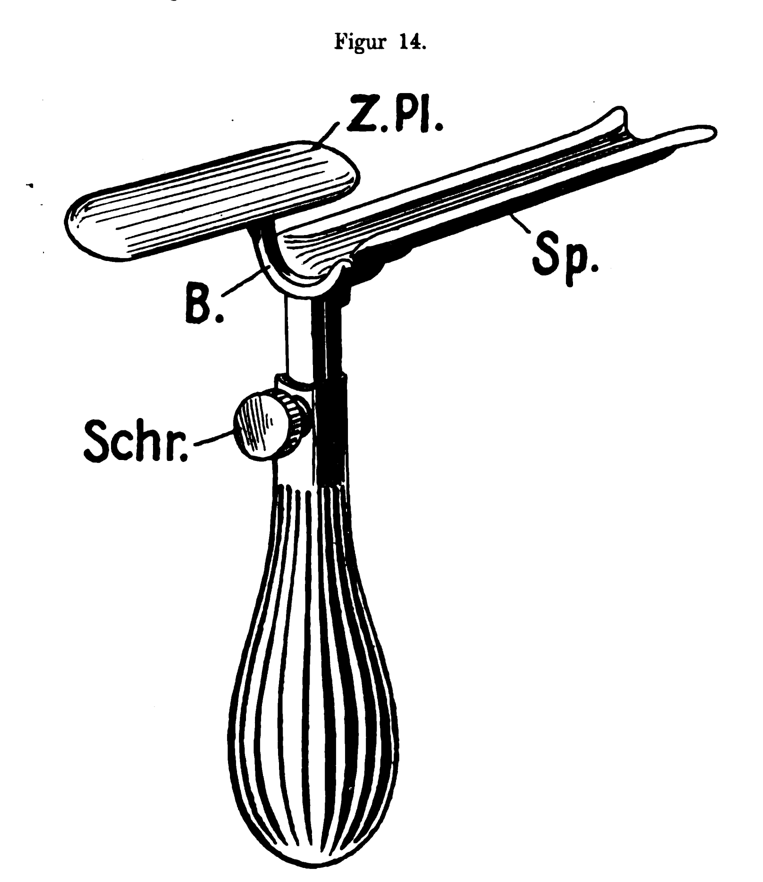


Hakenspatel mit verstellbarer Platte zum Druck gegen die oberen Schneidezähne (Z.Pl.); B. Bügel; Schr. Schraube zum Verstellen der Platte.

Ursprünglich glaubte ich, für die Schwebelaryngoskopie den Bügeln (B) der Stützplatte (Z. Pl.) eine andere Form geben zu müssen als die hier abgebildete (Fig. 14, B.). Erst bei meinen Berliner Versuchen kam ich wieder auf diese gute Form zurück.

Auch mit der Zunge gab es einen langen Kampf. Sie sollte in herausgestreckter Haltung fixiert werden. Der wache Patient konnte dies selbstverständlich sehr leicht besorgen. In der Narkose musste die Zunge mit einer Zange vorgezogen und gehalten werden. Erst später ergab sich die Möglichkeit, auf eine besondere Fixierung der Zunge zu verzichten.

Figur 14.



Rinnenspatel zur Untersuchung kleiner Kinder, mit verstellbarer Zahnplatte, welche an einem einarmigen Bügel (B.) befestigt ist.

Da das Herausziehen der Zunge dem Mundboden mehr Starre verleiht, so erschwerte dies entschieden die Anwendung des Spatels. Dadurch kam ich auf den Gedanken, den Spatel auf die Seite der Zunge drücken zu lassen bei entsprechend schief gehaltenem Kopf, ein Verfahren, das sich als recht zweckmässig erwies und längere Zeit bevorzugt wurde. (Laterale Form der Schwebelaryngoskopie.)

Bei all meinen Konstruktionen hat mir Herr Instrumentenmacher Fischer (Freiburg i. Br.) grosse Dienste geleistet. Jedoch war alles noch unfertig, als ich im Winter 1911/12 die Berliner Klinik übernahm. Die grössere Zahl von geeigneten Fällen, welche ich hier vorfand, erlaubte mir die Technik weiter auszubauen. Aus jeder einzelnen Untersuchung suchte ich möglichst viel zu lernen. Auch fand ich an Herrn Halaska

Figur 15.



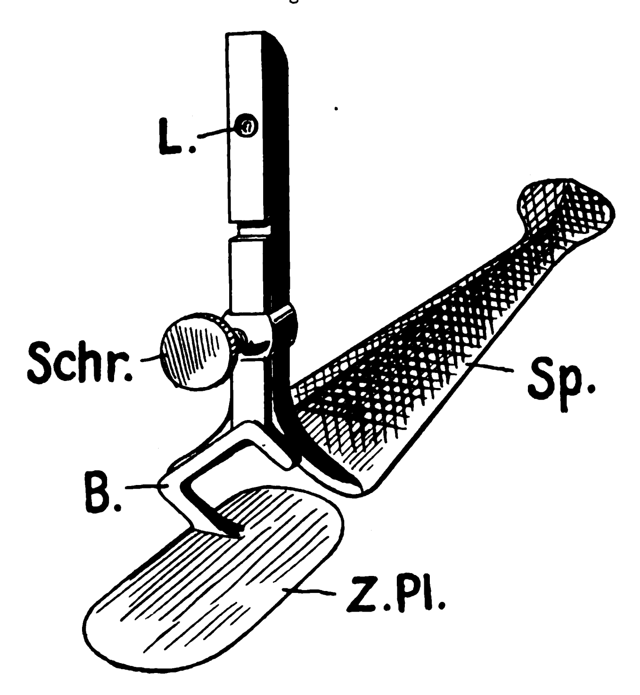
Ein Patient während der Schwebelaryngoskopie mit dem in Fig. 10 abgebildeten Instrument. Man sieht den Kinnhebel in Stellung.

in Firma Windler einen ausgezeichneten Helfer. Er entwickelte, als ich ihn bei meinen Operationen zusehen liess, aus eigener Anschauung eigene Ideen.

An meinen reichlich ausprobierten Spatelformen gab es zunächst nicht viel zu verbessern, doch mussten noch die verschiedenen Grössen bestimmt werden. Bald wurde die oben beschriebene Stützplatte mit dem Spatel in Verbindung gebracht (Fig. 16). Als die Versuche ergaben, dass bei An-

wendung der Zahnplatte das Herausrutschen des Instrumentes aus dem Munde durch eine kleine hinter die oberen Schneidezähne greifende Leiste verhindert werden konnte, kam der schöne Kinnhebel wieder in Wegfall. In besonderen Fällen wird er sich wahrscheinlich immer noch zur Geltung bringen. Bald erkannten wir auch, dass die verschiedenen Einstellungen des Spatels sehr wohl durch geeignete Verschiebungen des Galgens herbeigeführt werden konnten. Somit wurde das Gelenk am Hakenstiel überflüssig. Das ganze Instrument kehrte wieder zu seiner ursprünglichen Form zurück. Der Hakenstiel konnte wieder aus einem Stück gefertigt werden (Fig. 17) und gab Raum für die Stellschraube (Schr.), mit welcher

Figur 16.



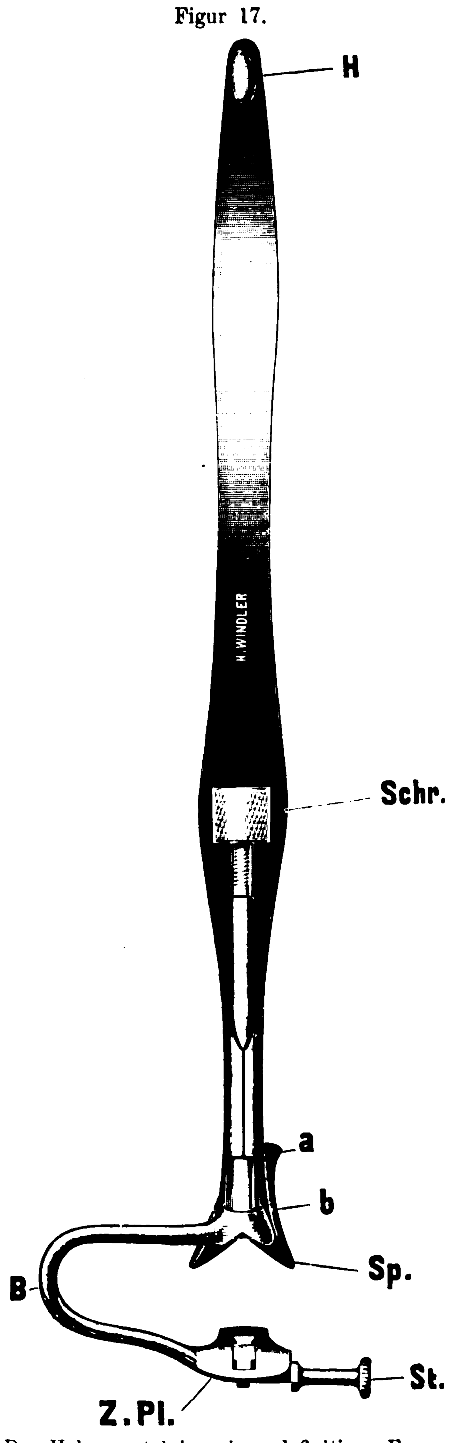
Zungenspatel mit verstellbarer Zahnplatte (Z. Pl.).

die Zahnplatte (Z. Pl.) näher und ferner gerückt wird. In der in der Axe des Hakenstiels verlaufenden Schraube (einer Idee Halaskas) sehe ich eine sehr elegante Lösung der Aufgabe, die Zahnplatte passend einzustellen und den Mund entsprechend aufzusperren.

Auch der Galgen (Fig. 18) musste noch verbessert werden, insbesondere in Bezug auf seine Befestigung am Operationstisch und die Verstellung mittelst Kurbelbewegung. Dies ist in sehr befriedigender Weise gelungen, wie Fig. 18 zeigt. Die nähere Beschreibung gebe ich weiter unten (S. 301).

Eine besondere Beantwortung erfordert die Frage nach der passenden Beleuchtung. Selbstverständlich genügt der einfache Reflektor, insbesondere

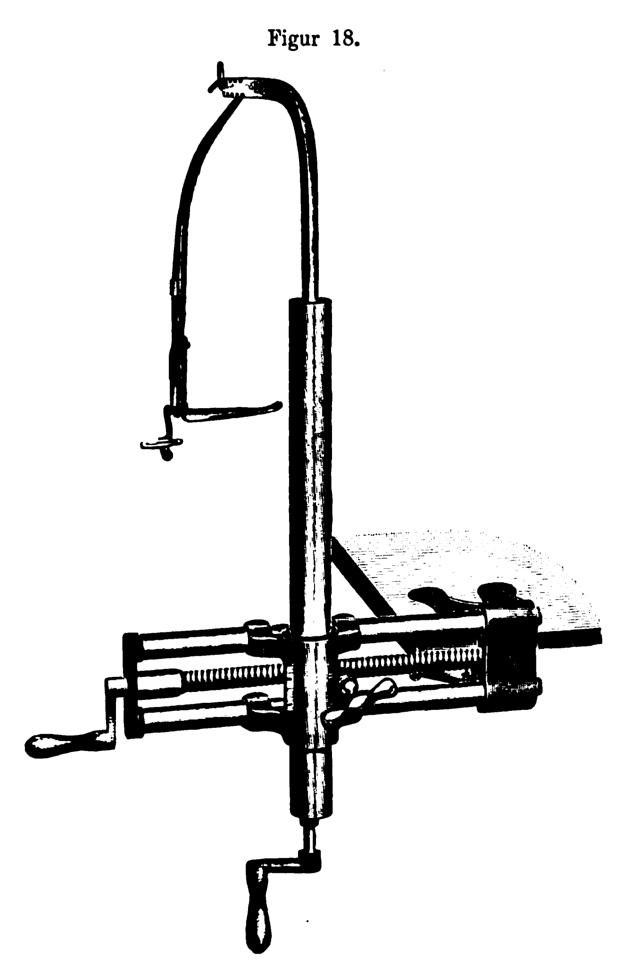
Figur 17.



Der Hakenspatel in seiner definitiven Form.
H. Haken; Schr. Schraube zur Verstellung der Zahnplatte; B. Bügel; Z.Pl. Zahnplatte; St. Stellschraube zur Fixierung der Zahnleiste; Sp. Spatel.

wenn die Einstellung vollendet ist und der Kopf sich in seiner definitiven Stellung befindet. Während der Einführung aber macht der Reflektor Schwierigkeiten, da seine Stellung fortgesetzt geändert werden muss. Ich habe mich daher meist der Kirsteinschen Stirnlampe bedient. Auch die nach dem Clarschen System konstruierten Lampen werden gute Dienste leisten.

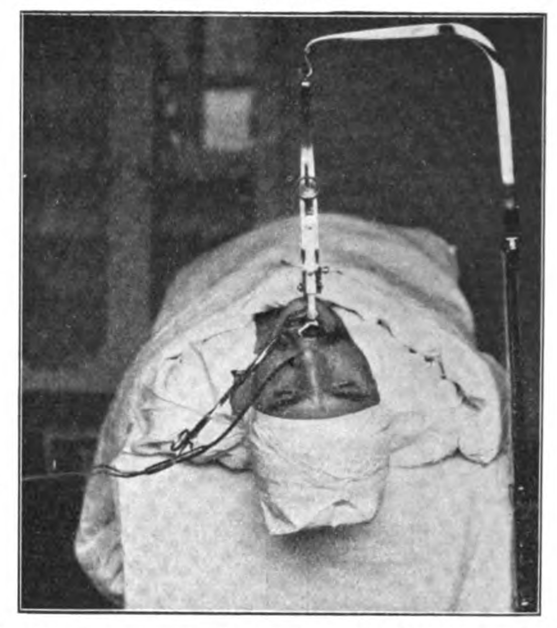
Figur 18.



Der Galgen in seiner jetzigen Gestalt. Der Hakenspatel ist daran aufgehängt.

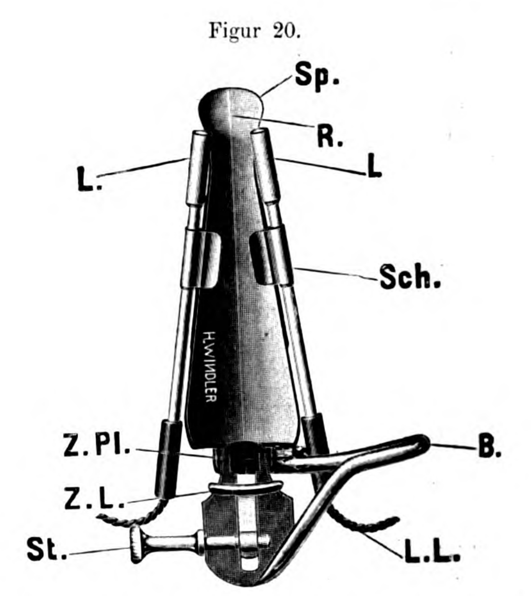
Um dem Operateur die Mühe der Beleuchtung zu ersparen, machte ich diesen Winter längere Zeit Versuche mit elektrischen Innenlampen nach dem Vorbilde der Amerikaner (vgl. Fig. 3). Sehr verlockend schien es, eine kleine sogenannte kalte elektrische Lampe an einem Nélatonschen Katheter befestigt durch die Nase zu schieben. Ich hatte damit in der Tat den besten Erfolg. Auf Fig. 19 erkennt man eine derartige Anordnung (L.) Ich fand nur, dass das Larynxinnere durch das

Figur 19.



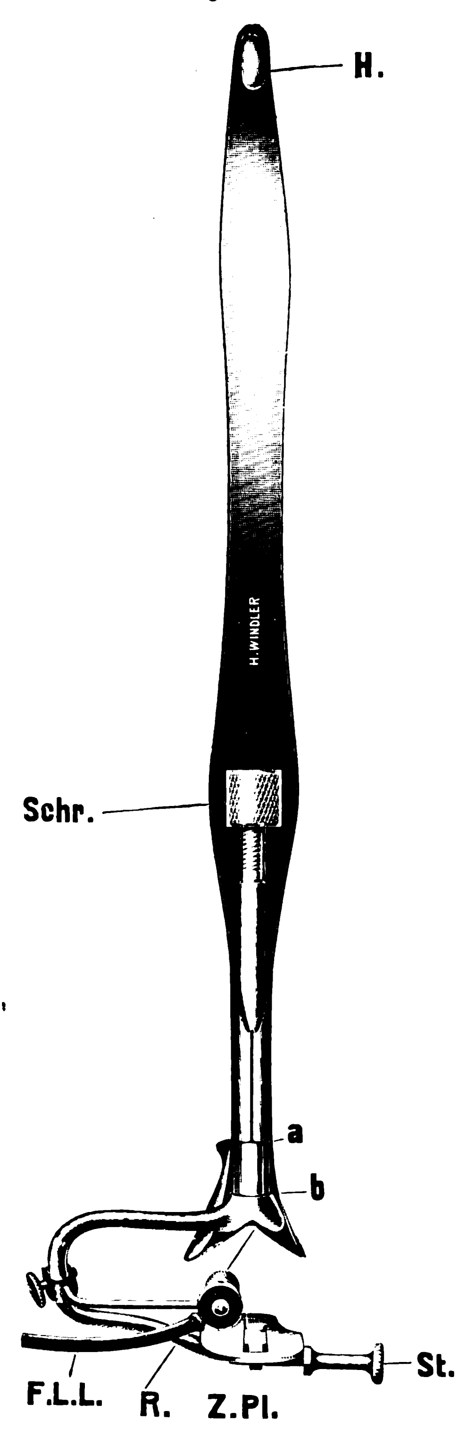
Patient in Schwebelaryngoskopie. Durch das linke Nasenloch ist ein Nélatonscher Katheter gesteckt; derselbe reicht bis in den Hypopharynx und trägt an seinem vorderen Ende eine elektrische Lampe.

Figur 20.



Zungenspatel (Sp.) mit zwei elektrischen Lämpchen (L.) armiert. Z.L. Zahnleiste; L.L. Lichtleitung.


Figur 21.



Hakenspatel mit elektrischem Lämpchen am Bügel.

kleine Lämpchen nicht sehr günstig beleuchtet wurde, insbesondere, wenn man sich in Rücksicht auf die beschränkte Lichtintensität bemühte, recht weit an der hinteren Rachenwand nach abwärts zu gehen. Das Lämpchen liess sich nach der Tiefe, aber nicht hinreichend nach der Seite dirigieren.

Ich habe es daher am Spatelrande fixiert und als sich dies bewährte, noch ein zweites am anderen Rande hinzugefügt (Fig. 20, L.). Auf diese Weise erzielt man in der Tat eine gute Beleuchtung. Wer aber mittelst dieser Vorrichtung zu operieren wünscht, der wird leicht verstimmt darüber, dass sich die Lämpchen mit Blut beschmutzen und dann nur schlechte Beleuchtung geben.

Diese Art der Beleuchtung bleibt also nur zweckmässig bei einfachen Demonstrationen und besitzt grade dafür gewisse Vorzüge, denn sie erlaubt jedem, mit freiem Blick in den Larynx zu sehen.

Noch bessere Dienste leistete uns neuerdings eine kleine elektrische Lampe von hinreichender Stärke mit Linse versehen, welche am Bügel des Hakenspatels fixiert wird. Man erzielt damit eine sehr gute Beleuchtung (Fig. 21, F.L.L.).

Ich hatte früher schon versucht, die Kirsteinschen Lampen mit dem Hakenspatel in feste Verbindung zu bringen, fand aber, dass dadurch das Instrument zu kompliziert wird.

Wie man aus dieser ganzen Darstellung ersieht, haben die jetzt verhältnismässig einfach erscheinenden Instrumente für die Schwebelaryngoskopie eine recht komplizierte Vorgeschichte. Ich darf wohl sagen, dass die Methode in allen ihren Einzelheiten ausserordentlich viel Nachdenken gekostet hat und sich auf einer ungewöhnlich grossen Reihe von Versuchen aufbaut, waren doch über 2 Jahre notwendig, um bis zu dem heutigen Punkt zu gelangen. Damit möchte ich meine ausführliche Darstellung des Werdegangs der Methode rechtfertigen. Im übrigen war es wohl auch zweckmässig, zu zeigen, welche Wege ich schon gegangen bin, damit diejenigen, welche die Methode zu verbessern wünschen, sich Mühe ersparen können.

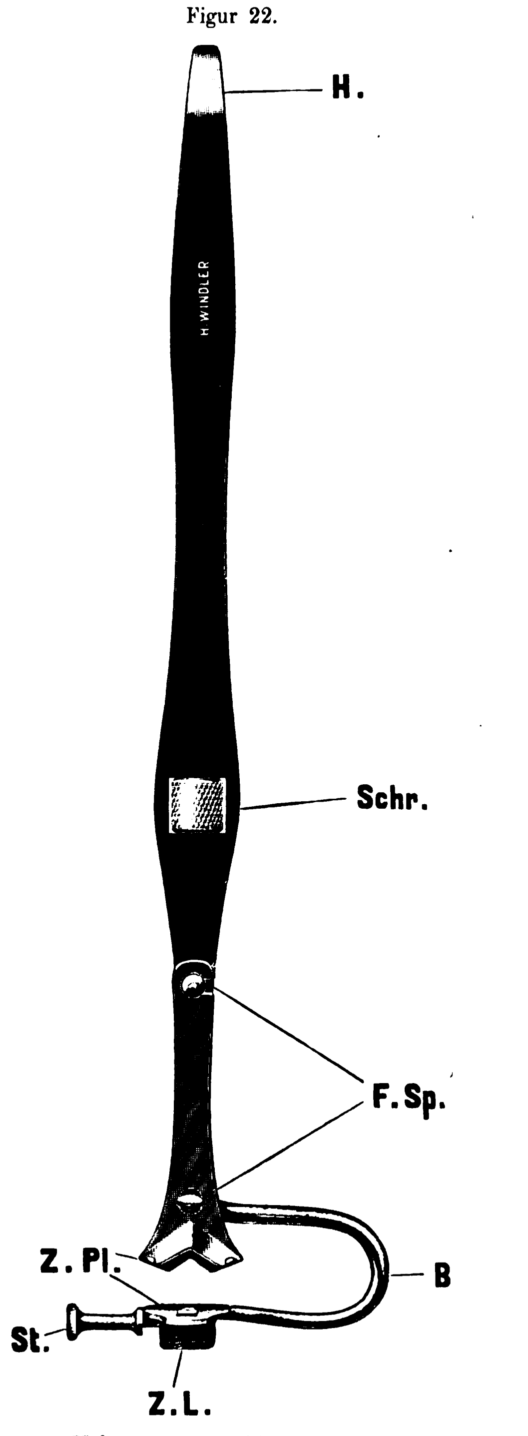
Mehr wird den Praktiker die jetzt ausgebildete Methode interessieren. Ich gebe daher zunächst eine praktische Anleitung zur Ausführung der Schwebelaryngoskopie.

Zur Schwebelaryngoskopie bedarf man im wesentlichen nur zweier Instrumente, des Hakenspatels und des Galgens. Nur im Anfang, wenn der Patient den Mund nicht von selbst öffnet und die Zunge nicht selber hält, ist noch eine Mundsperre und eine Zungenhaltezange erforderlich.

Der Hakenspatel.

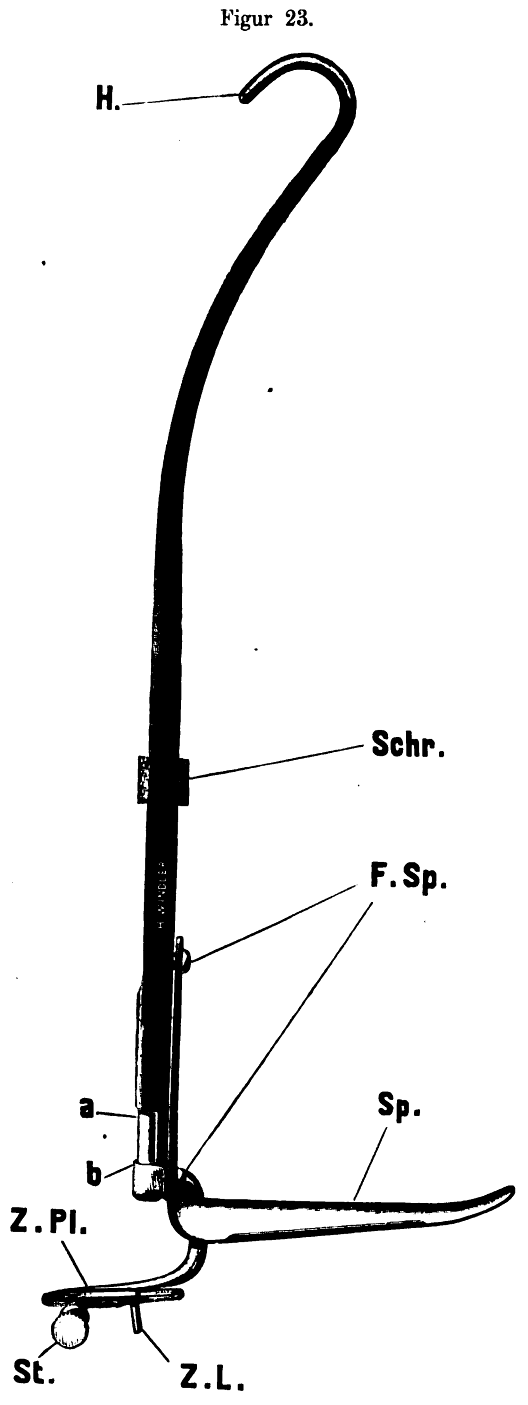
Der Hakenspatel in seiner jetzigen Gestalt ist ein verhältnismässig einfaches Instrument. An einem 32 cm langen Stiel ist ein Bügel (vgl. Fig. 17, B.) angebracht. Bringt man das Instrument in dieselbe Lage, wie bei der Untersuchung und betrachtet es von vorn, so biegt sich der Bügel nach links aus. Der Weg in den Hals soll dem Operateur von rechts her vollständig frei sein.

Figur 22.



Hakenspatel von hinten gesehen.
Z. L. Zahnleiste; F. Sp. Fixationsknöpfe für den Zungenspatel.

Figur 23.



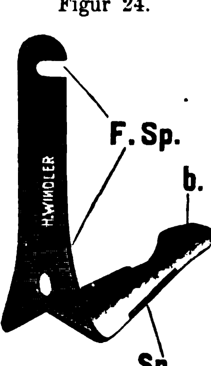
Hakenspatel von der Seite gesehen.
Z.Pl. Zahnplatte; Z.L. Zahnleiste, durch die Schraube St. zu fixieren; Sp. Zungenspatel; F.Sp. Fixationsknöpfe.

Mit seinem oberen Ende steht der Bügel in Verbindung mit dem Stiel des Instrumentes. Hier ist auch in der Achse des Stiels die Vorrichtung angebracht, welche die Verschiebung des Bügels bewirkt. Man verschiebt ihn durch Drehen an der Schraube (Schr.).

An seinem unteren Ende trägt der Bügel eine schmale Platte, deren Ebene mit der des Spatels parallel verläuft (Z.Pl.). Die Verschiebung des Bügels hat den Zweck, diese Platte dem Spatel zu nähern oder von ihm zu entfernen, wodurch der Mund bald mehr, bald weniger geöffnet wird, denn die Platte (Z.Pl.) stützt sich gegen die oberen Schneidezähne, die am schwebenden Kopf ja unten gelegen sind.

An der Platte (Z.Pl.) ist noch ein kleiner Schieber angebracht, der, wie man an Fig. 22 sieht, einen leistenförmigen Vorsprung nach abwärts besitzt (Z.L.). Diese Leiste kommt hinter die oberen Schneidezähne zu

Figur 24.



Zungenspatel mit abgebogenem Ende (b), einem ovalen Loch und einer seitlichen Kerbe bei F.Sp.

liegen. Sie ist verschieblich und kann mittels der Schraube (St.) festgestellt werden.

Für gewöhnlich genügt eine Zahnleiste (Z.L.) von mässiger Höhe (5 mm), insbesondere wenn die oberen Schneidezähne vorhanden sind. Bei Mangel derselben muss die Zahnleiste etwas höher sein. Es wird daher dem Instrument eine zweite zum Austausch beigegeben, welche eine Höhe von 8 mm besitzt.

Das obere Ende des Hakenstiels ist nach vorn hakenförmig umgekrümmt (Fig. 23, H.). Mit diesem Haken wird das Instrument an dem Galgen frei pendelnd aufgehängt (vgl. Fig. 18). Der Zungenspatel steht zum Hakenstiel im rechten Winkel (vgl. Fig. 23, Sp.) Beide bestehen nicht aus einem Stück, sondern es können am Hakenstiel Zungenspatel von verschiedener Länge und Form befestigt werden. Sie lassen sich auf sehr einfache Weise auswechseln. Wie man in den Fig. 22 und 23 sieht, besitzt der Hakenstiel an seiner Rückseite zwei Knöpfe (F.Sp.). Der Kopf des unteren ist quer-oval gestaltet, der des oberen rund (Fig. 22). Der

Stiel des Spatels besitzt entsprechende Oeffnungen. Man stülpt den Spatel mit quer gestelltem Stiel über den unteren Knopf und macht dann eine Drehung. Der untere Ausschnitt des Spatelstiels (Fig. 24) greift dann unter den oberen Knopf. Danach sitzt der Zungenspatel sehr fest. Er kann ebenso leicht wieder abgenommen werden.

Von Zungenspateln werden dem Instrument zwei Arten beigegeben; jede in vier Grössen. Alle sind Rinnenspatel, haben also einen V förmigen Querschnitt. Die Form ist eine schmale; die Form a eine etwas breitere. Bei der Form, die sich am meisten bewährt hat (Fig. 24), ist das Ende des Spatels (b) leicht abgebogen. Nach dem Stiel zu verbreitert sich der Spatel. Hier kommt er auf die vorderen Teile der Zunge zu liegen. An den Rändern sämtlicher Spatel sieht man kleine Leisten. Sie haben zur Fixation der Innenlämpchen gedient, welche wir bei Demonstrationen mit dem Spatel seitlich in Verbindung brachten (vgl. Fig. 20).

Der Hakenspatel in seiner soeben geschilderten Form passt nur für die mediane Einführung über die Schneidezähne hinweg. Nur so kann die Zahnplatte entsprechend, fixiert werden. Wenn man von der Seite her in den Mund eingeht, findet die Zahnleiste oft zu wenig Halt, insbesondere, wenn Zähne fehlen. Es soll daher von früheren Instrumenten der Kinnhebel übernommen werden und zwar in der Form, dass man ihn dem jetzigen Instrument anfügen kann. Bei der lateralen Schwebelaryngoskopie wird er sicher gute Dienste leisten.

Der Galgen.

Die Konstruktion des Galgens ist aus Fig. 18 ersichtlich. Im wesentlichen handelt es sich um eine verstellbare vertikale Säule, die einen Arm aussendet, der bis zur Mitte des Operationstisches reicht. Die Vorrichtung wird an der Platte des Operationstisches angeschraubt. Vermittelst einer Kurbel mit Schraubengang lässt sich die Säule in der Längsachse des Operationstisches hin und her bewegen. Die Länge der Bahn beträgt 28 cm. Die Höhe der Säule kann auf zweierlei Weise reguliert werden. Die grobe Einstellung erfolgt mittels einer Klemmvorrichtung. Damit eine feinere Einstellung möglich werde, sind Säule und Arm aus zwei Stücken gearbeitet. Der vertikale Teil des Armes ist innerhalb der Säule mittels Kurbelbewegung verschieblich. Man kann auf diese Weise eine Höhendifferenz von 20 cm bewirken. Fig. 17 zeigt zugleich, wie der Hakenspatel an dem Galgen aufgehängt wird.

Der Operationstisch.

Von Operationstischen können die gewöhnlichen Formen verwandt werden, wenn sie nur eine Kopf- und Rückenplatte haben, welche flach ist und den Galgen anzuschrauben gestattet. Besonders erwünscht sind Operationstische, die sich hoch stellen lassen, damit man nicht in gebückter Haltung, sondern aufrecht stehend in die Mundhöhle sehen kann. Besonders für Demonstrationen ist dies zweckmässig.

Die Ausführung der Schwebelaryngoskopie.

Auswahl der Patienten.

Wer sich auf das Verfahren einüben will, benutzt dazu am besten Patienten, die sich leicht direkt untersuchen lassen. Besonders günstig sind solche, die keine oberen Schneidezähne mehr haben. Bei derartigen Leuten kann man gewisse Vorübungen ohne Kokain ausführen. Die eigentliche Schwebelaryngoskopie ertragen sie nach hinreichender Kokainisierung sehr leicht.

Auch unter den operativ zu behandelnden Fällen finden sich derartige Kranke. Im übrigen aber muss man darauf gefasst sein, allen Schwierigkeiten zu begegnen, die der direkten Laryngoskopie erfahrungsgemäss entgegenstehen können. Patienten, die den Mund nicht weit öffnen, stark vorstehende obere Schneidezähne und eine dicke, sich stark entgegenstemmende Zunge haben, können grosse Schwierigkeiten bereiten, oder es erweist sich die mediane Methode mit dem breiten Rinnenspatel als undurchführbar. Es sind dies dieselben Fälle, welche wir bisher vom Mundwinkel aus mittels unserer Röhren untersuchen mussten. Hier verspricht die Schwebe nur mit schmalen Spateln vom Mundwinkel aus, also in ihrer lateralen Form, Erfolg. Es gibt Fälle, in denen man mit dem Rohr noch zustande kommt, mit dem Schwebespatel aber nicht mehr. Die Methode hat also bei der jetzigen Technik noch ihre Grenzen.

Wir halten es daher für durchaus notwendig, sich vor Ausführung der Schwebelaryngoskopie über das spezielle Verhalten des Patienten hinreichend zu orientieren. Man muss seine „Autoskopierbarkeit“ prüfen, damit man im voraus weiss, ob man Schwierigkeiten zu erwarten hat und welcher Art dieselben sind. Nachdem Mund-, Rachenhöhle und Kehlkopf in der gewöhnlichen Weise untersucht sind, mache ich zur Orientierung die direkte Laryngoskopie vom Zungengrunde aus mit dem schmalen Kirsteinschen Spatel und prüfe, wie weit sich der Zungengrund verdrängen lässt. Eventuell wird auch die seitliche direkte Laryngoskopie versucht.

Vorbereitung und Anästhesierung des Patienten.

Patienten, welche sich leicht direkt untersuchen lassen, können bequem die Schwebelaryngoskopie ertragen. Am besten untersucht man am Vormittag in nüchternem Zustand, insbesondere wenn Morphium-Skopolamin oder Chloroform zur Anwendung kommen sollen.

Zur lokalen Anästhesierung genügt die mehrfache Bepinselung des Zungengrundes, des Kehldeckels und Kehlkopfinnern und des Rachens mit 20 proz. Kokainlösung. Wenn nötig, kann auch 25 proz. alkoholische Lösung verwandt werden.

Diese lokale Anästhesierung führen wir auch an Patienten aus, welche sich im Dämmerschlaf befinden oder chloroformiert sind. Am einfachsten ist es, zuerst die Mundsperre einzulegen, die Zunge herausziehen zu lassen

und dann unter Leitung des Fingers den Kokainpinsel einzuführen. Doch macht es auch keine Schwierigkeiten, wenigstens beim Erwachsenen, den Spiegel zu benutzen.

Die allgemeine Anästhesie bewirkt man am besten in leichten Fällen und bei voraussichtlich kurzer Dauer der Untersuchung mittels Morphiuminjektion (1 cg) eine halbe Stunde vorher.

In den meisten Fällen tut man gut daran, den Morphium-Skopolamindämmerschlaf zu Hilfe zu nehmen. Die grossen Vorteile desselben sind oben hinreichend betont. Man erzielt jedoch nur eine befriedigende Wirkung, wenn man die Skopolaminlösung in soeben frisch bereitetem Zustand verwendet. Von dem Gebrauch der Lösungen in Ampullen bin ich ganz abgekommen, da auch diese Lösungen ihre Wirksamkeit sehr rasch ändern, wie ich leider nur zu oft erfahren musste, insbesondere bei Verwendung der Kombination von Skopolamin mit Pantopon. Auch das letztgenannte, das Pantopon, scheint, wenn es lange Zeit aufbewahrt und mit Skopolamin zusammen gemischt ist, seine Wirkung zu vermindern. Man bleibe daher unter allen Umständen beim Morphium und bei der frisch bereiteten Skopolaminlösung.

Worauf es beruht, dass die Skopolaminlösungen so rasch ihre Wirksamkeit ändern, ist nicht bekannt. Chemisch lässt sich keine Aenderung nachweisen. Dagegen ist es Heffter gelungen, diese schon lange den Praktikern bekannte Tatsache einwandsfrei durch das physiologische Experiment zu erhärten. In einer Arbeit aus seinem Laboratorium von Hans Langer (Therap. Monatsh., Februar 1912) ist das Nähere ausgeführt. Es beruht darauf, das Skopolamin auf das isolierte Froschherz entgegengesetzt wirkt, wie Muskarin. Schon mit einer Muskarinlösung von 1 : 50 000 kann man einen diastolischen Herzstillstand herbeiführen. Mischt man aber der Muskarinlösung Skopolamin bei, so steht das Herz nicht sofort still. Es schlägt ruhig weiter und hört erst auf zu schlagen, wenn die Skopolaminwirkung entsprechend nachgelassen hat. Man hat festgestellt, dass ausserordentlich kleine Mengen von Skopolaminbromhydratlösung genügen, um den Muskarinstillstand zu verhindern. Das Froschherz ist enorm empfindlich für Skopolamin. Der Grenzwert liegt bei 1 : 200 000 000.

Je weniger wirksam die Skopolaminlösung geworden ist, desto mehr davon wird nötig sein, um den Muskarinstillstand aufzuheben. Mit diesem Versuch kann man daher schon sehr geringe Veränderungen der Skopolaminlösung nachweisen. Heffter hat, wie er mir privatim mitteilte, gefunden, dass die Lösungen von Skopolamin schon nach 6 Stunden an Wirkung verloren haben. Nach 5 Monaten besassen sie noch ein Drittel, nach 9 Monaten nur noch ein Siebenzehntel ihrer ursprünglichen Wirksamkeit.

Man ersieht daraus, wie wichtig es ist, soeben frisch bereitetes Skopolamin zu verwenden. Aber auch dann noch wird man die Beobachtung machen, dass die verschiedenen Menschen sehr verschieden auf Skopolamin reagieren. Ob schon die Präparate selber differente Wirkung besitzen, ob schon das reine ungelöste Skopolamin, wenn es lange Zeit in den Apotheken aufbewahrt wird, Veränderungen eingeht, muss erst noch festgestellt werden. Es scheint jedoch, dass es sich mit dem Skopolamin

verhält, wie mit andern Alkaloiden. Die Wirkung ist eine individuell verschiedene und man muss bei der Dosierung darauf Rücksicht nehmen.

Als normale Dosis dienen 3 dmg. Diese Menge wird zweimal eingespritzt. Das erste Mal 2 Stunden, das zweite Mal 1 Stunde vor der Operation. Gleichzeitig mit der Skopolamininjektion gibt man jedesmal eine Einspritzung von 1 cg Morphium. Der Patient erhält also im ganzen 6 dmg Skopolamin und 2 cg Morphium. Wenn er noch nicht schläft, oder, wie man es erlebt, noch vollständig wach ist, so kann man die halbe Dosis nachschicken, also $1/2$ cg Morphium und $1\,1/2$ dmg Skopolamin Weiter zu gehen, scheint mir nicht ratsam. Es wird empfohlen, in solchen Fällen nicht mit Chloroform, sondern mit Aether nachzuhelfen. Eine verhältnismässig geringe Menge von Aether kann genügen, um eine hinreichende Narkose herbeizuführen.

Am besten ist es, den Patienten nach der zweiten Injektion schon im verdunkelten Operationszimmer auf den Operationstisch zu legen und warm zuzudecken. Auch soll aller Lärm vermieden werden.

Ueber die Wirkungen des Morphiums besitzt jeder hinreichende Erfahrung. Sie ist im wesentlichen eine schmerzstillende und einschläfernde.

Vom Skopolamin muss man sich merken, dass es (nach Blos, Beitr. z. klin. Chir. 1902. Bd. 35. S. 565) die Erregbarkeit der Grosshirnrinde für reflektorisch wirkende Reize stark herabsetzt und die Motilität lähmt. Auch die Sensibilität, insbesondere die Schmerzempfindung wird vermindert. Die Sekretion wird beschränkt. Dazu stellt sich allmählich Schläfrigkeit ein, die bis zur Benommenheit führt. Das Sensorium wird in eigentümlicher, hypnotischer Weise beeinflusst. Die Patienten können auf Fragen antworten und auf Wunsch kleinere Handlungen ausführen, ohne davon etwas zu wissen.

Zwischen Morphium und Skopolamin besteht ein gewisser Gegensatz. In anderer Hinsicht aber summieren sich ihre Wirkungen. So insbesondere in anästhesierendem und hypnotischem Sinne. Beide beeinflussen das Grosshirn, Morphium die sensiblen, Skopolamin die motorischen Zentren.

Das eigentümliche Verhalten eines im Skopolamindämmerschlaf befindlichen Patienten hat sehr viel Interessantes und bei der Verwendung der genannten Dosis durchaus nichts Beängstigendes, soweit die zahlreichen grade mit dieser Dosis angestellten Beobachtungen und auch meine eigenen reichen. Ich habe nie etwas Unangenehmes erlebt, auch keine auffallende Verlangsamung der Atmung. Die Patienten verhielten sich nach der Operation ruhig und haben sich in aller Stille ausgeschlafen, was einige Stunden in Anspruch nehmen kann.

Bei einem Patienten unter 16 Jahren würde ich nicht gern Skopolamin anwenden. Von da nach abwärts sind wir immer noch auf die Chloroformnarkose angewiesen. Da wir auch kein Morphium im Kindesalter verwenden können, so habe ich mir gegen den Hustenreflex durch Verabfolgung von Kodein geholfen. Kleine Kinder bekamen von einer 1 proz. Lösung 8—10 Tropfen eine halbe Stunde vor Beginn der Narkose; ältere etwas

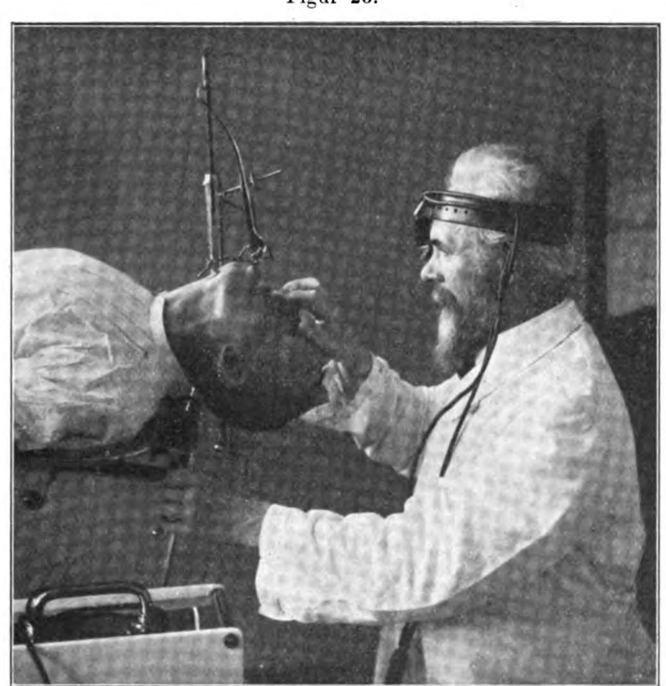
mehr. Wie mir scheint, wird dadurch die Empfindlichkeit der Schleimhaut herabgesetzt.

Hat die Narkose die genügende Tiefe erreicht, oder ist ein befriedigender Skopolaminzustand eingetreten und noch etwas lokale Anästhesie hinzugefügt, so können wir mit der Prozedur beginnen.

Vorbereitung zur Einführung des Spatels.

Zunächst handelt es sich darum, den Galgen am Operationstisch zu befestigen. Er ist so eingerichtet, dass er sich zur Rechten des Operateurs am Kopfende des Tisches von der Seite her befestigen lässt (vgl. Fig. 18 u. 25),

Figur 25.

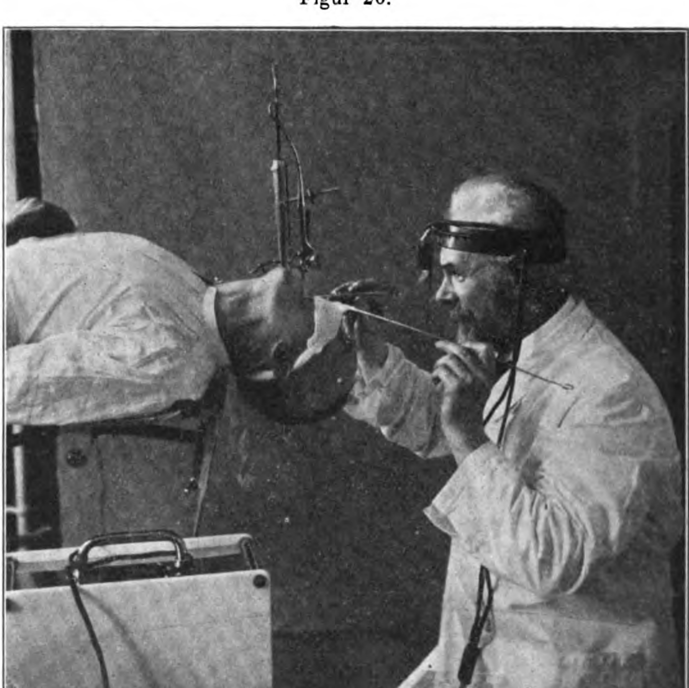


Die Situation bei der Untersuchung mittels der Schwebelaryngoskopie.

Man schraubt ihn am besten nicht dicht am Rande des Tisches an, sondern etwa 10 cm entfernt davon. Die Säule bringt man auf die Mitte ihrer Bahn, dann wird der Patient über den Rand des Tisches gezogen, soweit, dass der Kopf frei über denselben hinausragt. Man hängt den Hakenspatel am Galgen auf, bringt den Kopf in eine mässig rückgebeugte Haltung und bestimmt nun die Höhe des Galgens. Der horizontal abgebogene Arm desselben wird mit der Kurbel etwa auf die Mitte seiner Bahn eingestellt. Dann schiebt man die Säule soviel hinauf oder hinunter, dass der Spatel ungefähr in Mundhöhe kommt. Dies ist die grobe Einstellung.

Man berücksichtige dabei ein wichtiges Moment. Wenn der Zungenspatel so eingeführt ist, dass ein volles Bild des Kehlkopfes zustande kommt, was am leichtesten bei mässiger Kopfbeuge nach rückwärts gelingt, verläuft der Stiel des Hakens nicht vertikal, sondern mehr oder weniger schräg (vgl. Fig. 25), gegen die Brust des Patienten geneigt. Man bringt daher schon beim Ausprobieren das Instrument in diese schräge Haltung und stellt sich den Galgen auf das Ende des Hakenstiels ein, damit man nach der Einführung nicht so viel an der Stellung des Galgens zu ändern braucht. Mit einigen Kurbelbewegungen höher oder tiefer, hin oder her,

Figur 26.



Situation beim Operieren mittels Schwebelaryngoskopie.

muss die definitive Einstellung bewirkt werden können. Zur Bedienung des Galgens ist eine Hilfe erwünscht, auch muss der Kopf so lange gehalten werden, bis er zur Schwebe gebracht ist, wozu eine zweite Person erwünscht ist. Beide Hilfen werden nach Vollendung der Einstellung entbehrlich.

Notwendig ist es selbstverständlich, einen passenden Zungenspatel auszuwählen und am Hakenstiel zu befestigen. Beim Erwachsenen bin ich mit der zweitgrössten Nummer der Form mit dem abgebogenen Ende am häufigsten zum Ziele gekommen. Dieselbe ist auch für Frauen die geeignetste. Bei Männern muss man öfter von der grössten Nummer dieser

Spatelform Gebrauch machen, welche jetzt schmäler als früher angefertigt und dadurch leichter anwendbar wird. Wenn die vordere Kommissur eingestellt werden soll, wählt man besser die spitze gerade Form.

Einführung des Spatels.

Zur Einführung des Spatels stellt sich der Operateur hinter den Kopf des Patienten und fordert ihn auf, den Mund zu öffnen und die Zunge zu halten. Wenn der Patient dies nicht tut oder nicht tun kann, weil er sich in zu tiefem Dämmerschlaf befindet, oder wenn Narkose angewandt ist, so wird mit der Mundsperre der Mund geöffnet und mit einer Zungenzange die Zunge gefasst und herausgezogen. Es empfiehlt sich, diese Prozedur mit einer Zungenklemmzange und nicht mit einer scharfen Hakenzange auszuführen. Man braucht die Zunge nur unter mässigem Druck mit der Klemmzange zu fassen. Wenn man ihr nicht zu viel zumutet, hat der Patient später keine schmerzhaften Empfindungen davon.

Jetzt nimmt der Operateur den Hakenspatel in die rechte Hand und geht unter Beleuchtung mit der Kirsteinschen Stirnlampe oder mit dem Reflektor oder unter Verwendung des Lämpchens am Bügel des Instrumentes in den Mund und Rachen des Patienten ein. Der Zungenspatel wird langsam an der hinteren Rachenwand entlang in die Tiefe geführt. Es ist nicht notwendig, sich die Epiglottis zu Gesicht zu bringen. Man geht direkt bis zur Arygegend, hebt die Zahnleiste an der Zungenplatte über die oberen Schneidezähne hinweg, drückt den Zungengrund nach vorn und stellt sich den Kehlkopf so ein, wie man ihn bei der Operation zu haben wünscht. In dieser Stellung wird das Instrument mittelst des Galgens fixiert. Der horizontale Arm des Galgens muss so bewegt werden, dass er den Haken am Ende des Hakenspatels aufnimmt und fixiert. Ist dies geschehen, so kann der Assistent den Kopf des Patienten langsam loslassen. Es wird dabei die Einstellung noch verbessert; wenn nicht, so wird mittelst der Kurbeln das Galgengestell etwas reguliert.

Erwähnt sei noch, dass man vor der Einführung des Hakenspatels die Zahnplatte möglichst nahe an den Zungenspatel heranschraubt. Hat man den Larynx eingestellt, so entfernt man die Zahnplatte mittelst der Schraube so weit wie möglich vom Zungenspatel und sperrt den Mund so viel wie möglich auf. Es ist gut, sich vor der Prozedur ein Urteil zu bilden, wie weit der Patient den Mund aufsperren kann. Wenn man ihm im Skopolaminzustand zu viel zumutet, so gibt er leicht seinen Unwillen zu erkennen.

Die Zahnleiste ist verschieblich. Bei der Einführung darf sie nicht festgestellt sein. Ist die Einführung bewerkstelligt, so wird sie dicht an die innere Fläche der oberen Schneidezähne herangezogen und in dieser Stellung mittels der seitlichen Schraube fixiert (Fig. 23, St.).

Wer sich auf die Einführung des Hakenspatels einüben will, der kann zunächst an irgend einem Patienten seine Versuche machen. Er verfährt am besten in der Weise, dass er einen kurzen Zungenspatel verwendet, welcher nur die vorderen zwei Drittel der Zunge bedeckt. Mittels

eines solchen Spatels lässt sich selbst ein ängstlicher Patient leicht ohne allgemeine und lokale Anästhesierung in die Schwebe bringen. Man macht dabei die Erfahrung, dass das Aufhängen des Kopfes an einem in den Mund eingeführten hakenartigen Instrument keine Schmerzen bereitet. Die Haltung lässt sich mit Leichtigkeit einige Minuten ertragen.

Mit solchen Vorübungen werden eine Reihe von Vorurteilen beseitigt, welche auf beiden Seiten der Methode entgegenstehen, auf der des Arztes und der des Patienten. Sie hat ausserdem noch besonderen Wert dadurch, dass man lernt, mit dem Galgen umzugehen und seine Einstellung prompt zu bewirken.

Als zweiten Schritt empfehle ich bei einem leicht direkt zu untersuchenden Patienten Zungengrund und Kehldeckel bis in den Kehlkopf hinein gut zu kokainisieren. Jetzt kann ein Zungenspatel verwandt werden, welcher bei leicht herausgestreckter Zunge hinreichend weit über den Kehldeckel hinüberragt. Darauf wird das Instrument in der oben geschilderten Weise eingeführt, von der Arygegend aus der Kehldeckel gefasst, das Larynxinnere eingestellt, der Haken aufgehängt und der Kopf zur Schwebe gebracht. Wenn dies alles vorsichtig und mit leichter Hand geschieht und die Last des Kopfes allmählich auf den Zungenspatel wirkt, so hält der Patient die Schwebe lange Zeit aus, ohne dabei besondere Beschwerden zu empfinden. Ich habe in dieser Art Demonstrationen ausgeführt, welche 5—10 Minuten und selbst noch länger dauerten. Einmal haben 120 Personen sich den Larynx besehen, ohne dass die Demonstration unterbrochen zu werden brauchte. Es war dies für mich ein überraschendes Ergebnis, denn damit gewinnt die Schwebelaryngoskopie eine grosse Bedeutung für den Unterricht. Geeignete Fälle können in der Schwebe sehr leicht einem grossen Hörerkreis so demonstriert werden, dass jeder mit Leichtigkeit alles das sehen kann, worauf es ankommt. Wer mit unseren Methoden nicht regelmässig arbeitet, der ist nicht wenig überrascht über den freien und direkten Blick, welchen er in die Tiefe des Halses gewinnt. Die Mundrachenhöhle und der Kehlkopf liegen unmittelbar vor seinem Auge.

In derselben Weise, wie an solchen Patienten, geht man im Skopolamindämmerschlaf oder in der Narkose vor. Bei den Skopolaminpatienten hat man etwas mehr Muskelspannung zu überwinden. Schlüpft der Kehldeckel unter dem Spatel heraus, so muss man eine längere Spatelnummer verwenden. Sehr wichtig ist es, dass der Kopf nicht zu stark gebeugt und die Zunge nicht zu weit herausgezogen wird. Durch beides schafft man sich grosse Hindernisse. Den Fehler, bei zu starker Kopfbeuge vorzugehen, haben wir ja alle in den ersten Jahren der direkten Methoden gemacht. Gerade für den Kehlkopf gilt die Erfahrung, dass er schon bei ganz geringer Kopfbeuge nach rückwärts bequem eingestellt werden kann. Eine zu weit herausgestreckte oder herausgezogene Zunge lässt sich mit dem Spatel schwer dislozieren. Sie leistet zu viel Widerstand. Es genügt, die Zungenspitze über die Zähne hinwegzuziehen. Wenn sie sich

zwischen dem Zungenspatel und den Zähnen einklemmt, so wird sie genügend fixiert und braucht nicht mehr besonders gehalten zu werden.

Selbstverständlich können Skopolaminpatienten lange Zeit in der Schwebe bleiben. Eine meiner derartigen Demonstrationen dauerte über eine Stunde. Sie hätte auch noch länger dauern dürfen, ohne dass dem Patienten damit ein Schaden zugefügt worden wäre. Aehnlich verhält es sich mit der Chloroformnarkose, so lange genügend Chloroform zugeführt wird.

Die seitliche Einführung des Zungenspatels.

Dreht man den Kopf des Patienten nach rechts oder nach links, so kann man den Zungenspatel vom Mundwinkel aus einführen und auf der betreffenden Hälfte der Zunge auflegen. Auch so lässt sich der Kehldeckel gut fassen. Bei richtiger Haltung des Kopfes bekommt man einen geraden Einblick in den Larynx. Derselbe wird nur dadurch etwas beengt, dass die freie Hälfte der Zunge sich vorwölbt und den Weg nach der Tiefe etwas beengt. Wir wählen den seitlichen Weg in allen schwierigen Fällen, die sich nicht leicht direkt untersuchen lassen, bei denen man einen grossen Widerstand findet, wenn man die Weichteile hinreichend weit verdrängen will. Hier kommen auch die schmalen Spatel besonders in Betracht.

Die Erlernung der Schwebelaryngoskopie macht dem geübten Bronchoskopiker keine besonderen Schwierigkeiten. Meine Assistenten haben sich sehr rasch mit dem Verfahren befreundet und waren auch bald schwierigen Fällen gewachsen. Von grossem Wert ist es natürlich, die Methode einmal gesehen zu haben.

Das schwebelaryngoskopische Bild.

(Vgl. Tafel IV, Fig. 1 und 2.)

Hat man den Kehlkopf bei einem Patienten eingestellt, der sich leicht untersuchen lässt, vielleicht auch keine Zähne mehr im Oberkiefer hat, so dass der Mund recht weit aufgesperrt werden kann, so erhält man nicht allein über das Kehlkopfinnere, sondern auch über die Mundrachenhöhle einen sehr schönen Ueberblick. Die ganze Topographie dieses Gebietes bietet sich auf einmal dar. Ausser in grader, kann man auch in den verschiedensten anderen Richtungen die einzelnen Abschnitte betrachten. Wie mir scheint, ist ein genaueres Studium deswegen sehr zweckmässig, weil man die Entfernung und die Tiefenverhältnisse in einer Weise beurteilen kann, wie mit keiner anderen Methode. Man übersieht die Flächen in ihrer ganzen Ausdehnung, so insbesondere den breiten Weg der hinteren Rachenwand und die seitlichen Wände des Rachens bis hinter den Kehlkopf. Auch das Verhältnis des Kehlkopfeinganges zum Pharynx zeigt sich in sehr übersichtlicher Weise. Selbstverständlich erscheinen alle Teile in der Situation, die wir vom hängenden Kopf her kennen.

Bisher haben wir allerdings für den Zugang zum Kehlkopf nur insofern Interesse gehabt, als dieser Weg für die Einführung des Röhrenspatels in Betracht kam. Bei der gewöhnlichen direkten Laryngoskopie wird

ausser dem Larynxinnern durch das Rohr alles übrige ausgeschaltet. Nur die wenig geübte Untersuchung mit dem Kirsteinschen Spatel gibt ähnliche Bilder.

Mund- und Rachenhöhle (vgl. Tafel IV, Fig. 2) bilden einen einheitlich weiten Raum. Den Boden desselben stellt der harte und weiche Gaumen dar. An diesen schliesst sich die hintere Rachenwand in ihrer ganzen Breite. Wir können sie verfolgen bis in die Ringknorpelgegend, da die Arygegend des Kehlkopfes meist von der hinteren Rachenwand etwas abgeschoben wird. Hat man einen langen Rinnenspatel bis zur vorderen Kommissur der Stimmlippen eingeführt, so wird die Ringknorpelplatte auch noch weiter von der Wirbelsäule abgehoben. In dieser Form ist die Schwebelaryngoskopie zugleich eine Schwebehypopharyngoskopie.

Oben verdeckt der Zungenspatel den mittleren, oder, wenn wir die seitliche Schwebelaryngoskopie ausgeführt haben, den seitlichen Teil der Zunge. Auch der Kehldeckel verschwindet aus dem Bilde, weil er vom Spatel in der Regel mitgefasst wird. Es gleitet also der Blick direkt über den Spatel hinweg in das Larynxinnere. Wir brauchen uns jedoch nicht so einzurichten, dass wir dicht am Spatel entlang sehen. Wenn der Mund des Patienten einigermassen aufgesperrt werden kann, so haben unsere Augen freies Spiel und können in den verschiedensten Richtungen in die Tiefe blicken.

Seitlich erscheint vom Mundwinkel ab die Wangenschleimhaut, soweit sie von den Zahnreihen frei gelassen wird. Es folgen die Gaumenbögen mit den Tonsillen. Besonders übersichtlich erscheint der untere Pol der Tonsillen (jetzt oben gelegen) und unten die Fossa supratonsillaris mit dem oberen Pol der Tonsillen. Das ganze Verhalten der Tonsillen zu den Gaumenbögen lässt sich leicht beurteilen. An der langen Strecke der seitlichen Rachenwand treten die grossen Zungenbeinhörner als kleine Höcker hervor und weiter zieht sich die Wand bis zur Innenfläche der Schildknorpelplatten in den Sinus pyriformis.

Im Larynxinnern sieht man begreiflicherweise am leichtesten die hintere Larynxwand. Wenn der Spatel zu breit ist und die Zunge sich schwer verdrängen lässt, hat man Mühe, mehr vom Cavum laryngis zu Gesicht zu bekommen. In solchen Fällen ist es immer ratsam, schmälere Spatel zu verwenden. Der Larynxeingang wird leicht etwas in sagittaler Richtung verzogen, wenn das Gewicht des Kopfes besonders gross ist. Dieselbe Verziehung können die Stimmlippen erleiden. Sie stehen der Mittellinie genähert: eine rein passive Stellung.

Die vordere Kommissur zu Gesicht zu bringen, ist nicht immer möglich, es sei denn, dass man von aussen auf den Ringknorpelbogen drückt. Infolge der genäherten Stellung der Stimmlippen wird die Luftröhre weniger übersichtlich. Bleiben sie aber hinreichend adduziert, so hat man noch einen freien Blick nach der Bifurkation, insbesondere, wenn man die Stellung des Kopfes und des Hakenspatels passend reguliert.

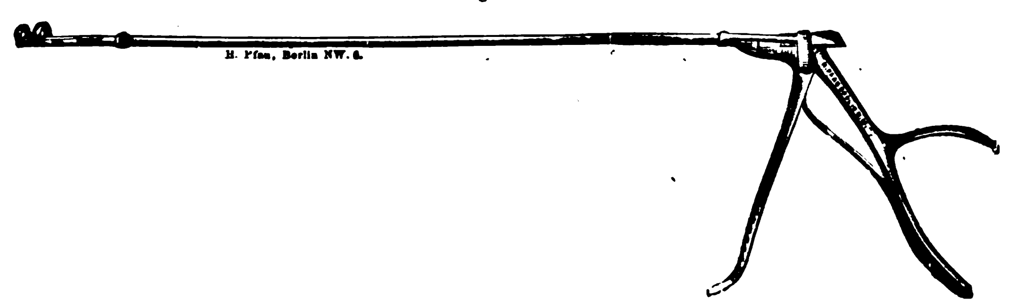
Sind die Stimmlippen genähert, so kann man einen Rinnenspatel verwenden, der durch die vordere Kommissur hindurch bis in den subglottischen Raum reicht und so eine Schwebetracheoskopie ausführen. Die langen Spatel sind jedoch schwerer einzuführen.

Das schwebelaryngoskopische Bild ist so klar und übersichtlich, dass es auch dem Ungeübten sofort verständlich wird. Pathologische Befunde lassen sich mit der grössten Leichtigkeit demonstrieren. Das Bild eignet sich gut für photographische Aufnahmen. Bei passendem Vorgehen müssen sich bessere Resultate erzielen lassen, als je zuvor. Auch ist bei Anwendung hinreichend starken Lichts die Projektion des direkten Bildes ohne weiteres möglich.

Operationen mittels der Schwebelaryngoskopie.

Sehr einfach gestaltet sich die Kokainisierung des Operationsfeldes mit graden Wattetupfern, wie man sie seither auch bei der direkten Laryngotracheoskopie gebraucht hat.

Figur 27.

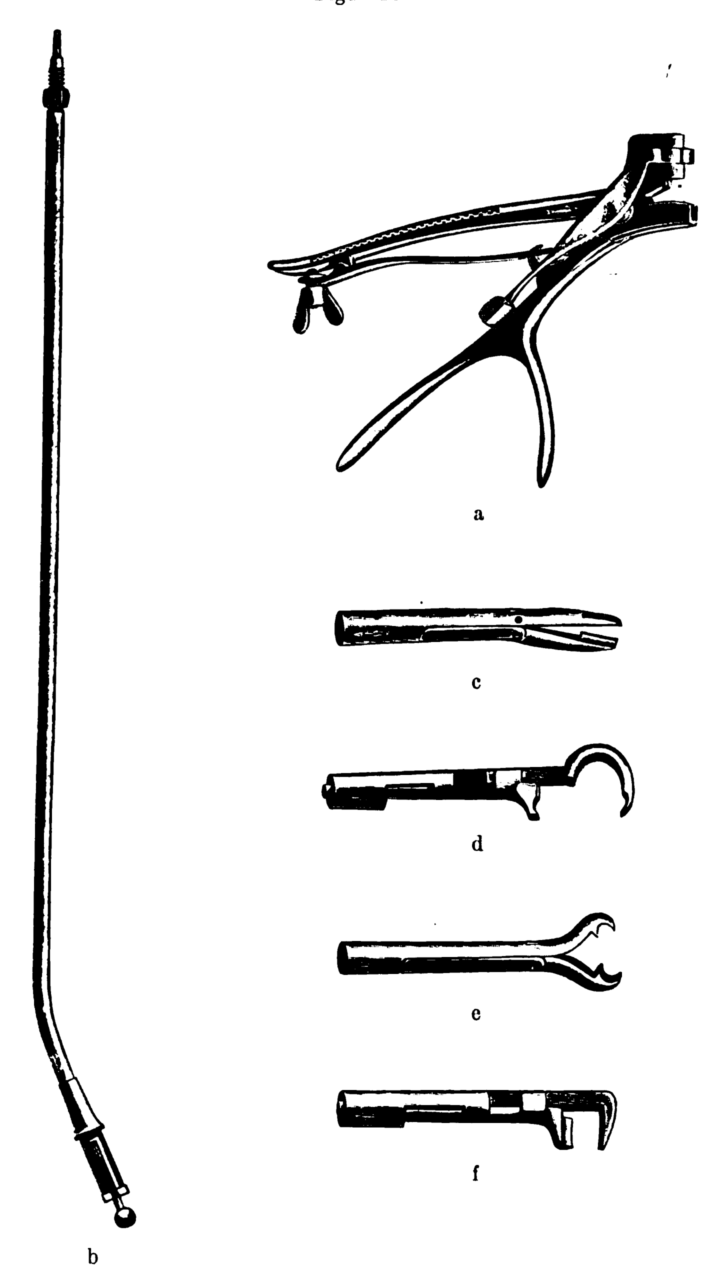


Die Pfausche Doppelkürette.

Das Absaugen von Schleim mit der Saugpumpe wird bei Skopolaminpatienten kaum nötig, weil Skopolamin die Drüsentätigkeit wesentlich vermindert. Nur beim Operieren, wenn Blut fliesst, muss von Zeit zu Zeit abgesaugt werden. Von Vorteil ist, dass ein Teil des Sekretes und Blutes nach dem Nasenrachen abfliesst. Ueble Zufälle und insbesondere Atemstörungen kommen bei der Schwebelaryngoskopie kaum in Betracht, denn der Weg zu der Trachea liegt frei vor uns und im Notfall lässt sich bequem ein gerades Rohr durch die Stimmritze hindurchführen.

Für die Entfernung von kleinen Teilen, Wucherungen irgend welcher Art, werden die gewöhnlichen, kurzen bronchoskopischen Instrumente verwendet. Zum Abkneifen eignet sich besonders eine Zange, welche von Pfau konstruiert wurde (Fig. 27). Der Ansatz muss 20 cm lang sein. Der Handgriff liegt sehr bequem in der Hand. Einen ähnlichen und, wie es scheint, noch besseren Handgriff hat soeben auch Fischer-Freiburg konstruiert (Fig. 28). Die Handhabung dieser Instrumente erfordert bei Anwendung der Schwebelaryngoskopie keine besondere Uebung. Wer eine

Figur 28.



Die Doppelkürette von Fischer.
a Handgriff; b Führungsstange; c einfache Zange; d Vorrichtung zur seitlichen Anlegung einer Metallklammer; e Vorrichtung zum Anlegen einer Metallklammer in gerader Richtung; f Vorrichtung zum Abnehmen der Metallklammer.

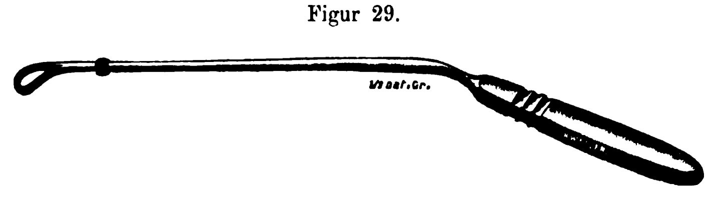
einigermassen sichere Hand hat, kann ohne weiters einen kleinen intralaryngealen Eingriff ausführen.

Durch mehrfache Anwendung der Doppelkürette lassen sich auch grössere Teile abtragen. Je nach dem Sitz der Veränderung sind die graden, schrägen oder seitlichen Doppelküretten zu verwenden. Eine eventuelle Blutung kann durch Zusammenquetschen der Wunde gestillt werden. Auch hat Fischer soeben Instrumente konstruiert, mit denen man in gerader Richtung oder seitlich Metallklammern anlegen und die angelegten entfernen kann. Ein gebogenes Instrument dieser Art, bei der Spiegellaryngoskopie zu verwenden, hat bekanntlich Blumenfeld voriges Jahr angegeben.

Das Ergreifen und die Extraktion eines im Larynx sitzenden Fremdkörpers kann unter Schwebelaryngoskopie nicht schwer sein. Insbesondere werden sich Fremdkörper in der Trachea mit grösserer Sicherheit entfernen lassen.

Besonders geeignet für eine gründliche Auskratzung in einer Sitzung sind tuberkulöse Geschwüre. Wir verwenden dazu eine drehbare einfache

Figur 29.



Verstellbare Larynxkürette.

Kürette (Fig. 29) und schaben das Geschwür aus. Herumhängende Gewebszipfel werden mit der Doppelkürette abgetragen. Die Einreibung von Milchsäure kann sogleich nachfolgen. Infiltrate lassen sich leicht mittelst Tiefenstich behandeln. Die Beurteilung, wie tief man mit dem galvanokaustischen Brenner eingehen soll, ist leicht.

Grössere Teile aus dem Kehlkopf zu entfernen, habe ich noch nicht versucht, jedoch glaube ich, dass wir unsere Technik bald nach dieser Richtung vervollkommnen werden. Es wird sich immer darum handeln, die geeigneten Fälle auszusuchen. Die Veränderung muss eine derartige sein, dass sie sich leicht im Gesunden abtragen lässt. Der bequemste Sitz ist der am Stimmband.

Eingriffe können natürlich auch im Bereiche des Rachens vorgenommen werden. Insbesondere scheint mir die Entfernung von Geschwülsten des unteren Rachens und Hypopharynx erleichtert.

Auch die Totalexstirpation der Tonsille bei Kindern in Narkose muss sich in der Schwebehaltung des Kopfes mit grosser Sicherheit ausführen lassen. Man bedarf dazu nur eines kurzen Spatels, um die Zunge genügend nach oben zu halten. Zieht man mit einem kleinen Haken das Gaumensegel an, so wird auch der Nasenrachen zugänglich.

Die Gaumennaht am schwebenden Kopfe erscheint mir entschieden erleichtert. Das Absaugen des Sekretes und die Narkotisierung kann mittelst Nélatonscher Katheter vorgenommen werden, welche durch die Nase hindurchgeschoben werden.

Praktische Erfahrungen mit der Schwebelaryngoskopie.

Abgesehen von den zahlreichen Uebungen, welche im Laufe der Zeit an einigen Kurspatienten vorgenommen wurden, kam die Schwebelaryngoskopie in etwa 50 Fällen zur Anwendung. Darunter befanden sich auch eine Reihe von Privatkranken. Die meisten Patienten waren junge Männer zwischen 20 und 30 Jahren. Jedoch wurde auch eine ganze Anzahl Frauen und Kinder mittels der Schwebelaryngoskopie operativ behandelt. Als allgemeines Ergebnis möchte ich bezeichnen, dass das Verfahren stets gut vertragen wurde und sich keine üblen Folgen daraus ergeben haben, es sei denn hie und da einmal eine Quetschung der Zunge oder kleine Läsionen im Rachenraum oder Kehldeckel. Wenn die Schneidezähne scharf sind und die Zunge längere Zeit stark dagegen gedrückt wird, so gibt es natürlich kleine Druckläsionen. Durch Auflegen von Watte auf die Zähne lässt sich dies leicht vermeiden.

Auch die Skopolamin-Morphiumnarkose hat die Patienten nie ungünstig beeinflusst. Wir waren nur hier und da unzufrieden, wenn sie nicht die genügende Tiefe erreichte und mussten in zwei Fällen mit Chloroform nachhelfen. Kokain in 20 proz. Lösung wurde bei einigen sehr reizbaren Patienten noch in ziemlicher Menge verbraucht.

Verschiedentlich ergaben sich Schwierigkeiten, weil man mit unseren seitherigen verhältnismässig breiten Spateln Mühe hatte, die Zunge zu verdrängen. Wir sind gerade dabei, schmälere Spatel auszuprobieren.

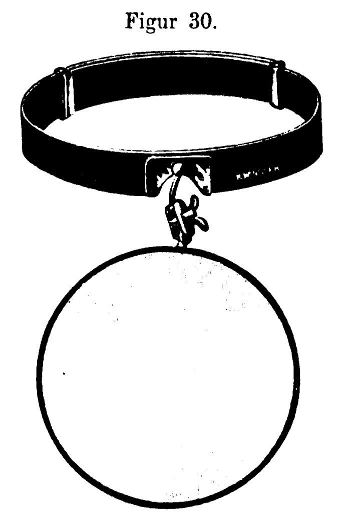
Ueber Schmerzen klagten Patienten am nächsten Tage kaum. Dabei hatten doch manche recht lange am Haken gehangen.

Das ganze Material sondert sich in klinischer Hinsicht in zwei Hauptgruppen: in Fälle mit Tuberkulose und solche mit Papillomen im Larynx. Am meisten Erfahrung konnten wir über die Larynxtuberkulose sammeln, hauptsächlich bei jungen Männern. Wir wählten uns in der Regel fortgeschrittene Fälle aus und zwar solche, in denen der ulzerative Prozess überhand genommen hatte. Wir gingen mehr darauf aus, Geschwüre auszukratzen, als Infiltrate abzutragen. Dies ist ja auch nach modernen Anschauungen nicht der richtige Weg; für Infiltrate bleibt der Tiefenstich die bessere Methode. Für die Ulzerationen aber ist ein gründliches Kürettement immer ein rationelles Verfahren, weil es ohne weiteres einen reinen Geschwürsgrund schafft. Bei den Phthisikern, bei denen viele sich im dritten Stadium befanden, machten wir die Erfahrung, dass sie den Morphium-Skopolamindämmerschlaf ausgezeichnet ertrugen. Als wir einmal die Narkose versuchten, hatten wir grosse Schwierigkeiten. Der Patient bekam Stenoseerscheinungen und kollabierte. Einige Tage später konnte er unter Skopolamin sehr leicht operiert werden. Die Geschwüre, welche

wir auszukratzen hatten, sassen sehr oft an der hinteren Larynxwand und an den Stimmbändern, auch an den Taschenbändern. Herumhängende Fetzen wurden mit der Kürette abgetragen und mehrfach gleichzeitig noch gegen Infiltrate der Tiefenstich angewandt. Die ausgekratzte Stelle behandelten wir mit Milchsäure nach und mit Einblasungen von Jodoform.

Beim Kokainisieren und bei Auskratzungen muss der Operateur sich vor dem Anhusten schützen. Es kann dies in der Form geschehen, dass er eine Glasplatte zwischen sich und den Patienten halten lässt. Ich habe neuerdings eine runde Schutzscheibe an einer Stirnbinde getragen (Fig. 30). Sie ist sehr zweckmässig, wenn man nicht mit Reflektor und Stirnbinde arbeitet, sondern mit dem kleinen elektrischen Lämpchen, welches am Bügel des Hakenspatels befestigt ist.

Figur 30.



Schutzscheibe am Stirnband.

Dass ein Eingriff, wie die Auskratzung, bei Phthisikern Temperatursteigerungen hervorbringt, ist wohl nicht zu vermeiden, jedoch ist die Dauer derselben meist eine kurze.

Es war sehr erfreulich, zu sehen, welche reine Form die Geschwüre durch die Auskratzung annahmen. Leider konnten wir fast keinen Fall lange genug verfolgen, weil uns die Patienten aus den Augen kamen. Bei einigen wurde die Auskratzung zweimal gemacht. Speziellere Erfahrungen müssen erst noch gesammelt werden. Mir erscheint die Auskratzung tuberkulöser Ulzerationen als Vorbereitung der Patienten zur Aufnahme ins Sanatorium sehr zweckmässig. Nachblutungen haben wir bisher nicht erlebt.

Diese Art der Behandlung des tuberkulösen Kehlkopfes bedeutet entschieden einen Fortschritt gegen früher. Denn früher hatte man doch oft sehr grosse Mühe und brauchte eine Reihe von Sitzungen, bis man die

Ulzerationen hinreichend gesäubert hatte. Vielleicht leben unter der Schwebe die Versuche der direkten inneren Röntgenbehandlung des tuberkulösen Larynx wieder auf.

Was die Papillomfälle angeht, so bezogen sich dieselben hauptsächlich auf Kinder. Stets wurde die Narkose angewandt. Die Einstellung des Kehlkopfes mit einem kleinen Spatel machte selten Schwierigkeiten. Die Papillome konnten mit einer Kugelzange bequem und rasch entfernt werden, jedenfalls leichter wie früher, wo man durch den Röhrenspatel so wenig Uebersicht über den Larynx hatte. Es ist auch gelungen, durch Entfernen der Papillome die Tracheotomie zu umgehen.

An weiteren Fällen erwähne ich einen von Lupus des Kehlkopfes, der mit Auskratzung behandelt wurde, einen Fall von ausgedehnter Pachydermie, einen mit Stimmbandpolypen und zwei Fälle mit erschwertem Dekanülement.

Nur einen Teil unseres Materials habe ich selbst bewältigt. Das übrige bearbeiteten meine Herren Assistenten. Allein 18 Fälle sind von Herrn Stabsarzt Dr. Hölscher operiert, der über unsere klinischen Erfahrungen Mitteilungen in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 2. Mai 1912 gemacht hat. Auch die Herren Dr. Albrecht und Dr. Weingärtner haben das neue Verfahren vielfach mit Erfolg ausgeführt.

Ueberhaupt mache ich die Beobachtung, dass die Methode innerhalb meiner Klinik immer häufiger erwünscht erscheint, seitdem sie eine praktisch brauchbare Gestalt angenommen hat. Fortgesetzt sammeln wir neue Erfahrungen und suchen nach Verbesserungen. So hoffe ich auch, dass die Fälle, die uns jetzt noch Schwierigkeiten bereiten oder nicht bezwungen werden können, nach und nach in das Anwendungsbereich der neuen Methode gelangen.

Manchem mag es scheinen, dass das Bedürfnis nach einem solchen Vorgehen, nach einer so energischen Methode, wie der Schwebelaryngoskopie, doch nur ein sehr beschränktes sei und er wird sich vielleicht schwer entschliessen, den neuen Weg zu betreten. Demgegenüber möchte ich nochmals darauf hinweisen, dass uns die Mund-, Rachen- und Kehlkopfhöhle bisher nie so frei zugängig gewesen ist. Wer konnte den Kehlkopf beliebige Zeit eingestellt erhalten und zugleich beide Hände zum Operieren frei haben? War es je möglich, einen Befund im tieferen Rachen oder Kehlkopf seinen Schülern zur Anschauung zu bringen, ohne sich fortgesetzt eifrig um die Einstellung des Bildes zu bemühen? Jetzt können wir in geeigneten Fällen demonstrieren und ruhig mit den Händen in den Taschen dabeistehen.

Um solche Vorteile einzuheimsen, werden wir die Morphium-Skopolaminbehandlung und den etwas umständlichen Hilfsapparat gerne in Kauf nehmen.

Bei unsern Patienten stossen wir nicht auf nennenswerten Widerstand. Was kann ihnen willkommener sein, als schmerzlos und ohne viel davon

zu wissen, in einer einzigen Sitzung von ihrem Uebel, soweit es operativ möglich ist, befreit zu werden und einer definitiven Heilung den besten Weg eröffnet zu sehen! In der Tat entschliessen sie sich sehr leicht zu diesem Verfahren, das an ihre Selbstbeherrschung keine besonderen Anforderungen stellt.

Nach allem glaube ich, der Schwebelaryngoskopie, auch wenn sie noch gewisse Unvollkommenheiten aufweist, eine Zukunft prophezeien zu können. Sie wird die Laryngologie einen wesentlichen Schritt vorwärts bringen.

Erklärung der Figuren auf Tafel IV.

Figur 1. Das schwebelaryngoskopische Bild bei Beleuchtung mittels einer am Bügel des Hakenspatels angebrachten kleinen elektrischen Lampe. Die Zunge ist etwas seitlich gefasst. Man sieht direkt in den Larynx und den oberen Teil der Trachea. Gezeichnet sind nur diejenigen Teile, die in dieser Richtung gesehen werden.

Figur 2. Darstellung des gesamten, mittels der Schwebelaryngoskopie zu übersehenden Gebietes der Mundrachenhöhle, des Kehlkopfes und der Trachea. Der Kehldeckel wird von dem Spatel verdeckt. Beiderseits sieht man deutlich das grosse Horn des Zungenbeins vorspringen. Der Hypopharynx klafft bis zum oberen Rande der Ringknorpelplatte.

XVII.

Die Gicht in den oberen Luftwegen.[1]

Von

Dr. **Arthur Thost**,

Oberarzt des Ambulatoriums und der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke am Eppendorfer Krankenhaus.

In den Publikationen und auf den Kongressen der internen Kliniker der letzten Jahre nehmen die Untersuchungen über die Stoffwechselkrankheiten einen breiten Raum ein, und die Kenntnisse von den Gesetzen und dem Wesen dieser so verbreiteten und wichtigen Erkrankungen sind durch die Errungenschaften der modernen physiologischen und chemischen Forschungen bedeutend gefördert worden.

Die Folge davon war, dass bei der Darstellung der Symptome dieser Erkrankungen alle Teile des menschlichen Organismus auf Beziehungen zu diesen krankhaften Veränderungen des Stoffwechsels geprüft wurden und in der Literatur niedergelegte Einzelbeobachtungen zur Stütze der aufgestellten Theorien herangezogen wurden. Einzelne Spezialgebiete nahmen diese Anregung auf und untersuchten ihrerseits, welche mehr oder weniger genau bekannten Krankheitserscheinungen mit den neuen Entdeckungen der internen Kliniker ursächlich in Zusammenhang gebracht werden könnten und müssten.

So behandelten die Hautärzte auf dem V. Internationalen Dermatologenkongress in Berlin 1904 ausführlich das Thema Hautaffektionen bei Stoffwechselanomalien. Auf die Ergebnisse komme ich weiter unten ausführlicher zu sprechen.

Von rhinolaryngologischer Seite ist in Deutschland dieser Frage bisher noch wenig Beachtung geschenkt worden. Selbst in den besten Lehrbüchern finden sich nur einige Zeilen darüber. Die in der Literatur zerstreuten wenigen Einzelbeobachtungen sind noch nicht zusammengefasst worden. Etwas ausführlicher beschäftigen sich damit die englischen und amerikanischen Lehrbücher und die Literatur dieser Länder. Speziell gilt das von der Gicht. In England und Amerika ist eben die Gicht eine relativ häufige Stoffwechselerkrankung. Da auch in Hamburg und Bremen wegen der

1) Nach einem auf der 19. Versammlung deutscher Laryngologen zu Hannover, Mai 1912 gehaltenen Vortrag.

Aehnlichkeit des Klimas, der Lebensweise und der Rassenverwandtschaft Gichterkrankungen und auch andere der Gicht nahe stehende Stoffwechselanomalien, vor allem Diabetes, häufiger vorkommen, konnte ich durch einzelne Fälle aufmerksam geworden, eine Reihe von Beobachtungen machen, die wegen der Diagnose und der erfolgreichen Behandlung für den Praktiker wichtig sind.

Es schien mir daher nicht überflüssig, in einer kurzen Abhandlung die Erscheinungen speziell der Gicht in den oberen Luftwegen zusammen zu stellen, und meine eigenen Beobachtungen zu veröffentlichen.

Die Stoffwechselkrankheiten im Allgemeinen und ihre Beziehungen zu den Schleimhäuten.

Nach Leyden und von Noorden muss man vier hauptsächliche Krankheitsbedingungen als Folge von Stoffwechselkrankheiten annehmen:

1. Die Gicht,
2. den chronischen deformierenden Gelenkrheumatismus,
3. Diabetes,
4. die Fettsucht.

Der Amerikaner Bulkley, der auf dem internationalen Dermatologenkongress das zweite Referat hatte, fügte noch eine fünfte hinzu, den Status scrofulosus et strumosus. Die Produkte aller dieser Formen zirkulieren im Blute und führen zu Entzündungen der Gewebe, aber auch zu Veränderungen in den Gelenken und in den Blutgefässen, schliesslich zu Störungen des Nervensystems. Die Haut und auch die Schleimhäute leiden dabei infolge der Störungen, die den ganzen Körper betreffen, und es kommt zu entzündlichen oder hyperplastischen Zuständen, idiopathisch oder durch äussere Ursachen veranlasst. Als solche äusseren Ursachen gelten für die oberen Luftwege vor allem Temperaturdifferenzen und klimatische Einflüsse, gewöhnlich Erkältungen genannt. Die Haut und Schleimhäute leiden aber auch, wenn Noxen im Blute kreisen, als Ausscheidungsorgane, in dem Bestreben krankhafte Produkte auszustossen. Von manchen Autoren werden ja vor allem die Tonsillen als solche Austrittspforten von Giften angesprochen.

Da somit die meisten Gifte bei Stoffwechselanomalien ähnlich wie bei den Infektionskrankheiten sowohl auf der äusseren Haut als auch auf den Schleimhäuten Erscheinungen machen, bringt das Studium der Erkrankungen der Haut uns das Verständnis der Prozesse auf den Schleimhäuten näher. Wenn wir die Schleimhäute bei akuten Exanthemen, bei Masern, Röteln, Scharlach, vor allem bei der Variola untersuchen, so finden wir immer auf der Schleimhaut analoge Prozesse, meist sogar zeitlich eher, als sie auf der äusseren Haut erscheinen. Der anatomische Bau modifiziert die äussere Form entsprechend. Am meisten in die Augen fallend ist das bei der Syphilis. Aber auch andere mehr chronische Prozesse finden sich gleichzeitig auf Haut und Schleimhaut, Ekzeme, besonders am Uebergang von der Haut zur Schleimhaut, ebenso der Herpes (Lippen, Präputium). Auf

das gleichzeitige Vorkommen von Papillomen der Schleimhaut und Hautwarzen habe ich wiederholt hingewiesen.

Der Pemphigus, bei dem man im Blaseninhalt und im Blut Hypereosinophilie nachgewiesen hat, gehört gleichfalls hierher, ähnlich die Urticaria der Haut und Schleimhaut.

von Noorden sagt über die Beziehungen der Produkte der Stoffwechselkrankheiten zur Haut und mutatis mutandis zu den Schleimhäuten in seinem Referat für den internationalen Dermatologenkongress: Die Bildung und Resorption bestimmter spezifischer Eiweisskörper und ihr Transport durch das Blut stellen die Verknüpfung zwischen Erkrankungen der inneren Organe und den Krankheiten der Haut (also auch wohl der Schleimhäute) dar. Er weist auf die akuten Exantheme hin, auf die enterogenen Dermatosen, auf das Xanthoma diabeticorum, den Herpes gestationis, den Herpes menstrualis, auf die Pubertätsdermatosen. Umgekehrt wird bei starken Hautverbrennungen das Ulcus duodenale beobachtet. Auch sonstige Erkrankungen des Blutes begünstigen nach Noorden Dermatosen, die Hyperleukozytose, die Hyperlymphozytose. Die Veränderungen, die die Chlorose auf der Schleimhaut macht, eine gewisse Trockenheit durch die veränderte Sekretion, starke Herabsetzung der Sensibilität sind den Rhinolaryngologen wohl bekannt, ebenso die Hyperämie infolge von Herz- und Leberkrankheiten, besonders aber bei Erkrankungen der Nieren.

Es ist ja von vornherein verständlich und anzunehmen, dass die von verändertem Blut durchströmten Schleimhäute sich entsprechend verändern müssen, namentlich wenn es sich um chronische Prozesse handelt.

Ueber die wechselseitigen Beziehungen von Nierenkrankheiten, beziehentlich der Albuminurie und Dermatosen sagt von Noorden: Die Entstehung von Nierenkrankheiten infolge von Hautkrankheiten ist seltener, als man bei den physiologischen Wechselbeziehungen der beiden Organe erwarten sollte. Es gibt aber mannigfache Prozesse der Haut, die von akuten und chronischen Nephritiden abhängig sind: atrophische und degenerative Prozesse, Oedeme, Aenderung der Perspiration, Harnstoffausscheidung, Dermatosen, besonders das Knötchenexanthem der Urämischen. Toxische Faktoren sind da im Spiel. Die Pathogenese ist noch unklar.

Auch das sind dem Rhinolaryngologen nicht unbekannte Dinge. Chronische Schleimhautkatarrhe, meist anämische, zu Trockenheit neigende Katarrhe sind immer verdächtig auf Albuminurie und führen oft als erstes Zeichen zur Diagnose, wenn man sich daran gewöhnt hat, bei solchen Patienten den Urin regelmässig zu untersuchen.

Kehren wir nun speziell zu den Stoffwechselkrankheiten zurück, so will ich den Teil meines heutigen Themas, die Erkrankungen der Schleimhäute bei der Gicht, weiter unten in besonderen Abschnitten behandeln, und über die übrigen Stoffwechselerkrankungen hier nur kurz noch Folgendes sagen:

Am wenigsten Erscheinungen auf den Schleimhäuten macht die Fett-

sucht, die nach von Noorden auf der äusseren Haut häufig Intertrigo und Ekzeme, gelegentlich Hyperhidrosis und Seborrhoe macht. Auf den Schleimhäuten kommt wohl nur Anämie mit den oben erwähnten Erscheinungen vor.

Wichtigere und konstantere Erscheinungen macht der Diabetes. Von Noorden nennt für die äussere Haut in erster Linie das Xanthoma diabeticorum, sehr häufig den Pruritus, Urticaria, Ekzeme, Bronzehaut, die Ansiedlung von Bakterien als Furunkulose.

Als fast konstantes Symptom bei Diabetes findet man auf der Schleimhaut des Rachens die Pharyngitis sicca. Wenn man bei den Patienten, die über Trochenheit im Halse klagen, und bei denen sich das Bild der Pharyngitis sicca findet, bei sonst gesunder Nasenschleimhaut, den Urin untersucht, findet man einen auffallend hohen Prozentsatz von Diabetikern. Ich konnte bei einer grossen Anzahl meiner Patienten, die mit Klagen über Trockenheit im Halse zu mir kamen, zuerst die Diagnose auf Diabetes stellen. Diabetes ist in Hamburg häufig und findet sich nach Umber (Lehrb. d. Ernährung u. d. Stoffwechselkrankh. Urban & Schwarzenberg. Wien 1909), der das hiesige Material im Altonaer Krankenhaus und in der Privatpraxis beobachtete, nicht zu selten mit Gicht kombiniert.

Zucker findet sich im Schweiss, im Speichel und im Bronchialsekret.

Ueber die Veränderungen der Schleimhaut beim chronischen deformierenden Gelenkrheumatismus werde ich das, was darüber bekannt ist, bei der Differentialdiagnose der Gicht später erwähnen.

Es muss besonders hervorgehoben werden und in der Praxis auch bei der Stellung der Diagnose besonders darauf geachtet werden, dass in den meisten Fällen nicht nur die Schleimhäute der oberen Luftwege, sondern alle Schleimhäute erkranken; das ist vor allem bei der Gicht der Fall, wie das aus den Krankengeschichten von Fällen, wo diese Verhältnisse untersucht wurden, ersichtlich ist. Vor allem kommt die Schleimhaut der weiblichen Genitalien in Betracht. Bei Diabetes wird die Trockenheit auch des Schleimhautüberzugs der Glans penis besonders erwähnt.

Aehnlich wie in der Haut von Diabetikern Bakterien sich leicht ansiedeln und Furunkel bilden, siedeln sich auch andere Bakterien in den durch die kranken Stoffwechselprodukte veränderten Geweben an, an den Tonsillen und andern Schleimhautabschnitten, vor allem aber auch in den Gelenken. Bei der Gicht kommen wir ausführlicher darauf zu sprechen.

Das Wesen der Gicht.

Unter den neueren grösseren Publikationen über die Gicht zeichnet sich das oben erwähnte Buch von Umber durch seine Klarheit und Knappheit, die Fülle des eigenen in der Klinik genau untersuchten Materials und die interessanten Ergebnisse der eigenen chemisch-physiologischen Untersuchungen aus. Es ist ihm gelungen, das Wesen der Gicht ganz scharf und präzise gegen alle anderen ähnlichen Stoffwechselanomalien abzugrenzen. Er findet das Wesen der Gicht in Störungen des Purinstoff-

wechsels. Das Blut gesunder Menschen enthält nur Spuren von Harnsäure, bei der Gicht lässt sich vermehrte Harnsäure im Blut nachweisen. Die Harnsäure im normalen menschlichen Stoffwechsel stammt aus zwei Quellen, aus den purinhaltigen Substanzen der Nahrung und denen des Körpers selbst. Durch Zerfall der Zellen, resp. der Zellkerne und in den Muskeln bilden sich im Blute Purinkörper und also auch Harnsäure. Harnsäure verbrennt im Körper weiter in Harnstoff. Bei der Gicht findet eine verminderte Harnsäureausscheidung statt bei Anwesenheit von Harnsäure im Blute selbst bei monatelanger purinfreier Diät. Die Ursache der verminderten Harnsäureausscheidung bei der Gicht liegt nach Umber in einer gesteigerten Affinität der Gewebe zur Harnsäure. Diese gesteigerte Affinität der Gewebe zu der Harnsäure ist wiederum die Ursache der Retention dieses Stoffwechselproduktes im Körper der Gichtpatienten.

Als Ausscheidungsorte der Stoffwechselprodukte im kranken und normalen Zustand gelten die Lungen, die Haut resp. die Schleimhäute, die Eingeweide und die Nieren.

Das Absorptionsvermögen der verschiedenen Gewebe des Körpers für Harnsäure ist ein verschieden grosses. Besonders gross ist es beim Knorpelgewebe.

Die Gelenke gelten nach Ebstein (Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden, Bergmann) als ein besonders feines auf mannigfache Noxen reagierendes Barometer. Die Knorpel haben eine besondere Tendenz zur Bildung von Harnsäureablagerungen wegen der relativen Saft- und Blutarmut dieses Gewebes.

In älteren Knorpelgichtherden kommt es dann zu einer Knorpelnekrose, die primär sein kann oder sekundär durch den Ausfall des Mononatriumurats. Diese Annahme ist noch nicht völlig klargestellt. Aber nicht nur in den Knorpeln und in den Gelenken, sondern in allen Geweben des Körpers kommt es zur Ablagerung von Uraten, auch in den Schleimhäuten. Die ausfallende Harnsäure wirkt als entzündungserregender Reiz und so kommt es nach His namentlich beim akuten Gichtanfall zu entzündlichen Erscheinungen.

Es kommt zur reaktiven Auswanderung und Anhäufung von Leukozyten, und letzteren fällt die Rolle zu, die Harnsäure an Ort und Stelle aufzunehmen und dem Kreislauf wieder zuzuführen. Wir können daher bei der Diagnose der Gicht aus der absoluten Harnmenge im Urin keine Schlüsse ziehen, und die Bildung eines reichlichen Uratsediments im Urin hat nichts mit der Gicht zu tun, wohl aber wird Urikämie bei der Gicht nie oder fast nie vermisst, und dieser Befund ermöglicht so eine Abgrenzung verwandter Zustände gegen Gicht. Eine verminderte Alkaleszenz des Blutes soll nach Lüthje (Jahreskurse für ärztliche Fortbildung) bei Gicht nicht bestehen.

Da also das Produkt der Gicht, die Harnsalze, vorzugsweise das saure, harnsaure Natron im Blute und in den Säften kreist, kommt es überall im Körper vor und sammelt sich an den Prädilektionsstellen, oder da, wo

der Säftestrom ein verlangsamter ist, an, mit Vorliebe in schon erkrankten Teilen. Harnsäureablagerungen kommen also besonders gern zu schon vorhandenen Störungen im Gewebe hinzu. Andrerseits lokalisieren sich Infektionen, wie z. B. bakterielle, gern in gichtig erkrankten Geweben, sodass die Harnsalze ähnlich wie der Zucker beim Diabetes einer Infektion den Boden vorbereiten. Es ist kein Organ und kein Gewebe von der Gicht verschont. Es braucht nicht immer zu den enormen Knoten zu kommen, wie bei den Tophis und zu den enormen kreidigen Massen, wie sie bei Sektionen Gichtischer in den Gelenken gefunden werden; auch für das Auge nicht erkennbare feine Depots finden sich in den Geweben. Es wäre geradezu wunderbar, wenn sich ähnlich wie auf der Haut nicht auch in den Schleimhäuten Veränderungen bei der Gicht fänden, gröbere als Tophi und feinere als Katarrhe oder leichte Entzündungen. Wo sich aber wie am Kehlkopf Gelenke und Knorpel finden, werden bei hochgradiger Gicht auch diese Teile der oberen Luftwege gelegentlich befallen.

Diagnose und Differentialdiagnose der Gicht.

Man sollte glauben, dass die Diagnose einer schon den Alten bekannten und so verbreiteten Erkrankung wie der Gicht überhaupt keine Schwierigkeiten bieten könne. Die Fälle, wo es sich um Gelenkgicht, um das Podagra mit typischen Anfällen handelt — bei Personen, die eine üppige Lebensweise führen, sind ja wohl ohne weiteres klar.

Aber seitdem neuere Forschungen und Beobachtungen gezeigt haben, dass die Folgen und Erscheinungen der Gicht viel mannigfachere sind, seitdem andrerseits erkannt wurde, dass viele gichtähnliche Erkrankungen mit der eigentlichen Gicht garnichts zu tun haben, dass namentlich manche Gelenkerkrankungen, die für Gicht erklärt wurden, ganz andere Ursachen haben, ist die einwandfreie Diagnose echter Gicht eine viel schwierigere geworden.

Wenn die Gicht nach Umber in einer Störung des Purinstoffwechsels besteht, so muss eben in jedem Fall diese Störung nachgewiesen werden, und das ist nur möglich, wenn der Patient in der Klinik mehrere Tage genau auf seinen Stoffwechsel untersucht und beobachtet wird. Die Harnuntersuchung allein gibt keinen Aufschluss.

In der Sprechstunde kann man also die Diagnose nur annähernd, aber nicht mit Bestimmtheit stellen. Die Schwierigkeit und Umständlichkeit der exakten Diagnose der Gicht durch exakte Stoffwechseluntersuchungen wird in Zukunft vielleicht erleichtert, wenn in allen grossen Krankenhäusern Stationen für Rhinolaryngologie errichtet sind, und wenn unsere Fachgenossen auf diesen Punkt achtend, regelmässige Untersuchungen bei den im gleichen Krankenhause behandelten und mit exakten Methoden untersuchten Gichtpatienten anstellen, oder bei Symptomen in den oberen Luftwegen sich der Möglichkeit einer gichtischen Ursache wenigstens erinnern. Bei der Diagnose zweifelhafter Fälle wurde wohl bisher die Mög-

lichkeit einer gichtischen Erkrankung nicht immer erwogen und andere Diagnosen, im Larynx besonders Lues, angenommen.

Leichter ist es schon Gicht zu diagnostizieren, wenn die Patienten aus gichtischen Familien stammen. Die Erblichkeit ist ein charakteristisches Merkmal der Gicht und wird zur Diagnose immer verwertet werden müssen. Auch alle in der Literatur veröffentlichten Fälle ziehen daher mit Recht das Moment der Erblichkeit zur Begründung der Diagnose iu zweifelhaften Fällen heran.

Vor allem wird die Diagnose Gicht der oberen Luftwege gestellt werden können, wenn gleichzeitig gichtische Erscheinungen, in erster Linie akute Gichtanfälle auftreten. Bei den in der Literatur als Gicht der oberen Luftwege veröffentlichten Fällen war der Verlauf gewöhnlich der, dass ein akuter Schnupfen, eine Angina, oder eine akute Pharyngitis, gelegentlich auch eine akute Laryngitis mit Heiserkeit, oder eine Schwellung der Cricoarytänoidgelenke dem Gichtanfall direkt vorausging. In selteneren Fällen folgten die als Gicht angesprochenen Erscheinungen in den oberen Luftwegen dem akuten Anfall, der sich hauptsächlich in den Gelenken manifestiert.

Eines der wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel aber, durch das auch meine Aufmerksamkeit zuerst auf die feineren Erkrankungen und Störungen der Funktionen der oberen Luftwege gelenkt wurde, ist die völlige Erfolglosigkeit, ja direkte Verschlimmerung bei den üblichen, gegen ähnliche Zustände angewendeten Heilmethoden und der volle Erfolg, der eintrat, wenn eine allgemeine antigichtische Behandlung eingeleitet wurde.

Wenn dabei auch die Diagnose nur ex juvantibus gestellt werden kann, so ist dies Verhalten doch so charakteristisch, dass ich in meinen eigenen Fällen immer schon darauf meine Diagnose gründen konnte. Bei der Syphilis war man früher, ehe man die Wassermannsche Reaktion kannte, ja auch auf die Diagnose durch die erfolgreiche Therapie angewiesen, in zweifelhaften Fällen gab man Jod und Hg, und ich glaube, dass man nur in den seltensten Fällen sich irrte, wenn man aus dem vollen Erfolg dieser Mittel auf Syphilis schloss. Selbst jetzt wird man trotz negativem Ausfall der Wassermannschen Reaktion dieses diagnostische Mittel versuchen und Lues diagnostizieren, wenn ein Erfolg eintritt. Die klinische Beobachtung steht dem erfahrenen Praktiker immer noch höher als die Ergebnisse der Serologie, der Bakteriologie und selbst der pathologischen Anatomie. Wenn man bei letzteren Methoden nichts findet, heisst das noch nicht, dass nichts da ist. Ich erinnere nur daran, wie oft bei klinisch sicherer Tuberkulose-Diagnose der exakte Nachweis von Bazillen nicht zu erbringen ist. Andrerseits werden oft bei klinisch ganz Gesunden pathogene Bakterien gefunden, z. B. Diphtheriebazillen, Cholerabazillen, im Nasenschleim Pneumokokken und Streptokokken, oder positive Wassermannsche Reaktion. Wenn ich daher einen akuten oder chronischen Katarrh, eine Gelenkschwellung im Larynx durch Mittel prompt heilen kann, die gegen Gicht wirksam sind, so halte ich mich, wenn der

Fall anamnestisch und klinisch für Gicht spricht, für berechtigt, Gicht anzunehmen.

Für die Differentialdiagnose der Gicht in den oberen Luftwegen kommen vor allem der akute und chronische Gelenkrheumatismus und gelegentlich auch andere Gelenkerkrankungen in Betracht. Während in der Literatur sichere Fälle von Gicht sehr selten sind (vielleicht weil man bisher zu wenig darauf achtete), sind die veröffentlichten Fälle von gleichzeitiger Erkrankung der oberen Luftwege bei Rheumatismus schon häufiger. Namentlich spielt da die akute Angina eine Rolle, dann Affektionen der Cricoarytänoidgelenke. Oft wird die Diagnose: Gicht oder Rheumatismus offen gelassen. Früher betrachtete man ja die beiden Krankheiten als fast synonym. Rheumatismus und Gicht waren Vettern. Seitdem sich die Beobachtungen gehäuft haben, dass nach akuten Anginen akuter Gelenkrheumatismus auftrat, hat diese Erkrankung für uns Laryngologen ein besonderes Interesse bekommen, denn es fiel uns die Aufgabe zu, durch gründliche Exstirpation der Tonsillen diese Eingangsporte zu verschliessen, sofern man sich nicht auf den Standpunkt stellt, die Tonsillen als Ausscheidungsorte für im Körper kreisende Gifte anzunehmen.

Genauere, namentlich bakterielle, aber auch klinische Beobachtungen haben dahin geführt, dass man den Gelenkrheumatismus jetzt für eine Infektionskrankheit ansehen muss, wahrscheinlich durch Streptokokken bedingt. Wiederholte akute Rheumatismen führen zum chronischen Gelenkrheumatismus mit seinen Komplikationen der serösen Häute und des Herzens. Während also die Gicht eine Stoffwechselkrankheit ist, wäre der Rheumatismus eine Infektionskrankheit und eine Verwandtschaft bestände demnach nicht. Wenn aber Ebsteins Auffassung zu Recht besteht, kann sich die Gicht in früher von Rheumatismus ergriffen gewesenen, resp. noch ergriffenen Gelenken lokalisieren, und die rheumatischen Erkrankungen wären dann ein zur Gicht prädisponierendes Moment. Das hat sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich. Beide, der Gelenkrheumatismus wie die Gicht, zeigen sich mit Vorliebe in feuchtkalten Klimaten und bei Personen mit einer gewissen Ueberernährung. Der Rheumatismus tritt aber mehr bei jugendlichen Individuen auf; er wird selten nach dem 45. Jahre, nach einigen Beobachtern sogar selten nach dem 40. Jahre beobachtet. Es gibt also ohne Zweifel in den oberen Luftwegen eine rheumatische Angina, auch rheumatische Katarrhe werden angenommen. Sicher gibt es auch rheumatische Gelenkerkrankungen in den Gelenken des Kehlkopfes.

In der Literatur finden sich zahlreiche Fälle, wo neben einer Erkrankung der grösseren Gelenke an akutem Gelenkrheumatismus auch das Cricoarytänoidgelenk angeschwollen war, als erstes Gelenk oder im Anschluss an grössere Gelenke. Ich kann darauf nicht eingehen, nenne nur die Fälle von Locarret, Compaired, Simanowski, Georg Meyer, Sendziak, Schech, Schützenberger, Major, Schmiegelow, Uchermann und Baurowicz, der in seiner Publikation (Fränkels Archiv, Bd. 9. S. 75) alle diese Fälle genauer anführt. Auch in Semons Zentral-

blatt findet sich eine Reihe von Fällen von Gelenkrheumatismus aus älterer und neuerer Zeit, bei denen die oberen Luftwege erkrankt waren.

Nach Umber unterscheidet sich die chronische Polyarthritis rheumatica von der Gicht dadurch, dass der chronische Rheumatismus zuerst ziemlich symmetrisch die peripheren kleinen Gelenke an Händen und Füssen befällt und ganz allmählich schleichend auf die zentralen Gelenke übergeht, dass beim Rheumatismus vor allem die Kapsel, die Gelenkbänder, mehr die Umgebung der Gelenke, als die Gelenke selbst befallen werden. Aeusserlich macht sich dabei eine sulzige Schwellung um die Gelenke bemerkbar. Bei den kleinen Gelenken im Larynx ist dieser Unterschied natürlich nicht zu machen und es bleibt nach Umber eben zur absolut sicheren Diagnose nur die Feststellung der für die Gicht charakteristisch geschilderten Störungen des Purinstoffwechsels.

Nach den Ergebnissen der oben erwähnten Diskussion auf dem V. Internationalen Dermatologonkengress im Jahre 1904 scheint es mir nicht unrichtig, auch die Beschaffenheit der äusseren Haut zu berücksichtigen, die ja einen gewissen Schluss auf die Erkrankung der Schleimhäute zulässt. Vor allem käme das Ekzem in Betracht, das schon nach älterer Auffassung als ein Katarrh der äusseren Haut angesehen wird. Ich erinnere an die Wechselbeziehungen zwischen Ekzem und Bronchialasthma, beide Krankheiten werden von vielen Beobachtern, älteren und jüngeren für Symptome von Gicht angesprochen. Schon Garrod fand bei etwa 47 pCt. seiner Gichtpatienten Ekzeme, die oft an Stelle einer erwarteten Attacke auftraten. Oft steigerte sich das Ekzem, wenn die Attacke in den Gelenken nachliess und umgekehrt. Der zweite Referent vom Dermatologenkongress, Bulkley, der diesem Punkt besondere Aufmerksamkeit schenkte, fand neuerdings unter 4000 Ekzempatienten 30 pCt. mit gichtischer Diathese.

In der Haut finden sich ausserdem kleine Hauttophi, über denen die Haut gerötet ist; wir werden bei den einzelnen Gichtfällen in der Schleimhaut dieselben Schleimhauttophi wiederfinden. Daher ist eine genaue Betrachtung der Oberhaut wohl lohnend. Die Acne, besonders die Acne rosacea gilt für sehr gichtverdächtig, ferner Herpes als Lippenherpes, den ich in einem Fall auch auf der Schleimhaut des Mundes fand. Pruritus, Urtikaria, Oedeme, dann Quinkes Oedem, besonders aber Psoriasis werden von fast allen Dermatologen als besonders häufig bei Gicht vorkommend beschrieben. Die im Organismus zirkulierenden Gifte, vor allem aber die Harnsäure können die Haut auf verschiedenste Weise und auf verschiedenen Wegen beeinflussen, nach vielen Autoren durch Reiz der Nervenendigungen (Pruritus). Auf der Schleimhaut, wo einfache Katarrhe den Boden vorbereiten, sind solche Einflüsse wahrscheinlich noch viel häufiger, wenn sie auch schwer nachzuweisen sind. Wir können Gicht der oberen Luftwege aber doch diagnostizieren:

1. Wenn erhebliche Gichtanlage in der Familie sich findet.
2. Wenn im speziellen Fall Gicht sicher vorhanden und durch Unter-



suchung des Purinstoffwechsels nachgewiesen ist oder gleichzeitig mit akuten Gichtanfällen oder an solche sich anschliessend die oberen Luftwege befallen sind.

3. Wenn gleichzeitig Hautgicht sich findet: eine der oben geschilderten Affektionen, vor allem Ekzeme.

4. Wenn die gewöhnliche Therapie der Schleimhautaffektion versagt, aber eine gegen die Gicht gerichtete Therapie erfolgreich ist.

Die Gicht und das Heufieber.

Wenn auch das Heufieber streng genommen keine Erkrankung der oberen Luftwege ist, so spielen sich seine hauptsächlichsten Symptome doch dort ab und da immer wieder unter den Dispositionen zum Heufieber die Gicht genannt wird, namentlich in der englischen und amerikanischen Literatur, möchte ich über das Verhältnis der beiden Krankheiten zueinander kurz einige Worte schreiben.

Nach den einwandsfreien Untersuchungen Dunbars ist das Heufieber eine individuelle Ueberempfindlichkeit gegen eine toxische Eiweisssubstanz, die sich in sämtlichen Gräserpollen findet. Mit diesem Toxin kann man zu jeder Zeit, unabhängig von Klima und Witterung bei den dazu Disponierten die Symptome des Heufiebers hervorrufen und sie ebenso prompt beseitigen mit dem von Dunbar hergestellten Antitoxin, dem Pollantin. Letzteres wird gewonnen durch Passage des Toxins durch den Tierkörper (Pferde) und enthält immer Pferdeserum. So exakt diese Ergebnisse und Untersuchungen im Laboratorium und in vitro sich abspielen, in der Praxis hat sich der erhoffte Erfolg des Mittels nicht eingestellt. Zum Teil, weil das Mittel falsch angewendet wurde oder nicht mit der nötigen Ausdauer, denn Heufieberpatienten verlieren während der Heufieberzeit oft die Ruhe und Objektivität und wechseln nur zu gern das Mittel, auch wenn sie Erleichterung von demselben verspürten. Bei einigen Patienten vermehrte das Mittel direkt die Beschwerden. Man erklärte das mit einer Ueberempfindlichkeit gegen artfremdes Eiweiss und bezeichnet diesen Zustand mit dem Wort Anaphylaxie.

So interessant diese Dinge für den Forscher, namentlich für den Serologen sind, der Praktiker kann damit nicht viel anfangen, denn der Patient verlangt ein Mittel, das sicher hilft. Nun sind in letzter Zeit direkte Immunisierungen gegen Heufieber gelungen und veröffentlicht. Erst vor wenigen Wochen von Albrecht, Halle, Immunisierung gegen Heufieber (Deutsche med. Wochenschr., 9. Mai 1912). Wenn man sich nicht auf den Standpunkt des Experimentators, sondern des klinischen Beobachters stellt, kann man aber auch die 6 Fälle von Immunisierung Albrechts sich anders erklären.

Es ist nämlich eine Tatsache, dass Heufieberpatienten mit den Jahren ihre Empfindlichkeit verlieren, 'oft ist auch ein Jahr frei ohne erkennbare Ursache, Frauen sind häufig während der Schwangerschaft frei; im Alter verliert sich die Empfindlichkeit regelmässig. Die Attacken sind

auch meist zu Anfang der sechswöchigen Heufieberperiode sehr heftig, treten aber gegen Ende oft überhaupt nicht mehr auf. Es macht mir ferner den Eindruck, dass bei allen Patienten in den letzten Jahren die Symptome milder sind, und was das Ueberraschendste war, in hiesiger Gegend brachte das enorm trockene, heisse, sonnige, staubige Kometenjahr 1911 nicht die gefürchtete Steigerung der Beschwerden; fast alle meine Heufieberpatienten, die ich seit Jahren kenne, überstanden die heisse Zeit auffallend erträglich und leicht.

Das Symptomenbild des Heufiebers setzt sich eben wie alle Krankheitsbilder aus mehreren Komponenten zusammen, von denen die eine gelegentlich zurücktreten kann, während die andere überwiegt. So ist es ja nur zu erklären, dass gegen die meisten Krankheiten nicht ein Mittel, sondern viele Mittel helfen, und dass man Krankheiten durch verschiedene, oft scheinbar entgegengesetzte Methoden und eine Reihe von Mitteln bekämpfen kann.

Unter den Komponenten, die Heufieber erzeugen, spielt das nervöse Element die grösste Rolle. Das beweist schon der Umstand, dass die Landleute, die der Schädlichkeit am meisten ausgesetzt sind, so gut wie nicht erkranken, aber das Grossstadpublikum, meist geistig und körperlich gleich angestrengte Menschen: Offiziere, Gelehrte, Aerzte, Ingenieure, Studenten und Schüler, Frauen, die geistig sich beschäftigen, stellt das Hauptkontingent. Bishop in Philadelphia, in dessen sonst kurz gefasstem Lehrbuch (Diseases of the Nose, Throat an Ear, Philadelphia 1905) die Ursache und Behandlung des Heufiebers einen breiten Raum einnimmt, nennt das Heufieber „nervous catarrh“, und sieht im Ganglium sphenopalatinum das Zentrum des Reflexes. Ich selbst habe in meinem kurzen Bericht über 400 Heufieberfälle (Münchener med. Wochenschr. 1902 und 1903), die dem Material des Heufieberbundes entstammen, überstandene Influenza als prädisponierendes Moment festgestellt. Von den 400 Patienten hatten 187 Influenza dicht vorher gehabt und 32 gaben mit aller Bestimmtheit an, dass das Heufieber sich an Influenzaepidemien angeschlossen habe. Da Influenza mit Vorliebe die Nebenhöhlen befällt, in deren Erkrankung einige Beobachter den Ausgangspunkt der Ueberempfindlichkeit der Nasenschleimhaut erkennen wollen, gewinnt diese Ansicht dadurch eine Stütze. Vielleicht ist damit auch zu erklären, dass das Heufieber in den letzten warmen Jahren nicht so häufig und so heftig auftrat, wie zur Zeit der grossen Influenzaepidemien nach 1890. Bei meinen klinischen Untersuchungen im Jahre 1902 habe ich aber auch einer weiteren Komponente des Heufieberkrankheitsbildes Beachtung geschenkt, die ich in meinem heutigen Thema behandeln will, der Gicht.

Sticker sagt in seiner 1912 erschienenen Auflage in Nothnagels spezieller Pathologie „das Heufieber und verwandte Störungen“ (Klinik der Idiopathieen), dass die Angaben, dass gewisse Konstitutionsanomalien einen Grund für die Pathogenese des Heufiebers abgeben, immer zahlreicher und bestimmter werden und dass es kaum mehr bezweifelt werden könne, dass

diejenige Konstitution, die ihren Ausdruck in der vererbten Neigung der Familie zu Rheumatismus, Gicht, Diabetes, Fettsucht, Migräne, Furunkulose, Bronchitis, Asthma findet, zum Heufieber in ursächlicher Beziehung steht. Bostock selbst war Gichtiker und führte darauf seinen Sommerkatarrh zurück, ebenso Phoebus. Vor allem waren es englische und amerikanische Aerzte, die die Heufieberdisposition bei ihren Patienten auf die gichtische Anlage zurückführten. Allerdings gründete sich die Diagnose z. T. auf Urinuntersuchungen (Haig, Bishop) und den Befund von gesteigerter Harnsäureausscheidung, die nach heutiger Auffassung für Gicht nicht ausschlaggebend sind. Bishop untersuchte aber auch das Blut seiner Heufieberpatienten und fand die Harnsäure bei denselben fast um die Hälfte des Normalen vermehrt.

Unter meinen 400 Patienten, denen auch die Frage vorgelegt wurde, ob sie selbst an Gicht litten, oder ob Gicht in der Familie sei, fanden sich nur 30, die selbst an Gicht gelitten hatten, und 53, in deren Familie Gicht erblich war. Die englischen und amerikanischen Statistiken bringen viel höhere Zahlen. Gegen die Statistik Bishops, der unter 71 Erwachsenen bei 67 Gicht fand, und die von Joal, den Bishop zitiert, bei der unter 127 Fällen 107 mal Gicht gefunden wurde, muss allerdings wenigstens bei Bishop eingewendet werden, dass er als Gegner der Pollentheorie Heufieber, nervösen Schnupfen und alle möglichen Idiosynkrasien in einen Topf wirft, wie die meisten früheren Beobachter. Aus dem Jahre 1900 stammt eine Publikation von Grube in Neuenahr (Lancet, 7. July 1900), der bei den meisten seiner Fälle eine gichtische Disposition als Unterlage für die lokale Reizung nachweisen konnte. Seine Patienten kamen, wie er angibt, aus gichtischer Familie mit Heufieber ohne weitere Gichtsymptome, oder sie litten an deutlicher Gicht, oder gichtischem Rheumatismus. Alle seine Patienten litten auch zu andern Zeiten mehr oder weniger an Schleimhautkatarrhen, die zur Heufieberzeit besonders häufig und heftig auftreten.

Er beobachtete bei allen gichtischen Patienten eine allgemeine Neigung zu Katarrhen der Schleimhäute. Bei den Anfällen fand er immer auch eine starke Schwellung des Gesichts. Grube liess in seinen Fällen Neuenahrer Wasser inhalieren, gurgeln und zur Nasendouche anwenden, gegen die Gelenkaffektionen versuchte er heisse Douche und vor der Heuzeit Massage. Alle andern Behandlungsmethoden waren ohne Erfolg. Einige seiner Heufieberfälle reagierten nicht auf die Behandlung mit Neuenahrer Wasser, dann fand sich auch keine gichtische Anamnese. Fünf charakteristische Fälle werden als Beleg angeführt. Er nimmt daher an, dass Gicht nicht die alleinige Ursache für Heufieber sei, aber doch in einem sehr hohen Prozentsatz, besonders hoch in England und Amerika. Vgl. die Statistik von Bishop und Joal. Man soll daher bei Heufieberpatienten immer auf Gicht fahnden und wenn sich Anhaltspunkte für Gicht finden, die Gicht gleichzeitig behandeln. Das ist wohl auch die richtige Auffassung des Verhältnisses zwischen Heufieber und Gicht. Bishop, der

in der Gicht eine konstante Krankheitskomponente erkennt, behandelt immer die Gicht gleichzeitig und verordnet Salicyl und Antipyrin.

Bishop veröffentlichte 1893 seine Gichttheorie für das Heufieber in einer Preisarbeit für den amerikanischen Heufieberbund, United States Hayfever Association. Gleichzeitig stellte Shaw Tyrrel in Toronto dieselbe Theorie auf. Ebenso Alexander Haig, der auch bei Influenza Vermehrung der Harnsäure im Blut fand. Bishop nimmt drei Komponenten für die Heufiebererkrankung an: 1. abnorm empfindliche Nervenzentren. 2. Ueberempfindlichkeit der peripheren Nervenendigungen, 3. einen Erreger, der sehr verschieden sein kann. Er führt somit die Gicht nicht direkt als Ursache an, führt aber die zwei ersten Punkte, Reizung der Nervenzentren und Nervenendigungen auf Ueberschuss der Harnsäure im Blut zurück. Nach ihm und anderen amerikanischen Aerzten macht die Lithämie oder Gicht alle Symptome, die auch das Heufieber macht: Schmerzen in den Gliedern, Müdigkeit, Kopfschmerzen, besonders Migräne, Schwindel. Abnahme der Sehkraft, Ohrgeräusche, Schlaflosigkeit, Depression, Reizbarkeit. Cerebralsymptome. Auch Lever stellt die Behauptung auf, dass Ueberschuss an Harnsäure Gehirn, Rückenmark und Plexus solaris reize.

Leflaive machte Harnanalysen vor und während der Heufieberattacken und fand Harnsäure in grosser Menge vor den Anfällen, aber nur die Hälfte der Menge während des Anfalls, sodass es bei den Heufieberanfällen genau wie bei den Gichtanfällen zu einer Retention von Harnsäure im Körper kommen soll. Ich sagte schon früher, dass Bishop unter Hayfever nicht nur den typischen amerikanischen Herbstkatarrh, der im August auftritt und beim ersten Frost endet, versteht, sondern alle Arten nervösen Schnupfens, Migräne usw. und daher Hayfever direkt nervous catarrh nennt.

Nach Dunbar entsteht dieses amerikanische Heufieber durch Pollen von Solidagineen und Ambrosiaceen, die als Unkraut im ganzen Bereich der Vereinigten Staaten vorkommen, in Europa aber nicht gedeihen.

Wir sind in Deutschland in der Erkenntnis des Heufiebers weiter gekommen, besonders durch Dunbars Untersuchungen und genaue klinische Analysen auf Grund der Berichte des Heufieberbundes und wissen, dass nur durch Gräserpollen, hauptsächlich aber durch Roggenpollen Heufieber zustande kommt. Bei uns ist die echte Heufieberzeit auch an einen genau auf den Tag bestimmten Beginn gebunden, und es muss streng darauf gehalten werden, alle nervösen Begleiterscheinungen abzusondern, sonst verfallen wir in das alte Chaos. Ueber die Disposition zum Heufieber wissen wir aber noch nichts Bestimmtes. Wir wissen nur, dass die Nerven eine grosse Rolle spielen und geben ebenso wie Bishop Narkotika. Bishop gibt grosse Dosen von Atropin und Morphium, durch die er die Anfälle koupieren konnte, in den neuesten Berichten des deutschen Heufieberbundes berichtet Frühjahr 1912 Dr. Albrecht, dass ein Opiumpräparat, das Pantopon (Roche) namentlich in schweren Fällen sehr gute Erfolge gab, besonders subkutan eingespritzt. Ein sehr beschäftigter heufieberkranker Landarzt.

der das Mittel in Pulvern 0,02 2—3 mal täglich nahm, hielt sich dadurch vollkommen frei. Das wäre also ein Mittel gegen die nervöse Komponente der Krankheit. Da wir somit bisher gegen Heufieber ein spezifisches, für alle Fälle wirksames Mittel noch nicht haben, werden wir neben den lokalen Mitteln, unter denen die Kokain-, Adrenalin- und Mentholpräparate in erster Linie stehen, bei gichtischer Diathese auch antigichtische Mittel, also besonders Mineralwasserkuren mit Neuenahrer, Salzschlirfer oder Fachinger Wasser verordnen und dadurch mindestens eine Linderung erzielen.

Die Gicht in den oberen Luftwegen.

Dass die Gicht, die ich, soweit das möglich, von den oben erwähnten Erscheinungen bei akutem und chronischem Rheumatismus absondere, in den oberen Luftwegen Erscheinungen macht, ist eine alte und immer wiederkehrende Annahme. Die Diagnose kann nach den heutigen Anschauungen, wie Umber immer wieder hervorhebt, nur durch die Feststellung der als für die Gicht charakteristisch geschilderten Störungen des Purinstoffwechsels erbracht werden; aber die klinische Diagnose von seiten erfahrener Spezialisten für Gicht, wie Garrod, gilt doch auch etwas, zumal durch die neueren Untersuchungen Uratablagerungen im Blut und sonst in allen Geweben und Sekreten des Organismus sicher nachgewiesen sind, von den Dermatologen für die Haut und auch sicher für die Tophi in der Schleimhaut. Anatomisch wurden einwandfreie Befunde am Sektionstisch von mehreren Autoren, zuerst von Virchow, in neuerer Zeit auch von Umber erhoben, wie später bei den einzelnen Organen gezeigt werden wird. Ich möchte hier nochmals hervorheben, dass, wenn sich die Gicht auf den Schleimhäuten manifestiert, dann meist alle Schleimhäute des Körpers, vor allem die der weiblichen Genitalien befallen werden.

Man wird nach meiner Ansicht die Erscheinungen der Gicht in den oberen Luftwegen am besten einteilen:

1. In Gicht der Gelenke und Bänder,
2. In Gicht der Schleimhaut selbst, und wenn man die tieferen Luftwege dazu nimmt, der serösen Häute (Pleura).

Was die Erscheinungen der Gicht in den einzelnen Abschnitten der oberen Luftwege anlangt, so teilt man dieselben am übersichtlichsten ein in Gicht der Nase, Gicht der Mundhöhle und des Rachens und in Gicht des Kehlkopfes. Anhangsweise sollen der Gicht des Gehörorgans und der Lungen und Pleura ein paar Worte gewidmet werden, da die meisten Laryngologen sich praktisch auch mit Ohrenheilkunde beschäftigen.

Gicht der Nase.

An der äusseren Haut der Nase wurde von internen Klinikern, hauptsächlich aber von den Dermatologen, Folgendes beobachtet: Umber sah gichtische Tophi an den Nasenknorpeln und gleichzeitig an der Haut von

Penis und Skrotum, ebenfalls an den Augenlidern und der Cornea. Eine grosse Anzahl erfahrener Dermatologen halten die Acne rosacea für eine gichtische Erscheinung, ebenso Garrod.

Sokolowski (Heymanns Handb.) zieht gerade die gichtische Natur der Acne rosacea in Zweifel. Gustav Brühl (Die Beteiligung des Ohres der Nase und des Halses bei Stoffwechselkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 15—17) erwähnt die flüchtige Nasenröte und in der Nase vasomotorische Störungen. Von anderer Seite wird von häufigen Nasenblutungen bei Gicht berichtet. Follikuläre Entzündungen an den Nasenflügeln erwähnt auch Bulkley; auch Tophi wurden an den Nasenflügeln beobachtet (Ebstein). Sokolowski sagt über die Beteiligung der Nase bei Arthritis und Podagra: „Die Patienten klagen häufig über Beschwerden von seiten der Nase, doch sind die Veränderungen nicht charakteristisch, man findet chronische Katarrhe, Verdickung der Schleimhaut, Hypertrophie der Muscheln. Hypersekretorische Formen von Nasenkatarrhen habe ich bei Arthritikern seltener beobachtet, meist bei Plethorischen. Bei Diabetes will Bayer (Heymanns Handb.) hypertrophische Veränderungen in der Nase beobachtet haben.

Die Veränderungen in der Nase beim Heufieber, die starke Rötung, Schwellung, Reizbarkeit und Ueberempfindlichkeit habe ich oben erwähnt. Eine grosse Anzahl Beobachter führen ja diese Beschaffenheit der Schleimhaut auf Gicht zurück. Die von Grube mitgeteilten Fälle, bei denen die gegen Gicht gerichtete Therapie das Heufieber beseitigte, hatten sämtlich Katarrhe der Nasenschleimhaut. Dunbar nimmt zur Erklärung der Disposition für Heufieber eine abnorme Durchlässigkeit der Schleimhäute und auch der äusseren Haut an. Könnte diese abnorme Durchlässigkeit der Schleimhaut und der Haut nicht bedingt sein durch Einlagerung feiner Harnsalze in diese Gewebe? Umsomehr als auch beim Heufieber ausser der Nasen- und Augenschleimhaut alle Schleimhäute, vor allem die Analschleimhaut und die Schleimhaut der weiblichen Genitalien befallen sind und auch von da aus die Infektion, namentlich durch die im Freien getrocknete Wäsche, möglich ist. In einer Anzahl von Heufieberfällen ist man sicher berechtigt, eine gichtische Disposition der Nasenschleimhaut anzunehmen.

Ich möchte auf Grund meiner Beobachtungen aber noch weiter gehen und auch gewisse Fälle von scheinbar einfachem chronischen Nasenkatarrh als gichtisch ansprechen. Den ersten Fall habe ich vor 10 Jahren beobachtet. Eine Dame von über 60 Jahren behandelte ich längere Zeit an hartnäckigen Katarrhen der Nase und heftigen Beschwerden im Rachen. Lokal fand sich starke Rötung und enorme Reizbarkeit der Nasenschleimhaut. Auch der Rachen war stark gerötet, namentlich die Seitenstränge und Mandelgegend gerötet und entzündet. Starkes Würgen. Allgemeinbefinden beeinträchtigt. Die Beschwerden traten in Anfällen auf. Alle Versuche, durch Nasendouchen und lokale Aetzungen, Salben und Einblasungen die Beschwerden zu beseitigen oder nur zu lindern, waren

erfolglos. Stärkere Aetzungen reizten enorm und steigerten die Beschwerden, namentlich Lapis machte enormen Reiz und vermehrte die Beschwerden bis zur Unerträglichkeit. Da machte mir der hiesige Gynäkolog, Dr. Lomer, die Mitteilung, dass er die Dame gleichzeitig wegen eines Vaginalkatarrhs behandele, der gleichfalls in Anfällen auftrete und exazerbiere, und der nur zu beseitigen sei, wenn er die Patientin Phenazetin 0,5 3 mal täglich nehmen lasse. Bei dieser Medikation hätten sich auch die Halsbeschwerden verloren. Der gleichzeitig behandelnde Augenarzt, Dr. Beselin, hatte bei derselben Dame am Auge dieselben in Attacken auftretenden Katarrhe festgestellt, die gleichfalls durch lokale Therapie gereizt wurden, bei allgemeiner Therapie aber schwanden. Dr. Lomer sagte mir, er fasse diese Erscheinungen auf den Schleimhäuten der Patientin, die in Anfällen auftreten, für Gicht auf, und durch entsprechende Diät und Medikation verloren sich dieselben auch.

Seit dieser Zeit habe ich alle ähnlichen Fälle, vor allem die, wo die sonst übliche und wirksame Therapie versagte, auf Gicht examiniert und entsprechend behandelt und konnte sie dadurch heilen oder wenigstens bessern. Diese Fälle sind am Schlusse aufgeführt. Ich glaube daher mit Bestimmtheit behaupten zu können, dass in nicht zu seltenen Fällen die Gicht auf der Schleimhant sich auch als chronischer Katarrh mit akuten Steigerungen findet. Als konstantes Merkmal, das allerdings auch bei anderen Katarrhen sich findet, fand sich intensive Rötung der Schleimhaut, Schwellung, enorme Reizbarkeit, vor allem Erfolglosigkeit der üblichen Therapie, die fast regelmässig die Beschwerden steigerte. Dieselben Merkmale fanden sich auch bei der Schwellung der Tonsillen und deren Umgebung, namentlich der Seitenstränge.

Gicht der Mundhöhle und des Rachens.

Neben den oben geschilderten Beschwerden der Nase finden sich bei den als Gicht aufgefassten Fällen stets heftige Beschwerden im Rachen. Fast in allen meinen Fällen wurde darüber geklagt.

Duckworth — zitiert bei Umber — spricht direkt von einem „gichtischen Rachen", der ausserordentlich charakteristisch sei: „Die Gaumenbögen, namentlich die hinteren, sind dunkelrot, glatt wie mit Glyzerin bestrichen und zeigen einzelne erweiterte Venen. Die Uvula ist stark vergrössert, zuweilen derart, dass sie den Raum zwischen den Gaumenbögen ganz auszufüllen scheint, Ränder und Spitze sind ödematös. Die Pharynxwand sieht ähnlich aus wie der weiche Gaumen und zeigt einzelne rote glatte Hervorragungen neben mit grauem Schleim bedeckten Vertiefungen." Nach Ebstein berichten Mackenzie und Vaton über akutes Oedem der Uvula, das verschwand, als Gichtanfälle in der grossen Zehe auftraten. Ebenso traten nach demselben Autor Anginen oft als Vorläufer von Gichtanfällen auf, und es fand sich chronische Pharyngitis, die mit Gicht in Zusammenhang gebracht wurde. Die Psoriasis linguae wird bei mehreren

Autoren als häufig bei Gicht vorkommend erwähnt. Nach Grube ist die Zunge dabei breit und dick, von lebhaftem roten Aussehen, gleichsam wie von rotem frischen Fleisch, von Fissuren durchzogen mit prominenten Papillen, dabei stark empfindlich gegen alle Reize.

Einen sehr klaren Fall teilt le Clerc mit: Ein 36 jähriger Patient bekommt nach Erkältung Angina. Die Tonsillen sind rot und geschwollen. Schlund und Rachen lebhafter gerötet, Lymphdrüsenschwellung. Oedem der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten. Leichte Dyspnoe, belegte Stimme, Fieber. In der Nacht plötzlicher Fieberabfall und Auftreten von Gicht in der grossen Zehe.

Gemeinsam ist diesen Schilderungen, dass die Schleimhaut stark gerötet, glatt glänzend, dass dieselbe stark empfindlich gegen alle Reize, namentlich lokale Behandlung war.

Die Angina zeichnete sich aus durch starke Rötung, Schmerzhaftigkeit. Follikuläre Entzündung wie bei der gewöhnlichen Angina wird nirgends erwähnt. Die Schwellung der Seitenstränge, sowie der hinteren Gaumenbögen, wie auch in meinem ersten Fall, ist immer ein Zeichen einer bestehenden Mandelschwellung, Oedem der Uvula gleichfalls. Die Entzündung der Tonsillen ist also meist als Prodrom oder konstante Begleiterscheinung der Gichtanfälle notiert da, wo Schleimhautgicht gefunden wurde. Die Tonsillen sind also Eingangspforten oder Ausscheidungsorte der betreffenden Schädlichkeit. Herpes der Lippe wird wiederholt bei Gicht beschrieben. Ich glaube aber auch, dass der Herpes der tieferen Schleimhautpartien, wie er häufig in Attacken bei denselben Individuen sich findet, als Gicht aufzufassen ist. Bei einem meiner Larynxgichtfälle war das besonders in die Augen springend. Eduard Arning teilte mir mit, dass er auch den anfallsweise auftretenden Herpes praeputialis als Symptom der Gicht auffassen möchte.

Die Reizerscheinungen sind meist sehr heftig, oft aber auch weniger auffallend, sodass ich annehmen zu können glaube, dass viele Fälle von Gicht zwar Symptome im Halse zeigen, dass dieselben aber übersehen werden. Man hat eben auf die meist rasch vorübergehenden Erscheinungen bisher zu wenig geachtet. Geschieht das in Zukunft, so werden sich die Fälle sicher häufen.

Schmerzen in der Muskulatur des Halses (Nackengicht) bei Schleimhautaffektionen stützen nach Umber gleichfalls die Diagnose.

In der Mundhöhle findet sich aber noch eine Veränderung, die seit Jahren bekannt und häufig beschrieben ist, die gichtischen Erscheinungen an den Zähnen. In der zahnärztlichen Literatur findet sich seit Jahren die Beobachtung und zahlreiche Mitteilung über eine Form der Entzündung der Wurzelhaut, des Zahnfleisches und der Alveole, die unter dem Namen Alveolarpyorrhoe bekannt ist, und die von der Mehrzahl der Zahnärzte als Erscheinung der Gicht aufgefasst wird. Prof. Miller definiert sie in seinem bekannten Lehrbuch als eine chronische destruktive Entzündung der Wurzelhaut des Zahnes mit mehr oder weniger starker Entzündung

des Zahnfleisches und Destruktion des Alveolarfortsatzes im Bereich der befallenen Zähne. Diese Affektion ist meist erblich. In den Ablagerungen in jenen Teilen fand Peirce Harnsäure und harnsaure Salze.

Gicht des Kehlkopfes.

Wenn in den Haut- und Schleimhauttophis der Nase und des Rachens Urate nachgewiesen werden können, oder wie in meinem Fall 1 die Uratnadeln unter der Schleimhaut direkt zu sehen sind, ist der Beweis für den gichtischen Ursprung wohl nicht anzufechten, wohl aber könnte man bei den als einfache akute oder chronische Katarrhe auftretenden Fällen von Schleimhautgicht einwenden, dass der strikte Beweis nicht erbracht sei. Beim Kehlkopf, wo Bänder und Gelenke und Knorpel sich finden, treten die Erscheinungen der Gicht so prägnant hervor, dass schon am Lebenden die Diagnose Gicht des Larynx absolut sicher zu stellen ist. Wir haben aber auch Sektionsbefunde, und zwar hat kein geringerer als Virchow den ersten Fall pathologisch-anatomisch beschrieben. Er betraf einen Gichtischen, bei welchem am hinteren Ende des rechten Stimmbandes ein stecknadelkopfgrosses Knötchen zu sehen war, das aus der Tiefe durch die Schleimhaut hervorschimmerte. Bei genauerer Untersuchung zeigte es sich, dass der Inhalt des Knötchens aus einem Brei von Uratnadeln bestand, der in einer aus dem Perichondrium gebildeten Kapsel eingeschlossen war. Der entsprechende Aryknorpel erschien fast völlig verknöchert. (Virchow, Seltene Gichtablagerungen. Virchows Archiv. 1868. Bd. 44. S. 137).

In einem andern Falle von Litten, (Ein Fall von schwerer Gicht mit Amyloiddegeneration, Virchows Archiv. 1876. Bd. 46. S. 129) fanden sich reichliche Uratablagerungen in den Lig. glosso-epiglotticis, sowie an der Spitze der grossen Zungenbeinhörner in den Lig. thyreo-hyoideis, zwischen diesen und den Oberhörnern der Cart. thyreoidea, ferner in den Weichteilen, welche die vordere Fläche des Zungenbeinkörpers umgeben, sowie in den Lig. crico-arytaenoideis und in der Cart. thyreoidea. Die Ablagerungen erstreckten sich weit in die umgebende Muskulatur hinein. Besonders wird hervorgehoben, dass sich intra vitam keine Störungen der Phonation bemerkbar gemacht hatten. Es können also recht weitgehende gichtische Veränderungen in den oberen Luftwegen bestehen, ohne dass Beschwerden im Leben vorhanden sind, und so darf man annehmen, dass die Beteiligung der oberen Luftwege sich viel häufiger findet, als man bisher annahm.

Norman Moore (Specimens from a case of gout, Transactions of the Pathol. Society of London. 1882. p. 271) fand in einem Fall von Bleigicht kleine Ablagerungen in beiden Stimmbändern, während die Gelenke freigeblieben waren, Löri fand auf der vorderen Fläche der Schildknorpel kleine arthritische Knötchen. Mackenzie beschreibt zwei Fälle von Larynxgicht. Im ersteren Falle fanden sich gichtische Ablagerungen

in beiden Cricoarytänoidgelenken und dauernde Dysphonie, nach häufigen Attacken in den erwähnten Gelenken blieb eine Verknöcherung der Giessbeckenknorpel. Am linken Ohr ein Tophus. Im zweiten Fall fand sich eine gichtische Entzündung, die zu fungöser Ulzeration des linken Taschenbandes geführt hatte, und die an beginnendes Carcinom erinnerte, aber nach einer antigichtischen Kur in Wiesbaden heilte.

Man muss also auch bei der Differentialdiagnose des Carcinoms an Gicht denken.

Einen sehr interessanten und genau auch auf den Purinstoffwechsel untersuchten Gichtfall finden wir in dem Buch von Umber. Es handelte sich um eine 42jährige Dame, bei der Gichtanfälle und Asthmaanfälle in so ausgesprochenem alternierenden Auftreten bestanden, dass Umber sich der Anschauung, dass hier spezifische gichtische Ursachen das Asthma hervorriefen, nicht erwehren konnte. Es handelte sich um vererbte Gicht: Mutter Nierensteine, väterliche Linie gichtisch, ein älterer Bruder der Patientin harnsaure Diathese und Nierensteine, ein jüngerer Bruder Asthmatiker. Bei dieser Dame fanden sich im Verlaufe einer chronischen Gicht akute Gichtanfälle besonders im Kiefergelenk, die sehr schmerzhaft und die Nahrungsaufnahme störend waren. Einmal sah Umber bei dieser Patientin auch einen Anfall auf dem Epiglottisrand, der sich durch sehr heftigen Schmerz beim Essen auszeichnete. Es fand sich eine zirkumskripte Rötung in der Umgebung eines später wieder verschwindenden kleinen Tophus am freien Epiglottisrand.

Der Kehlkopf scheint besonders dann befallen, wenn in der Nähe desselben am Kopfe Gichterscheinungen auftreten, wie hier im Kiefergelenk, aber auch sonst bei Nackengicht mit Anfällen in der Halswirbelsäule, ferner bei Anfällen im Sternoklavikulargelenk (Umber).

Bei dem Wort Nackengicht möchte ich hier über Kopfgicht eine Bemerkung einschalten. In der Literatur findet man ja oft die Bezeichnung Kopfgicht. Ich möchte dahin vor allem auch die Fälle von Erkrankung der Kopfschwarte rechnen, die als Gicht oder Rheumatismus der Galea aponeurotica aufgefasst werden müssen. Namentlich in den Sehnen der Hals- und Nackenmuskulatur findet man bei einer grossen Anzahl von Patienten, die über Kopfweh klagen, kleinere oder grössere, sehr schmerzhafte Knötchen, die als Sitz des Kopfschmerzes angegeben werden. Als Ursache dieser Lokalisation darf wohl häufige Abkühlung gelten. Massage dieser Partien ist den Patienten sehr angenehm und erleichternd. Ich habe dann gewöhnlich damit eine strenge Diät und eine antigichtische Mineralwasserkur verbunden und manches chronische Kopfweh dadurch heilen können.

Findet sich also ein dem früher geschilderten Befund entsprechender Schleimhautkatarrh mit diesen Gichterscheinungen am Kopf, so glaube ich, ist man zur Diagnose Schleimhautgicht berechtigt.

Sokolowski sagt über die Kehlkopfgicht: Temporäre Heiserkeit mit Hyperämie bei plötzlichem Temperaturwechsel, Erhitzung, nassen Füssen

findet sich bei Gicht. Die Heiserkeit ist dann verbunden mit einem unangenehmen, im Larynx lokalisierten Gefühl, das nach einigen Tagen verschwindet, um bei erster Gelegenheit zu rezidivieren. Sie zeigt bei lokaler Behandlung nur geringe Neigung zur Besserung, nach Gebrauch alkalisch muriatischer Wässer verschwanden nicht nur die im Kehlkopf nachweisbaren Veränderungen, sondern auch die Dispositionen zu häufigen Heiserkeiten.

Bei Individuen, die an häufigen, typischen Gichtanfällen leiden, hat man temporäre Oedeme der Cricoarytänoidgelenke beobachtet, die Heiserkeit und vorübergehendes Schluckweh machten. Man sieht dann starke Rötung der Schleimhaut mit Schwellung der Cricoarytänoidgelenke und der entsprechenden Knorpel, die unter dem Einfluss einer allgemeinen Therapie völlig verschwinden.

Sokolowski bestätigt hier das auch von mir immer wieder hervorgehobene diagnostische Moment ex juvantibus. Die gewöhnliche Therapie, die bei nicht gichtischer Ursache immer wenigstens bessert, versagt, eine antigichtische Behandlung bringt vollen Erfolg. Sokolowski führt auch einen eigenen Fall an: Bei einem seiner Patienten mit typischen Gichtanfällen trat eine solche Gelenkschwellung am Aryknorpel von Zeit zu Zeit auf und wechselte mit Podagraanfällen in den Gelenken ab. Die Stimme wurde nach den Anfällen wieder normal.

Auch Minkowski erkennt die Kehlkopfgicht an und sagt darüber: Der Kehlkopf erkrankt unzweifelhaft, wenn auch selten, an Gicht. Hier sind es die gleichen Gewebe, wie an anderen Stellen des Körpers, die Knorpel und die Gelenke mit den umgebenden fibrösen Teilen, dem Perichondrium und dem Bandapparat, in welchen sich die charakteristischen Uratablagerungen finden können.

Auch Garrod erwähnt einen Fall von wahrer gichtischer Erkrankung des Larynx. Autopsie fehlt.

In den tieferen Luftwegen, auch an der Pleura kommt ebenfalls Gicht vor. Hier tritt die Gicht häufig in der Form des Asthma auf. Ich beginne auch hier mit den Beobachtungen von Umber. Zweifellos häufiger, sagt dieser Autor, ist das Vorkommen von echtem Bronchialasthma. Unter 3 Fällen seiner eigenen Beobachtung findet sich der oben mitgeteilte Fall der 42jährigen Dame mit Gicht an der Epiglottis. Er fährt dann fort: Als gichtische Katarrhe pflegt man gewöhnlich Bronchialkatarrhe zu bezeichnen, die mit Emphysem vergesellschaftet bei Gichtikern vorkommen. Dass eine gichtische Pleuritis vorkommen hann, habe ich in eigener Beobachtung gesehen, wo wir am Sektionstisch direkt auf der Pleura kleine Uratkonkremente sahen. Die Pleura sah aus, als ob sie mit Mörtel fein bespritzt worden wäre. Die Pneumonie kann bei Gichtischen einen Anfall auslösen.

Eine sehr prägnante Beobachtung der Art hat Hirschstein (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 1907. Bd. 4.) aus Umbers Abteilung mitgeteilt, wo der Pneumoniekranke bei purinfreier Ernährung gehalten und Harn-

säure- sowie Glykokollausscheidung täglich (8 Tage lang) bestimmt wurde während und nach der Krise. Die Kurve entsprach völlig der eines Gichtikers. Kurze Zeit nachher kam der Kranke tatsächlich wieder von neuem mit seinem ersten Gichtanfall auf die Abteilung. So war also hier der experimentelle Beweis geliefert, dass bei einem Individuum, das gichtische Veranlagung hatte, die durch Resorption eines purinfreien Exsudats veranlasste endogene Purinüberschwemmung des Organismus einen Gichtanfall auslösen kann, genau wie es durch reichliche Thymuszufuhr möglich ist.

Bouchard nimmt ein Asthma uraemicum an und behauptet, dass von 100 Gichtikern 9 asthmatisch seien. Auch von den chronischen Bronchialkatarrhen müssen seiner Meinung nach einzelne Fälle als Aeusserungen der Gicht aufgefasst werden. Grenhow ermittelte durch genaue Aufnahme der Anamnese bei 95 Fällen von chronischem Bronchialkatarrh in 66 Fällen gleichzeitige Erkrankung an Gicht. Auch Laënnec spricht den Catarrh sec mit starkem Hustenreiz, spärlicher Sekretion und schmerzhaften Empfindungen an der unteren Thoraxapertur als gichtisch an. Von mehreren Untersuchern wurde im Sputum Gichtischer Harnsäure nachgewiesen.

Es würde zu weit führen, wollte ich auf die Erscheinungen von Gicht in den tieferen Luftwegen eingehen, es existieren darüber zahlreiche Hinweise in der Literatur. Es sei nur noch kurz erwähnt, dass bekanntlich Asthma und Ekzem alternierend auftreten, einige nehmen direkt ein Ekzem der Bronchialschleimhaut an, und dass Ekzeme als Gichterscheinung auch von den Dermatologen allgemein anerkannt werden.

Am Gehörorgan manifestiert sich die Gicht in sämtlichen Abschnitten desselben. Darüber existiert eine grosse Literatur, die bis auf die Anfänge der Ohrenheilkunde zurückgeht, und die in keinem Lehrbuch der Ohrenheilkunde fehlt. Die Erscheinungen würden mit zur Kopfgicht zu rechnen sein. Die Tophi an der Ohrmuschel gelten von Alters her als ein Hauptmerkmal aller Gichtiker. Auch die häufigen Exostosen sind z. T. gichtig und entpuppen sich häufig als Uratablagerung. Das Mittelohr zeigt Uratablagerungen sogar am Trommelfell, vor allem aber in den Knorpelüberzügen und Gelenken, auch im Knorpel der Tube. Auch nervöse Schwerhörigkeit wird mit Gicht in Verbindung gebracht, man fand Gichtdepots im Periost, in den Knorpelteilen, im Knochen selbst. Vor allem wird die Sklerose von mehreren Autoren als durch Gicht mit entstanden aufgefasst. Ob kontinuierliches Ohrensausen infolge Reizung der Nervenapparate durch mit Harnsäure überladenes Blut entstehen kann, ist schwer festzustellen, aber sehr plausibel. Reizung der Nervenzentren, Veränderungen in den Gefässen und der Blutmischung geben zahlreiche Möglichkeiten für Schädigungen des so empfindlichen inneren Ohres. Auch auf diese Manifestation der Gicht, die mit der Gicht der oberen Luftwege in engster Verbindung steht, kann ich hier nicht weiter eingehen.

Als Ursachen der Lokalisation der Gicht käme für uns in Betracht vor allem die Erkältung. Nase, Hals und Ohren sind dieser Schädigung besonders ausgesetzt. Ferner Druck: bei den Ohrtophis soll Druck auf

die Ohrmuschel im Schlaf bestimmend sein, nach Analogie der Lokalisation in der grossen Zehe infolge der grössten Belastung dieses Gelenkes oder durch enges Schuhwerk. Beim Pharynx und Larynx könnte zu enge Kleidung am Halse ursächlich wirken, vor allem auch starkes Rauchen und Alkoholexzesse, die bei Gichtempfindlichen nach tausendfältiger Beobachtung akute Anfälle veranlassen. Ferner erinnere ich nochmals daran, dass Gicht mit Vorliebe in erkrankten Geweben sich festsetzt, also auch in katarrhalisch veränderter Schleimhaut, und dass in gichtisch veränderten Teilen sich wiederum Bakterien gern ansiedeln, Gonokokken oder sonst irgend ein Mikroorganismus aus der zahlreichen Flora auf den Schleimhäuten der oberen Luftwege.

Energischere lokale Therapie ist wie vielfach erwähnt von Uebel, reizt meist und führt dadurch zur Diagnose. Dagegen helfen fast sicher Mineralwasserkuren mit Fachingerwasser, Salzschlirfer, Emser Wasser. Als innere Medikation Salizylpräparate, Antipyrin, Colchicin. Von Eduard Arning wurde mir das Uricedin und das Atophan besonders empfohlen, das ich in letzter Zeit öfter mit befriedigendem Erfolg gab.

Interessant ist die Angabe eines Beobachters, dass Aderlässe, die zur Untersuchung des Blutes auf Urate gemacht wurden, erleichternd wirkten.

Wir kommen dadurch auf die allerälteste Therapie zurück, auf die Aderlässe und die Emser Kuren. Interessant ist es, ältere Schriften über Ems und seine Indikationen nachzulesen. Dr. Döring (Die Indikationen und Kontraindikationen für den Kurgebrauch in Ems 1894) veröffentlicht langjährige Erfahrungen seines Vaters, eines alten Emser Brunnenarztes. Eine „erhöhte Venosität" bildet danach die Hauptindikation für Ems, die als Folge einer mangelhaften Dekarbonisation des venösen Blutes aufgefasst wird, und deren höhere Grade als Unterleibsstase, Harngries, Gicht, Leberkrankheiten sich zeigen sollen. Vor allem zeigt sich dieser Zustand bei Frauen als Cervix- und Vaginalkatarrh, gegen den Ems noch heute, namentlich von Engländerinnen, als wirksamstes Bad aufgesucht wird. In Ems wurden aber auch immer erfolgreiche Kuren gegen gewisse Hautleiden unternommen, in erster Linie gegen das Ekzem. Döring sen. sagt daher: Katarrhe der Schleimhäute und Ekzeme seien identische Prozesse, das sieht man an den Uebergangsstellen der Schleimhaut zur Haut.

Noch heute gehen eine grosse Anzahl Patienten meist auf eigene Veranlassung nach Ems, weil die Trink- und Badekuren, die Gurgelungen und Inhalationen mit den Emser Quellen ihnen die Erleichterungen bringen, welche die lokale Behandlung der Spezialisten in der Heimat vergebens anstrebte.

Eigene Fälle.

A. Fälle von Gelenkgicht.

Fall 1. Ein hiesiger, etwas über 60 Jahre alter Kaufmann, der lange in Südamerika war, suchte mich im Jahre 1902 wegen Beschwerden im Halse auf. Er war von Statur ungewöhnlich gross, sehr korpulent, hatte stark gerötetes und gedunsenes

Gesicht. Auch die Schleimhäute stark gerötet, verdickt und geschwollen, mit zähem Schleim bedeckt. Larynxeingang leicht ödematös, besonders über dem linken Aryknorpel. Myodegeneratio des Herzens. Patient gibt zu, dass er stark raucht und viel Wein trinkt, auch häufig tafelt. Die Beschwerden wurden aber damals als Zirkulationsstörungen vom Herzen ausgehend aufgefasst. Er gibt selbst an, dass er an Gicht leidet. Die Klagen liessen, nachdem die Nasenatmung frei gemacht war, bald nach; Patient blieb aus der Sprechstunde weg.

1905 kommt Patient wieder mit der Klage über Beschwerden im Rachen. Er gibt an, dass er im Sommer Herpes im Hals gehabt habe, der ganze Mund sei voll Bläschen gewesen, er sei deshalb in Baden-Baden behandelt worden. Seit der Zeit habe er viel Schleim im Rachen, bisweilen auch Beklemmung und Atemnot. Digitalis hat er viel genommen. Nachts wacht er häufig auf wegen Unbequemlichkeit im Halse, es entleert sich dann etwas zäher Schleim. Häufig Podagra, auch sonst viel Schmerzen in den Beinen und Füssen.

Befund: Unregelmässiger Puls. Mässige Bronchitis.

Larynx: Stimmbänder weiss, nur der innere Rand leicht gerötet. Rechte Larynxhälfte völlig normal. Der linke Aryknorpel verdickt, Schleimhaut leicht geschwollen und ödematös, eher blasser als die übrige Larynxschleimhaut. Nasendouchen mit warmem Salzwasser. Einblasen von Tannin. Morphinpulver. Untere Muscheln mit leichter Trichloressigsäurelösung touchiert.

1907. Patient hat seit 4 Monaten starken Rachen- und Luftröhrenkatarrh; musste lange Zeit das Zimmer hüten, auch gichtische Beschwerden und Beschwerden von seiten des Herzens, namentlich Kurzatmigkeit.

Zwei Tage später wieder stärkere Beschwerden im Hals. Es finden sich am weichen Gaumen herpesähnliche Bläschen mit gelblichem Inhalt, auch grössere Infiltration der Schleimhaut. Ebensolche stecknadelkopfgrosse Bläschen finden sich an der Epiglottis. Der linke Aryknorpel ist wieder stärker infiltriert. Der Schmerz im Larynx und an den von dem Herpes befallenen Teilen ist mässig. Die Bläschen heilen ab.

Nach 3 Tagen neue Eruption, namentlich an der Uvula. Auch diese Bläschen heilen ab und auch das Oedem am linken Aryknorpel verringert sich.

Patient kommt nach 3 Monaten wieder, da er neuerdings seit 3 Tagen Schmerzen im Hals bekommen hat. Seit 8 Tagen ist Ischias sehr heftig aufgetreten. Diesmal kein Herpes. Allgemeinbefinden schlecht. Schwellung am linken Aryknorpel. Am nächsten Tage hat sich die Schwellung verringert. Drei Tage darauf wieder Herpesbläschen am linken Gaumenbogen.

Konsilium mit dem Hausarzt und Dr. Engel-Reimers. Die Infiltration am Aryknorpel wird für Lues erklärt, trotzdem ich darauf hinweise, dass das laryngoskopische Bild der Lues nicht entspricht, und es sich fast sicher um eine seltenere Lokalisation der Gicht handele. In der Anamnese war allerdings Lues. Auch die Herzaffektion wird auf Lues zurückgeführt. Energische Schmierkur und Jod.

Nach beendeter Schmierkur, die Patienten sehr angegriffen hat, sehe ich diesen wieder. Schwellung und Oedem am linken Aryknorpel unverändert, vielleicht etwas geringer.

Später treten nochmals am linken Gaumenbogen einige kleine Herpesbläschen anfallsweise auf, die bald verschwinden. Patient, der sich jetzt genauer beobachtet, gibt an, dass er bei Gichtanfällen immer auch Schmerzen im Hals spüre.

Die Erscheinungen von seiten des Herzens nehmen zu, Patient muss viel im

Zimmer bleiben und starb dann plötzlich am Herzschlag. Sektion wurde nicht vorgenommen.

Es fand sich also hier bei einem etwa 60jährigen Patienten mit typischer Gicht eine durch 5 Jahre beobachtete Schwellung des linken Circoarytänoidgelenks, die bei Gichtanfällen, meist bevor der Anfall eintrat, oder gleichzeitig akut sich steigerte oder mehrere Male mit Ausbruch von ausgebreitetem Herpes auf der Schleimhaut des Mundes und des Larynx vergesellschaftet war. Die von anderer recht erfahrener Seite gestellte Diagnose auf Lues erwies sich als falsch, eine Schmierkur änderte nichts an der Gelenkaffektion, beweist aber, wie wenig die Möglichkeit einer gichtischen Affektion des Kehlkopfgelenks bekannt ist, selbst wenn die Koinzidenz von Gichtanfällen und Larynxbeschwerden so in die Augen fällt wie bei diesem Patienten.

Fall 2. Ein 67jähriger, sehr korpulenter Herr, den ich schon vor neun Jahren einmal mit intensiver Rötung und Schwellung des Larynxeingangs gesehen, ohne dass ich damals auf den Zusammenhang mit Gicht aufmerksam wurde, kam neuerdings zu mir mit der Klage über Kurzatmigkeit, allgemeinen Beschwerden im Hals und viel festsitzendem Schleim. Im ganzen sind die Beschwerden gering. Er gibt an, dass er früher viel an Gicht und Ischias gelitten, jetzt treten die Beschwerden im Hals mehr in den Vordergrund.

Befund: Schleimhäute von Mund und Nase intensiv gerötet, viel zäher Schleim.

Larynx: Stimmbänder weiss, aber schlaff, schliessen schlecht, Stimme kaum verändert. Der linke Aryknorpel weniger beweglich. Schleimhautüberzug stark verdickt und gerötet, fast blaurot, leicht ödematös. In den Lungen leichte Bronchitis und Volumen auctum, den Jahren entsprechend. Der Befund bleibt in den nächsten Wochen derselbe. Im Röntgenbild findet sich die dem Alter entsprechende Verknöcherung des Schildknorpels und am Aryknorpel. Im linken Aryknorpel drei stecknadelkopfgrosse, sehr dichte Kalkherde, wie sie sich in der Form sonst in den Bildern gleichaltriger männlicher Patienten nicht finden. Ordination: Salzschlirfer Bonifaziusbrunnen. Patient ist noch in Behandlung.

Da Lues glaubhaft negiert wird, die Lungen frei sind, heftige Gichtanfälle bestanden, jetzt mehr Larynxbeschwerden, da das laryngoskopische Bild ganz dem Bild der Larynxgicht entspricht, und die Beschwerden bei entsprechender antigichtischer Behandlung sich bessern, kann an der Diagnose Larynxgicht nicht gezweifelt werden. Vielleicht handelt es sich um einen Fall von sogenannter „zurückgetretener Gicht", wie sie oft beschrieben wird, wobei Gicht in den äusseren Gelenken mehr zurücktritt und auf innere Organe übergeht.

B. Fälle von Schleimhautgicht.

Fall 3 betrifft einen ganz besonders ausgeprägten Fall von Schleimhautgicht, wie er vielleicht ein Unikum darstellt. Ich habe nie wieder etwas Aehnliches gesehen, auch in der Literatur finde ich keinen ähnlichen Fall. Ich sah den Fall ganz im Beginn meiner Praxis nur einmal bei einem Konsilium und wusste, unbekannt mit den Erscheinungen der Gicht auf den Schleimhäuten, damals nichts Rechtes mit dem Fall anzufangen. Das sonderbare Bild werde ich aber nie vergessen.

Bei einem älteren, etwa 50jährigen Herrn, der sehr korpulent war und eine sitzende Lebensweise führte, fand sich die ganze Schleimhaut der oberen Luftwege mit Ausnahme der Nasenschleimhaut gespickt mit gelblichen, scharfen Urat-

nadeln, die mit ihrer helleren Farbe durch die Schleimhaut schimmerten und derselben ein höckeriges Aussehen verliehen. Selbst das Lippenrot war mit solchen spitzen, nadelförmigen Depots durchsetzt, dann die Wangenschleimhaut, die Gaumenbögen und der Larynxüberzug. Die frei gebliebene Schleimhaut war livid rot, auch die Stimmbänder gerötet, weniger beweglich; leichte Heiserkeit. Trotz dieser enormen Infiltration waren die Beschwerden gering, Deglutition, Atmung war kaum behindert. Die Beschwerden steigerten sich mit den gichtischen Beschwerden, denn auch in den Gelenken fand sich typische Gicht. Mein Interesse für diese Affektionen war noch nicht so geweckt, so dass ich den interessanten Fall nicht gebührend weiter verfolgt habe. Aber wenn ich an den Fall denke, scheint mir die in der Literatur angegebene Beobachtung, dass Gichtpatienten gelegentlich ganze Uratnadeln ausspucken und aushusten, wohl möglich.

Fall 4. Vor etwa 10 Jahren behandelte ich eine 60jährige Dame wegen eines sehr hartnäckigen Katarrhs von Nase und Hals, besonders waren die Beschwerden im Rachen hervortretend. Patientin hatte heftige Schlingbeschwerden, die zuweilen anfallsweise sehr intensiv wurden, dann wieder erträglich waren.

Befund: In der Nase intensive Rötung der Schleimhaut, mässige Schwellung, wenig Sekret, enorme Ueberempfindlichkeit bei Berührung, besonders aber bei jeder medikamentösen Behandlung. Ebenso fand sich im Rachen die Gegend der kaum vergrösserten Tonsillen sehr intensiv gerötet, keine Pfröpfe oder Lakunen, am empfindlichsten waren die hinteren Gaumenbögen, die das Bild der Pharyngitis lateralis boten. Diese Seitenstränge waren der Hauptsitz der Beschwerden und des Schmerzes. Ebenso war die Schleimhaut des Larynxeingangs intensiv gerötet; die Stimmbänder und die Stimme normal. Aryknorpel gut beweglich. Es trat anfallsweise heftiger Husten auf bei ganz geringer Bronchitis ohne Fieber. Jede Behandlung mit anderen Mitteln ausser Narkoticis vermehrte nur die Beschwerden. Der Hamburger Gynäkologe Dr. Lomer behandelte die Dame gleichzeitig wegen eines Vaginalkatarrhs, der ebenso in Attacken auftrat und für jede lokale Behandlung unzugänglich war. Lomer gab Phenazetin 0,5 3 mal täglich und konnte stets eine sofortige Veränderung zum Besseren damit erzielen. Auch an der Conjunctiva fanden sich ähnliche Reizerscheinungen, die gleichfalls nur durch Phenazetin zu beeinflussen waren. In den grossen Gelenken fand sich keine Gicht. Die ganze Lebensweise und der Habitus liess aber auf Gicht schliessen. Dr. Lomer stellte daher die Diagnose auf Gicht der Schleimhäute, der ich mich nur anschliessen konnte.

Durch diesen Fall aufmerksam gemacht, untersuchte ich von nun an jeden Fall von hartnäckigem Schleimhautkatarrh, der auf die übliche Behandlung sich verschlechterte, auf gichtische Ursache, und änderte dementsprechend meine Therapie, stellte die lokale Behandlung in zweite Linie, antigichtische Behandlung, namentlich Mineralwasserkuren, in den Vordergrund und konnte regelmässig damit die Beschwerden beseitigen.

Ich gebe in Folgendem noch kurz sieben Krankengeschichten, bei denen ich mit Bestimmtheit Gicht anzunehmen mich berechtigt fühlte, die sich alle mehr oder minder gleichen.

Fall 5 (1903). Ein 30 Jahre altes Fräulein leidet seit Jahren im Winter an Husten, dieses Jahr seit November ununterbrochen.

Befund: Nase weit, Schleimhaut intensiv gerötet, Larynxeingang gerötet, ebenso die Stimmbänder. Aryknorpel frei beweglich. Trachealschleimhaut stark

gerötet. Granulationen im Rachen. Tonsillen klein, leicht gerötet. Seitenstränge. Sehr viele Klagen über Halsbeschwerden trotz geringen Lokalbefundes. Alle lokalen Medikationen, vor allem Lapis, reizen enorm. Rheumatische (gichtische?) Disposition. Häufig Gelenkschmerzen und Neuralgien in verschiedenen Gliedern. Phenazetin hat hier keinen Erfolg, wohl aber Mineralwasser (Obersalzbrunnen), allgemeine Abhärtung und Regelung der Diät. Die Mandeln werden ausgeräumt, ohne befriedigenden Erfolg zu bringen.

Fall 6 (1904). Dame von etwa 40 Jahren. Patientin behandelt vor 3 Jahren wegen häufiger Halsschmerzen, die in Anfällen auftreten. Es fand sich Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandeln, die mit Ringmesser und Tonsillotom entfernt wurden. Jetzt starker Niessreiz. Morgens häufig Schwindel. Beschwerden im Hals sehr häufig. Neigung zu Erkältungen. Viel Schmerzen, namentlich in den Füssen. Blutzirkulation sehr mangelhaft. Ueppige Lebensweise, viel Alkohol und Reizmittel. Volles Gefühl in beiden Ohren. Zäher Schleim.

Befund: Nase verengt durch Muschelschwellung, Schleimhaut grauweiss, ödematös. Aetzung der Schleimhaut mit Trichloressigsäure, reizt enorm. Ohren nach Luftdusche freier. Es wird Gicht angenommen. Milde lokale Behandlung. Morphin, Phenazetin bringt Erleichterung.

Fall 7 (1905). Etwa 30jähriger Patient. Im vorigen Jahr wegen Husten und Kopfschmerzen kurze Zeit behandelt. Leichte Schwellung und Rötung der Nasen- und Rachenschleimhaut. Jetzige Klagen: seit einiger Zeit belegte Stimme.

Befund: Nase leicht verschwollen, Schleimhaut stark gerötet. Rachenschleimhaut hochrot. Anamnese: Vor 3 Jahren rheumatisches Fieber. Jetzt in der Hand gelegentlich Ziehen, Kopfhaut empfindlich. Massage der Hand und der Kopfhaut erleichtert beträchtlich. In der Familie vielfach Gicht. Die Mutter legte sich bald nach der Geburt des Patienten mit Gicht und hat viele Jahre an schwerer Gicht gelitten. Auch der Grossvater mütterlicherseits war gichtisch.

Verlauf: Lokale Behandlung reizt. Massage, Phenazetin, Obersalzbrunnen und Salzschlirfer Bonifaziusbrunnen beseitigen die Beschwerden.

Fall 8. 40jährige Dame. Klage: Viel Schnupfen, Schmerzen in der Nase beim Einatmen kalter Luft. Nase blutet leicht. Sehr empfindlich gegen Erkältungen. Leidet an sehr schmerzhafter Ischias.

Befund: Nase im ganzen frei. Starke Rötung der Schleimhaut. Milde lokale Behandlung erleichtert. Es wird Gicht angenommen. Salzschlirfer Wasser beseitigt die Beschwerden.

Fall 9 (1908). 40jähriges Fräulein, sehr empfindlich, kommt wegen zunehmender Schwerhörigkeit mit Ohrensausen und hartnäckigem Husten. Vater war etwas schwerhörig. Schleimhäute ziemlich stark gerötet trotz der sonstigen leichten Anämie. Enorme Ueberempfindlichkeit; Pat. würgt so stark, dass die Untersuchung der Halsorgane sehr erschwert ist. In den Ohren leichter, chronischer, trockener Katarrh. Tuben stark verlegt. Lokale Behandlung reizt enorm. Patientin leidet an Gicht und rheumatischen Beschwerden, namentlich sind die Füsse empfindlich. Ord. 12 Flaschen Salzschlirfer Wasser. Diät wird reguliert. Der Husten wird geringer, das Allgemeinbefinden bessert sich, Schleimhaut blasst ab. Entlassen. Gehör bessert sich auf Katheter und Bougie.

1909. Kommt wieder zur Behandlung der Ohren. Trachealschleimhaut gerötet. Wenig Beschwerden von seiten des Halses. Hat sehr diät gelebt.

1912. Im Winter viel Erkältungen. Wenig Bewegung. Dickes Gefühl oben in der Nase. Hörfähigkeit ist gleich geblieben. Ohrensausen. Lokale Behandlung

der Ohren mit Katheter und Bougie. Fachinger und Salzschlirfer Mineralwasser, ausserdem Uricedin, Atophan. Reichliche Bewegung im Freien.

Patientin fühlt sich freier im Kopf, den sie sich selbst etwas massiert, Sausen geringer. Auch in den Gelenken, namentlich der Füsse, viel freier.

Fall 10. 45jähriger Patient. Seit längerer Zeit Halsschmerzen, leicht heiser. Beschwerden beim Sprechen. Nasenschleimhaut, Mandelgegend, Larynx und Trachea rot, frische Angina mit Pfröpfen. Gaumenmandeln ausgeräumt. Besserung. Schmerzen in den Gliedern. Kalte Umschläge steigern angeblich den Schmerz, ebenso Trichloressigsäure und Argentum. Gurgeln mit warmem Tee. Morphin erleichtert. Obersalzbrunnen und Antipyrintabletten beseitigen die Beschwerden.

Nach kurzem Wohlbefinden neuerdings Schmerzen und Beschwerden beim Sprechen nach der Zunge zu. Antipyrin innerlich. Chloroformöl äusserlich am Hals und den schmerzhaften Stellen in der Muskulatur des Halses beseitigt den Schmerz.

Fall 11 (1908). 50jähriges Fräulein. Ziemlich korpulent. Ueppige Lebensweise. Viel Erkältungen. Viel Schnupfen. Geschwollenes Gefühl hinter der Nase. Schwellung der hinteren Nasenabschnitte, speziell der unteren Muscheln, Rachendach glatt, Schleimhaut intensiv gerötet, Tonsillengegend gerötet. Hauptklage: Schnupfenanfälle. Gicht in der Familie. Lokalbehandlung ohne Erfolg. Fachinger erleichtert.

Voller Erfolg ist bei der sehr kapriziösen, hysterischen Anlage der Patientin, die vielerlei Medikamente nimmt und unregelmässig kommt, nicht zu erreichen.

XVIII.

(Aus dem pathologischen Institut in Strassburg i. E.
Direktor: H. Chiari.)

Zur Kenntnis der Neubildungen der Trachea.

Von

Dr. **Wilhelm Döderlein**, Assistenten am Institut.

(Mit 2 Textfiguren.)

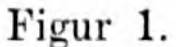
Primäre Neubildungen der Trachea gehören, wie sich bei Durchsicht der einschlägigen Literatur ergibt, zu den Seltenheiten. Krieg hat bis zum Jahre 1908 in Fortführung der Brunsschen Statistik aus dem Jahre 1898 im ganzen nur 201 Fälle von primären Geschwülsten der Trachea zusammenstellen können. Noch weit seltener scheinen, natürlich abgesehen von den sehr häufig aus der Nachbarschaft auf die Luftröhre übergreifenden bösartigen Tumoren, z. B. des Oesophagus oder der Schilddrüse, die metastastischen Neubildungen der Trachea zu sein. Es dürfte daher gerechtfertigt sein, hier über zwei neue Fälle von Trachealtumoren zu berichten, die im Strassburger pathologischen Institut zur Sektion kamen. Der eine Fall betrifft eine selbständige primäre Papillombildung der Trachea, während es sich im zweiten Fall um ein metastasisches Carcinom der Trachea handelte.

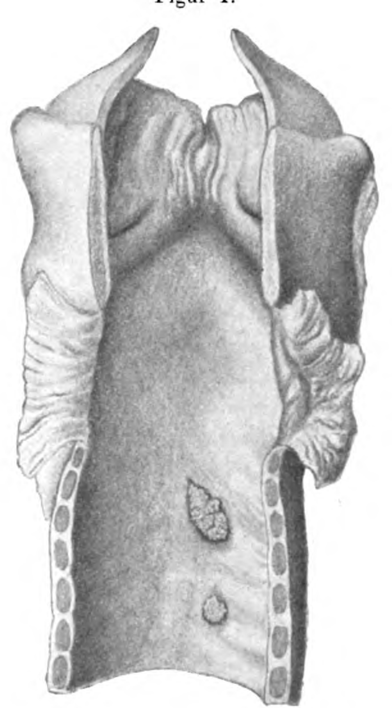
Fall 1. Papillome der Trachea nach „Tracheotomie“ vor 29 Jahren.

Am 27. März 1907 kam von der Klinik des Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Madelung die Leiche eines 35 jährigen Schlossers zur Sektion, der sich durch einen Sturz von einem 5 m hohen Gerüst eine Schädelbasisfraktur zugezogen hatte und moribund in die Klinik eingeliefert worden war. Anamnestisch wurde mitgeteilt, dass der Mann als 6jähriges Kind wegen Diphtheritis „tracheotomiert“ worden war und seit dieser Zeit, also 29 Jahre lang, ständig eine Trachealkanüle getragen hatte.

Dementsprechend fand sich auch bei der Sektion an der Vorderseite des Halses dicht unterhalb der Cartilago thyreoidea in der Haut eine kreisrunde, erbsengrosse Oeffnung, die von einem strahligen Narbengewebe eingefasst war. Die an dieser Stelle mit der Haut verwachsene Trachea zeigte an ihrem oberen Ende eine entsprechende, 1 cm im Durchmesser messende, alte, operative Eröffnung. Die genauere Präparation ergab, dass diese Oeffnung eigentlich nicht die Trachea, sondern die Membrana cricothyreoidea und die Cartilago cricoidea betraf und bis an den

obersten Trachealring herabreichte. Der Larynx war sonst unverändert. In der Luftröhre fand sich nur wenig Schleim. Nirgends war an der Schleimhaut eine durch die Kanüle bedingte Usur oder ein Geschwür wahrzunehmen. An der linken Trachealwand (siehe Fig. 1) dicht unterhalb der beschriebenen Operationsöffnung zeigten sich zwei übereinanderliegende Gruppen feiner papillärer Exkreszenzen, von denen die obere, etwa $^1/_4$ ccm grosse, mit ziemlich breiter Basis der Schleimhaut aufsass, während die untere, etwas kleinere, mit einem schlanken Stiel pilzförmig aus der Trachealwand hervortrat. Die Mukosa der sonstigen Trachea und der Bronchien war von normaler Beschaffenheit. Dem makroskopischen Aussehen entsprach auch der mikroskopische Aufbau der beiden Trachealgeschwülstchen.


Figur 1.



Zur mikroskopischen Untersuchung wurden dünne Scheiben aus den Tumoren mit angrenzenden Stücken der Trachealwand herausgeschnitten, nach Einbettung in Celloidin mikrotomiert und die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Unter dem Mikroskope zeigte sich bei beiden Neubildungen das gleiche Bild. Während an den Enden der Schnitte das normal geschichtete, flimmernde, hohe Zylinderepithel der Trachealschleimhaut zu sehen war, platteten sich dessen Zellen in der Umgebung der Tumoren ab und verwandelten sich in ein mehrschichtiges Plattenepithel. Dieses Plattenepithel, das anfangs noch gradlinig im Niveau der Schleimhaut verlief, erhob sich dann plötzlich am Grunde der Geschwülstchen über das Niveau der Schleimhaut hinaus. Es ging hier auf einen aus Bindegewebe bestehenden Stiel über, der sich dann in zierliche, papillenartige Formationen verzweigte, und überzog alle diese Papillen. In dem Bindegewebe unter dem Plattenepithel

fand sich allenthalben eine dichte, kleinzellige Infiltration. Ein Unterschied im mikroskopischen Verhalten der beiden Tumoren bestand nur insofern, als der bindegewebige Stiel bei dem unteren Geschwülstchen schlanker und etwas länger war als bei dem oberen. Es handelte sich also, wie die mikroskopische Untersuchung bestätigte, um eine auf die Trachea beschränkte Papillombildung.

Wie bekannt sind Papillome im Kehlkopf ein häufiger Befund. Besonders bei Kindern hat man öfter Gelegenheit sehr ausgebreitete papillomatöse Neubildungen im Larynx zu sehen. Viel seltener dagegen sind Papillome der Trachea. In den meisten Fällen findet man sie dann mit solchen im Kehlkopf vergesellschaftet, gleichsam als Ausläufer der Papillombildungen im Larynx. Krieg fand unter den 201 Fällen von primären Trachealtumoren 41 Papillome. Darunter waren, wie auch schon Bruns in seiner Statistik angab, nur in $^1/_3$ der Fälle die Papillome auf die Trachea beschränkt. Was die Aetiologie der Papillombildung in dem vorliegenden Falle betrifft, so weist die anamnestisch gegebene Tatsache, dass der Mann 29 Jahre lang eine Trachealkanüle getragen hatte, in bestimmter Art auf die Genese hin. Die Kanüle übte einen dauernden Reiz auf die Trachealschleimhaut aus. Dieser Reiz, der zuerst Entzündung der Trachealschleimhaut bedingt hatte, hatte dann auch zu der Papillombildung geführt.

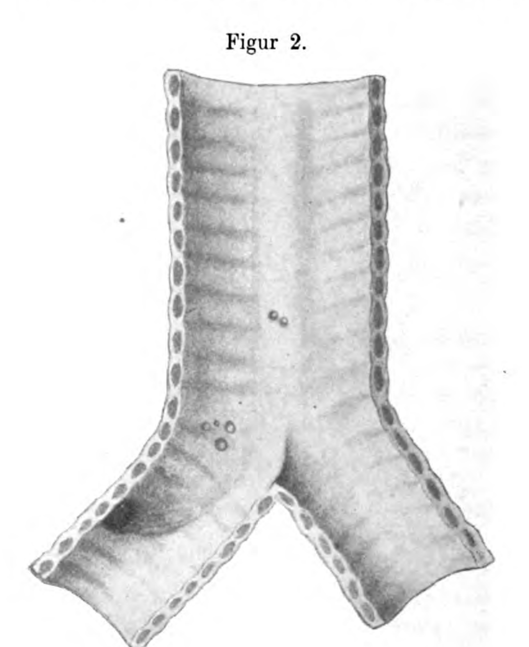
Fall 2. Metastatisches Carcinom der Trachea.

In diesem Falle handelte es sich um eine 47jährige Frau, deren Leiche am 11. Juli 1910 von der Abteilung des Herrn Prof. Dr. Ehret zur Sektion gelangte. Die klinische Diagnose des Falles lautete: Carcinoma uteri cum perforatione in rectum et vesicam urinariam. Cystitis. Pyelitis. Exstirpatio uteri carcinomatosi 1908 tentata. Thrombosis venae iliacae communis bilateralis. Thrombosis venae cavae inferioris.

Anamnestisch konnte in Erfahrung gebracht werden, dass bei der Frau, die 23mal geboren hatte, im Jahre 1908 in der Strassburger Frauenklinik wegen Uteruscarcinoms die Totalexstirpation des Uterus versucht worden war. Nach Eröffnung der Bauchhöhle war jedoch von einer weiteren Operation Abstand genommen worden, da sich das Carcinom als inoperabel erwies. Die Frau wurde auf die Abteilung für chronisch Kranke verlegt, wo sie nach 2 Jahren ihrem Leiden erlag. Bei der Sektion wurden folgende für die vorliegende Arbeit in Betracht kommende Befunde festgestellt. Im Larynx und der Trachea fand sich nur wenig blutiger Schleim. Im unteren Abschnitt der Trachea 3 cm oberhalb der Bifurkation sah man im Bereiche der hinteren Wand ein hanfkorngrosses und daneben ein mohnkorngrosses weissliches Knötchen in der Mukosa gelegen. Im rechten Stammbronchus sowie im eparteriellen Bronchus fand sich je eine Gruppe weisslicher miliarer Knötchen (siehe Fig. 2). Die peribronchialen Lymphdrüsen, die zum Teil stark geschwollen waren, zeigten auf dem Durchschnitt grauweissliche Herde. Andere peribronchiale Lymphdrüsen waren stark anthrakotisch, schwielig verödet und partiell verkalkt. Beide Lungen waren an den Spitzen adhärent. Hier fand sich ziemlich ausgedehnte Schwielenbildung in Form grauer, derber, bis erbsengrosser Herde. Das übrige Lungengewebe war gut lufthaltig. Der Herzbeutel enthielt circa 20 ccm klares Serum. Das Herz selbst war ziemlich klein. Seine Klappen waren zart. Auf der Intima aortae erschienen nur wenige, fleckige Verdickungen.

Die Schleimhaut des Oesophagus erwies sich als normal. In der freien Bauchhöhle fand sich kein abnormer Inhalt. Die Leber war vergrössert, überragte den Rippenbogen um 7 Querfinger und war von zahlreichen bis 10 ccm grossen, weisslichen Neoplasmaknoten durchsetzt. Die Gallenblase war mit schleimigem Eiter gefüllt, ihre Schleimhaut stark gerötet. Die Milz zeigte sich gewöhnlich gross. Beide Nieren waren blass, mit erweiterten Becken und Kelchen. Die Ureteren erschienen bis auf Daumendicke dilatiert. Die Sondierung der Ureteren in die Harnblase gelang nicht. Das ganze Beckenbindegewebe war in eine starke Neoplasmamasse umgewandelt, die auch die Wand der Harnblase in Form weisslicher Plaques vielfach durchwuchert hatte. Auch das Rektum war von Neoplasma eingemauert, das jedoch hier die Schleimhaut noch nicht erreicht hatte. In der Scheide betraf die

Figur 2.



neoplastische Infiltration die obere Hälfte, wodurch dieselbe nach oben trichterförmig verengt war. Der Uterus zeigte in seiner ganzen Ausdehnung neoplastische Infiltration, bot aber noch die gewöhnliche Gestalt. Auf Durchschnitten liess sich überall die Krebsmasse wie Komedonen herauspressen. Die Portio und der untere Teil der Cervix waren zerfallen. Die Adnexe liessen sich infolge der ausgedehnten Verbackungen und krebsigen Infiltration des ganzen Beckenbindegewebes und des Beckenbauchfelles nicht mehr isolieren. Die Radix mesenterii war bis hinauf zum Zwerchfell von Neoplasma durchsetzt. Dieses war auch im Bereich der unteren Hohlvene vielfach durch die Wand gewuchert und sprang in Form weisslicher Wärzchen ins Lumen vor.

Die mikroskopische Untersuchung des Uterus zeigte in demselben ein Carcinom von dem Aussehen eines Portioplattenepithelkrebses. Dieselbe mikroskopische Beschaffenheit fand sich in den Lebermetastasen. Da die Vermutung nahe lag, dass

es sich bei den oben beschriebenen Knötchen in der Trachea ebenfalls um Carcinommetastasen handle, wurden die betreffenden Stellen der Trachealwand herausgeschnitten und einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen. In den Schnitten sah man unter dem Mikroskop teilweise dicht unter der Schleimhaut liegende, teilweise schon nach Zerstörung des Epithels durch dieselbe nach aussen hindurchgewucherte, teils auch in den tieferen Schichten der Trachealwand zwischen den Knorpeln liegende typische carcinomatöse Nester, die sich aus der gleichen Art von Plattenepithelien zusammensetzten, wie sie in den mikroskopischen Schnitten des Uteruscarcinoms gefunden worden waren. Auch die neoplastisch infiltrierten Lymphdrüsen in der Umgebung der Trachea zeigten denselben mikroskopischen Befund.

Es handelte sich also in dem beschriebenen Falle um ein metastatisches Carcinom der Trachea und des rechten Stammbronchus nach primärem Uteruscarcinom. Solche metastatische Carcinome der Trachea sind sehr selten, und es tritt diese Seltenheit ganz besonders hervor bei dem Vergleiche mit den gewiss auch nicht häufigen Primärcarcinomen der Trachea, von denen Krieg in seiner Statistik 40 Fälle zusammenstellen konnte. Mackenzie schreibt im Jahre 1879 noch, metastatische Carcinome der Trachea seien bis jetzt noch unbekannt. Erst aus dem Jahre 1880 berichtet Eppinger in dem Handbuch der pathologischen Anatomie von Klebs über einen derartigen Fall. Es handelte sich dabei um eine Carcinommetastase an der Bifurkation der Trachea bei Oesophaguscarcinom. Weiter schreibt er, melanotische zerstreute Flecken kämen in der Schleimhaut der Trachea vor als Metastasen, z. B. eines primären melanotischen Hautkrebses. Ich konnte sonst nur noch eine einschlägige Angabe in der Literatur finden. Pieniazek berichtet 1896 in diesem Archiv über drei von ihm beobachtete Fälle von Kehlkopfkrebs, bei denen an der Hinterwand der Trachea sekundäre Carcinome in Form von Geschwüren sich entwickelt hatten, die von der Neubildung im Larynx durch gesunde Schleimhaut getrennt waren. Da alle 3 Fälle tracheotomiert waren, erklärt er die Entstehung aus einer Einimpfung von Krebspartikelchen in die durch das Kanülenende lädierte hintere Trachealwand. Erwähnt sei hier noch, dass Schmiegelow in diesem Archiv 1909 schreibt, dass metastatischer Krebs der Trachea ausserordentlich selten sei. Er selbst kennt keinen Fall persönlich und führt nur den oben zitierten Fall Eppingers an.

Der von mir beschriebene Fall steht daher wohl bis jetzt allein da, wenigstens insofern als es sich um Metastasen in der Trachea von einer weit entfernten primären Neubildung, nämlich des Uterus, handelte.

Literaturverzeichnis.

Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. 1880.
Orth, Die Neubildungen der Trachea. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1892.
Siegert, Virchows Archiv. Bd. 125. 1892.

Scheuer, Ueber Trachealtumoren. Inaug.-Dissert. München 1893.
Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre. Wien 1896.
H. Koschier, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 24. 1896.
Pieniazek, Archiv f. Laryngol. 1896.
Heymann, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. 1898.
Scheeh, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1903.
O. Chiari, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1905.
Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1906.
Krieg, Beiträge z. klin. Chirurgie. 1908.
Schmiegelow, Archiv f. Laryngol. 1909.

XIX.

Ueber die supraturbinale Eröffnung bei der Sinusitis maxillaris chronica.

Von

Prof. Dr. **Ino. Kubo,**

Direktor der Universitäts-Ohren-, Nasen- und Halsklinik zu Fukuoka (Japan).

(Mit 3 Textfiguren.)

Es besteht am mazerierten Schädel eine grosse Kommunikation zwischen Nasenhöhle und Sinus maxillaris im mittleren Nasengang. Dieselbe wird von einer Schleimhautduplikatur bis auf eine oder zwei Mündungen geschlossen und von Zuckerkandl (1) Nasenfontanelle genannt. Er unterscheidet vordere und hintere Fontanellen, welche vom Processus ethmoidalis des Muschelbeins begrenzt sind und weist auf die praktische Wichtigkeit dieser Stelle hin, indem er sagt, dass eine akzessorische Mündung unter 9—10 Fällen einmal und meist in der hinteren Fontanelle vorkommt, und dass diese Gegend bei einer Flüssigkeitsansammlung in der Kieferhöhle sich am frühesten vorwölbt und dass hier am leichtesten eine Eröffnung der Höhle sich vornehmen lässt.

Bei der Diagnose und Behandlung der Kieferhöhleneiterung nimmt man den Weg gewöhnlich nach Zuckerkandl vom mittleren Nasengang aus und seit 1898 hat Siebenmann (2) diese Fontanelle zur breiten operativen Eröffnung benutzt. Seine Operationsmethode ist folgende: Nach Kokainisierung und ohne besondere Instrumente bohrt er die Nasenfontanelle mit der Kleinfingerspitze durch, erweitert dieses Loch nach vorn und hinten und bekommt ein 2—3 cm breites und 1,5 cm hohes Fenster. Er konnte auch von diesem Fenster aus mit dem kleinen Finger die sulzig ödematös angeschwollene Schleimhaut der Kieferhöhle abtasten. Bei einer starken Blutung muss man eine Zeitlang tamponieren. Die Methode ist nach Siebenmann indiziert erstens, wenn die Zähne gesund sind und zweitens, wenn die Behandlung vom Alveolarfortsatz aus sich in die Länge zieht. Als ihre Vorzüge bezeichnet er, dass ein persistierendes Fenster gebildet wird, dass der Patient selbst die Kieferhöhle ausspülen kann und dass die Operation selbst sehr schonend ist. Siebenmann hat damals über sechs von ihm behandelte Fälle berichtet und betont, dass er damit ein gutes Resultat erzielt hat. Nach Killian (3)

wurde diese Methode schon im Jahre 1869 von Wagner (4) ebenfalls mit dem kleinen Finger ausgeführt. Nach der Diskussion über den Vortrag Siebenmanns (2) wurde diese Operationsmethode von verschiedenen Autoren, z. B. Jens (5), Bayer (6), Réthi (7) und Winckler (8) probiert, aber die Eröffnung der Höhle nicht mit dem Finger wie von Siebenmann, sondern entweder instrumental oder galvanokaustisch vorgenommen. Die Kleinfingermethode nach Siebenmann ist oft wegen der anatomischen Verhältnisse unausführbar, besonders wenn die Nasenhöhle eng ist. Ausserdem ist es nicht ungefährlich die scharfen Knochenränder mit unbewaffnetem Finger abzutasten, worauf Seifert aufmerksam macht. Später hat Emmenegger (10) aus Siebenmanns Klinik über zehn weitere Fälle berichtet und bemerkt, dass man die nasale Wand zuerst mittelst eines scharfen Löffels durchbohren und dann mit der Fingerspitze die Kieferhöhle abtasten muss, wenn die Nasenhöhle sehr eng ist.

Neuerdings wurde die supraturbinale Eröffnung von Onodi (11, 12) und Seyffarth (13) wieder aufgenommen. Onodi konstruierte einen von ihm Dilatationstroikart genannten Schlitzer, um in der Nasenfontanelle eine 1,5—2,0 cm lange Oeffnung zu bekommen. Die Wundränder werden nachträglich mittels einer scharfen Zange oder eines Konchotoms abgetragen. Diese Methode ist nach Onodi harmlos, wenn man darauf achtet, Orbita und Thränennasengang nicht zu verletzen, ausführbar meist ohne vorläufige Conchotomia media und Onodi scheint damit gute Resultate bekommen zu haben. Seyffarth eröffnet den mittleren Nasengang mit einem rückwärts schneidenden, dem Hartmannschem Konchotom ähnlichen Instrument.

Killian (3) und Winckler (8) wandten sich gegen diese Methode, indem sie behaupteten, dass eine einfache Fensterbildung im mittleren Nasengang ohne genaue Untersuchung der Kieferhöhle erfolglos sei. Hoffmann hielt die Eröffnung vom unteren Nasengang aus für rationell.

Ich halte die breite Eröffnung der Kieferhöhle vom mittleren Nasengang aus nicht für gleichwertig mit der sogenannten Radikaloperation von der Fossa canina aus. In der Regel operiere ich, wenn zehnmalige Ausspülung vom mittleren Nasengang aus mit Kochsalzlösung erfolglos war, die chronische Kieferhöhleneiterung nach Luc von der Fossa canina aus, mache die totale Auskratzung der Schleimhaut, schaffe ein grosses Kommunikationsfenster im unteren Nasengang, trage die nasale Schleimhaut ab und nähe die Wunde in der Mundtasche primär zu. Aber unter Umständen kann man die Radikaloperation nicht ausführen und muss mit einer schonenden Operation zufrieden sein. Die Ausspülung vom mittleren Nasengang ist manchmal sehr schwierig und beim Nichtvorhandensein einer akzessorischen Mündung muss man jedes Mal scharf punktieren, was aber für Anfänger sehr gefährlich ist. In meiner Klinik kam es einmal vor, dass ein kräftiger, etwa 40jähriger Mann bei der Ausspülung der Kieferhöhle vom mittleren Nasenausgang aus mittelst einer scharfen Kanüle ohn-

mächtig hinfiel und am nächsten Tag starb. Die supraturbinale Eröffnung könnte nur mit denjenigen Operationen gleichgestellt werden, welche in einer einfachen Eröffnung der Kieferhöhle entweder vom Munde oder von der Fossa canina aus und nachträglichen täglichen Ausspülungen bestehen.

Warum ich auf den Gedanken gekommen bin, die Siebenmannsche Methode wieder aufzunehmen, werde ich in den folgenden Zeilen aufklären.

1. Unter den konservativen Methoden halte ich die Ausspülung von der akzessorischen Mündung aus für rationell. Gelingt sie nicht, so punktiere ich mit einer scharfen Kanüle in der Regel vom mittleren Nasengang aus, aber ausnahmsweise auch vom unteren Nasengang aus. Wenn die Ausspülung vom mittleren Nasengang aus wegen des Vorragens des Processus uncinatus oder wegen des Fehlens einer akzessorischen Mündung erschwert wird, so ziehe ich einen operativen Eingriff in Betracht.

2. Bei der Sinusitis maxillaris caseosa (15) ist die akzessorische Mündung gewöhnlich sehr gross, manchmal über 2 cm in der Längsachse, und es ist sehr bemerkenswert, dass die Affektion durch Ausspülung leicht zur Heilung kommt. Lieven (16) berichtete über 2 Fälle, bei denen die Kieferhöhleneiterung nach Zerstörung der nasalen Wand infolge Syphilis heilte. Da die Heilung von der Grösse der Oeffnung abhängig zu sein scheint, so wollte ich die kleine akzessorische Mündung in ein grosses Fenster umändern.

3. Der mittlere Nasengang scheint mir der rationelle Weg zu sein, um in die Kieferhöhle zu gelangen, da es dort von Natur zwei Mündungen gibt und in der Umgebung an Knochen fehlt.

4. Das künstlich angelegte Fenster im unteren Nasengang bei der Radikaloperation hat die Neigung, sich leicht zu schliessen. Dagegen bleibt das Fenster im mittleren Nasengang offen, worauf auch Siebenmann hinwies. Die akzessorische Mündung selbst ist nach einigen Autoren eine nachträgliche, pathologische, offengebliebene Perforation.

5. Breite Eröffnung im mittleren Nasengang ist viel leichter und einfacher als eine solche im unteren Nasengang, sowohl für den Operateur als auch für den Patienten.

6. Durch das Fenster kann der Patient selbst die Kieferhöhle ausspülen, während die Ausspülung von der natürlichen Mündung nur vom Arzte ausgeführt werden kann.

7. Die Ausspülung durch das grosse Fenster gelingt mit einer dickeren, weniger gekrümmten und solideren Kanüle als der Hartmannschen. Die letztere verstopft sich leicht und verursacht dann Platzen des Gummiballons.

8. Die Ausspülung mittelst einer dicken Kanüle durch das grosse Fenster ist darum sehr wichtig, weil man auf diese Weise sicher die Indikation stellen kann, wann man von der konservativen Behandlung zur Radikaloperation übergehen muss.

Meine Operationsmethode besteht im folgendem:

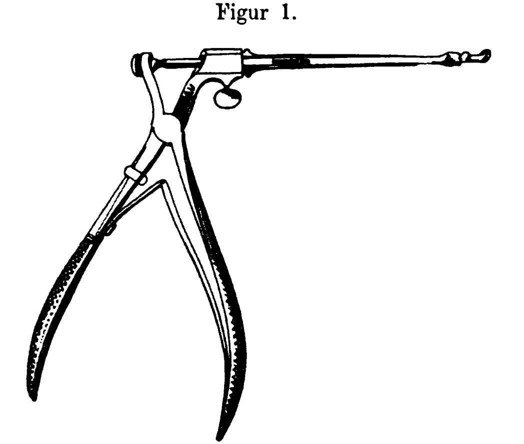
I. Vorbereitung.

Nach Reinigung der Nasenhöhle durch Nasen- und Kieferhöhlenausspülung mit Kochsalzlösung (Temperaturoptimum bei Japanern: 30° C) bepinselt man mit 20proz. Kokainlösung mit Adrenalin nicht nur den mittleren Nasengang, sondern auch die Muscheln sowie das Septum, d. h. alle Stellen, welche die Instrumente berühren können. Man injiziert 0,5 bis 1,0 ccm 0,5proz. Kokainlösung mit 2 Tropfen 1prom. Adrenalinlösung pro 1 ccm in der Gegend des Agger nasi. Die Lagerung des Patienten und alles übrige ist wie bei der Polypenoperation. Bei einer stark hypertrophierten mittleren Muschel muss man partielle Resektion derselben vorausschicken, die aber gewöhnlich unnötig ist. Polypen werden vorher entfernt.

II. Eigentliche Operation.

Man braucht ein schneidendes Instrument, wenn man mit dem kleinen Finger nicht operieren will. Ich habe von Pfau in Berlin ein neues seitlich schneidendes Instrument anfertigen lassen, welches ein Mittelding

Figur 1.



Neue Kürette nach Kubo.

zwischen Hartmanns Konchotom und Killians Doppelkürette ist. Es fasst die Schleimhaut der lateralen Nasenwand sehr gut und schneidet ausgezeichnet. Die Richtung der Schneide ist verstellbar (Fig. 1). Ich benutze ausserdem Hartmanns Konchotom und Killians Doppelkürette.

Der erste Angriffspunkt ist die Gegend zwischen Processus uncinatus und Ostium maxillare accessorium. Die Lage und Grösse bestimme ich vorher mittelst meiner (mit Millimeter) graduierten Sonde. Wenn der Diameter der Mündung 0,5—1,0 cm beträgt, so kann man leicht die Ränder abtragen und das Fenster erweitern. Beim Arbeiten weit vorne benutze ich meine neue Kürette oder Killians Kürette und beim Rückwärtsschneiden Hartmanns Konchotom.

Um die Grenze des Operationsfeldes zu bestimmen, habe ich an der Leiche folgende Untersuchung angestellt. Nach Abtragung der mittleren

Muschel wurde die Nasenfontanelle mit Stecknadeln eingestochen und markiert. Bei Erwachsenen habe ich gefunden, dass das Minimum der Länge von vorn nach hinten 2 cm und von oben nach unten 1 cm beträgt. In diesem Gebiet befindet sich die Verbindung zwischen Processus uncinatus und Processus ethmoidalis der unteren Muschel. Diese Verbindung ist manchmal so stark entwickelt, dass sie selbst mit einer Schere sich nicht leicht abschneiden lässt. In solch einem Fall ist es unmöglich, nach Siebenmann mit dem kleinen Finger die laterale Nasenwand zu durchbohren.

Wenn die akzessorische Mündung nicht vorhanden oder zu klein ist, so trägt man zuerst lieber den Processus uncinatus ab und schreitet dann nach hinten fort. Das künstlich angelegte Fenster muss so gross sein, dass es die von mir angegebene Kugelsonde (Fig. 2), die im dicksten Teil

Figur 2.

Kugelsonde zum Sondieren des supraturbinalen Fensters.

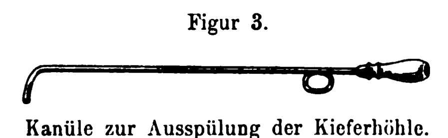
0,5 cm Diameter hat, leicht hin und her passieren lässt. Ein Teil des so erweiterten Fensters ist schon bei der Rhinoscopia ant. sichtbar.

Bei der Operation achte man darauf, dass man nicht zu weit nach oben aussen geht, da man sonst Orbitalboden und Tränennasengang verletzen kann. Wenn man zu weit nach hinten geht, so blutet es mässig wegen der Verletzung des Gaumenbeins.

III. Nachbehandlung.

Nach Abtupfen der Wunde appliziert man Wasserstoffsuperoxyd. Ein Wattebäuschchen wird eventuell bis zum nächsten Tage im mittleren Nasengang eingelegt. Eine viertägige Tamponade, wie es Siebenmann fordert, finde ich nicht notwendig, sondern schädlich. Wegen der Blutung muss der Patient selten einen Tag lang in der Klinik bleiben. Ausspülung durch das Fenster erfolgt jeden Tag mittelst einer von mir angegebenen dicken (Länge: 10 cm, Kaliber 0,3 cm) Kanüle, welche ein Zeichen hat, um die Schnabelrichtung anzuzeigen und welche zugleich für beide Seiten anzuwenden ist (Fig. 3).

Figur 3.



Kanüle zur Ausspülung der Kieferhöhle.

In jedem Falle, in dem die Ausspülung der Kieferhöhle möglich ist, ist diese Operation ausführbar. Bei einer engen Nasenhöhle mit starker Septumdeviation ist die Operation schwierig, aber möglich, wenn so viel Platz vorhanden ist, um den Processus uncinatus abzutragen.

Ueber die Heilungsresultate dieser Operation kann ich nichts Genaueres mitteilen. Als Material habe ich solche Fälle gewählt, wo die mehrmalige Ausspülung durch die akzessorische Mündung erfolglos blieb. Ich habe in einigen Fällen befriedigendes Resultat bekommen, aber in anderen musste ich zur Radikaloperation übergehen. Ich glaube, dass diese Operation wenigstens deswegen einen Platz in der Rhinologie verdient, weil sie die Ausspülung vom mittleren Nasengang aus leichter und erfolgreicher macht und weil sie eine sichere Indikation für die Radikaloperation stellen lässt.

Literaturverzeichnis.

1. Zuckerhandl, Anatomie der Nasenhöhle. Bd. 1. S. 93—97. 2. Aufl. 1893.
2. Siebenmann, Die Behandlung der chronischen Eiterungen der Highmorshöhle durch Resektion der oberen Hälfte (Pars supraturbinalis) ihrer nasalen Wand. Verhandl. des Vereins Süddeutscher Laryngologen. 1899. S. 394.
3. Killian, Diskussion über den Vortrag 2.
4. Wagner, Langenbecks Archiv. Bd. 11. 1869; nach 3.
5. Jens, Diskussion über den Vortrag 2.
6. Bayer, Deutsche med. Wochenschr. 1899; nach 3.
7. Réthi, Wiener med. Presse. 1896.
8. Winckler, Diskussion über den Vortrag 2.
9. Seifert, wie oben Nr. 2.
10. Emmenegger, Ueber die Operation der eitrigen Sinusitis maxillaris mit besonderer Berücksichtigung der supraturbinalen Resektion. Basel. 1900.
11. Onodi, Die Eröffnung der Kieferhöhle im mittleren Nasengange. Dieses Archiv. Bd. 14. S. 154—160. 1903.
12. Onodi, Die Behandlung der Krankheiten der Nase usw. 1906. S. 257—260.
13. Seyffarth, Eine neue Nasenzange zur Erweiterung der Kieferhöhlenöffnung im mittleren Nasengange. Monatsschr. f. Ohrenheilkd. 1908. S. 177—179.
14. Hoffmann, Diskussion über den Vortrag 2.
15. Kubo, Ueber die Aetiologie der Coryza caseosa. Verhandl. der Otolaryngol. Gesellschaft zu Fukuoka. 1909.
16. Lieven, Diskussion über den Vortrag 2.

XX.

(Aus der Königl. ungarischen Universitäts-Klinik für Rhino-Laryngologie in Budapest. Direktor: Prof. A. Onodi.)

Ueber die Beziehungen der Keilbeinhöhle zu den Nervenstämmen des Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus und Abducens.

Von

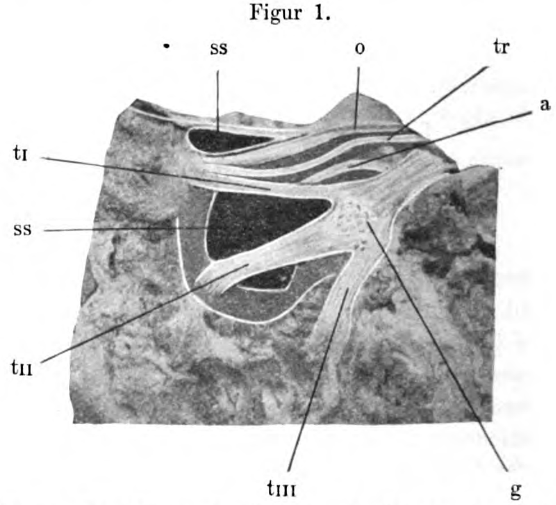
Ladislaus Onodi, cand. med.
Demonstrator am I. anatomischen Institut der Universität in Budapest.

(Mit 8 Textfiguren.)

Bezüglich dieser Beziehungen sind in den Lehrbüchern nur einzelne Angaben notiert und nur im Allgemeinen erwähnt, dass die durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle eintretenden Nervenstämme, sowie der durch das Foramen rotundum austretende zweite Trigeminusast bei der abnormalen Ausbreitung der hinteren Siebbeinzelle und der Keilbeinhöhle infolge einer Höhlenerkrankung in Mitleidenschaft gezogen werden können. Der Zweck meiner Untersuchungen war, an der Hand eines grösseren Materials die näheren Beziehungen der Augennerven und der Trigeminusäste zu studieren. Zu diesem Zwecke habe ich mit einer Laubsäge in sagittaler Richtung die Keilbeinhöhlen eröffnet und ihre Ausbreitungen untersucht, ferner habe ich die Nervenstämme des Oculomotorius, Trochlearis und des Abducens von der hinteren Schädelgrube bis zur Fissura orbitalis superior, ferner das Ganglion Gasseri und seine drei Aeste in der mittleren Schädelgrube bis zu ihren Austrittsstellen, dem Gebiete der Fissura orbitalis superior, Foramen rotundum und Foramen ovale auspräpariert. Dann habe ich die dünne durchscheinende Keilbeinhöhlenwand mit dem Meissel entfernt. An einzelnen Präparaten habe ich die Keilbeinhöhlen mit der Laubsäge in frontaler Richtung eröffnet und ihre bis zum Clivus sich ausbreitende dünne durchscheinende Knochenwand mit dem Meissel entfernt. Meine auf diese Weise ausgeführten Beobachtungen lasse ich folgen, vorausgeschickt die kurze Beschreibung der bekannten Verhältnisse der Nervenstämme in der mittleren Schädelgrube. Bekanntlich ist in der mittleren Schädelgrube, am Dache der Sella turcica die Hypophysis plaziert, oberhalb derselben das Chiasma, mit den durch das Foramen opticum in die Augenhöhle tretenden Sehnerven. Ein Teil der Dura, das Diaphragma sellae, trennt die

Hypophysis vom Gehirn und bildet lateralwärts die Wand des Sinus cavernosus. Unterhalb der Dura finden wir die venösen Räume des Sinus cavernosus, umgebend die Carotis interna, welche die laterale Wand der Keilbeinhöhle, den Sulcus caroticus berührt. Die Augennerven ziehen oben und lateral von der Carotis interna und werden von den venösen Räumen des Sinus cavernosus begrenzt. Der Stamm des Oculomotorius tritt durch eine Oeffnung der Dura lateral vom Processus clinoideus posterior in den Sinus cavernosus ein und zieht an dessen lateraler Wand mit dem hinter ihm eintretenden Stamm des Trochlearis zur Fissura orbitalis superior. beide Nerven schliessen sich dem ersten Aste des Trigeminus an. Die Wurzeln des Trigeminus gelangen durch einen Schlitz der Dura zum

Figur 1.



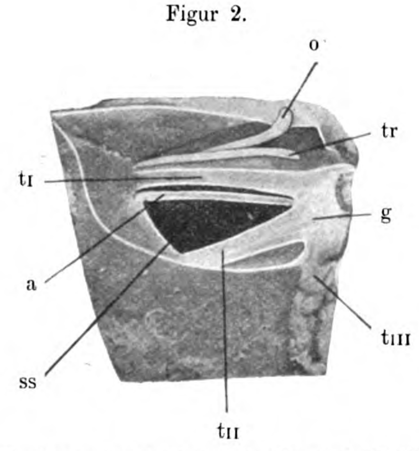
Natürliche Grösse. Die dünne durchscheinende Knochenwand der Keilbeinhöhle entfernt. ss Keilbeinhöhle, g Ganglion Gasseri, tIII dritter Ast des Trigeminus. tII zweiter Ast des Trigeminus, tI erster Ast des Trigeminus, a Abducens, tr Trochlearis, o Oculomotorius.

Ganglion Gasseri, aus welchem zur Fissura orbitalis superior der erste Ast, zum Foramen rotundum der zweite Ast und zum Foramen ovale der dritte Ast des Trigeminus zieht. Vom Ganglion und vom ersten Trigeminusaste nach innen ist die Carotis und der Sinus cavernosus zu finden. Von innen und unterhalb des Trigeminus tritt durch eine Oeffnung der Dura in den Sinus cavernosus der Stamm des Abducens, welchen die venösen Räume des Sinus cavernosus stellenweise ganz umgeben können, und zieht unter dem ersten Trigeminusaste zur Fissura orbitalis superior. Wie wir erwähnt haben, sind in den neuesten Büchern der Anatomie und Rhinologie nur einzelne allgemeine Bemerkungen enthalten, nach welchen bei anomalen Ausbreitungen der Keilbeinhöhle dieselbe mit den Nervenstämmen in ein Nachbarverhältnis geraten kann. Wir haben mehrmals eine anomale Ausbreitung der Keilbeinhöhle beobachtet, welche eine praktische Be-

deutung besitzt. Diese interessanten Formverhältnisse reproduzieren wir in den folgenden naturgetreuen Abbildungen. Die Figur 1 illustriert ein Präparat, an welchem die 30 mm lange, 26 mm hohe und 25 mm breite Keilbeinhöhle (ss) den zweiten Ast des Trigeminus (t_{II}) in einer Länge von 15 mm direkt berührt, ferner den Rand des ersten Astes des Trigeminus (t_I). Die Keilbeinhöhle (ss) erstreckt sich unterhalb des Foramen opticum und lateralwärts bis zur Fissura orbitalis superior und berührt direkt auf diese Weise in einer Länge von 12 mm den Stamm des Oculomotorius (o).

Die Figur 2 zeigt ein Präparat, an welchem die 26 mm breite und 28 mm hohe Keilbeinhöhle (ss), in einer Länge von 17 mm den zweiten Ast des Trigeminus (t_{II}) direkt berührt, ferner in einer Länge von 20 mm den Stamm des ersten Trigeminusastes (t_I) und des Abducens (a).

Figur 2.



Natürliche Grösse. Die dünne durchscheinende Wand der Keilbeinhöhle ist entfernt. g Ganglion Gasseri, tIII dritter Ast des Trigeminus, tII zweiter Ast des Trigeminus, tI erster Ast des Trigeminus, a Abducens, tr Trochlearis, o Oculomotorius, ss Keilbeinhöhle.

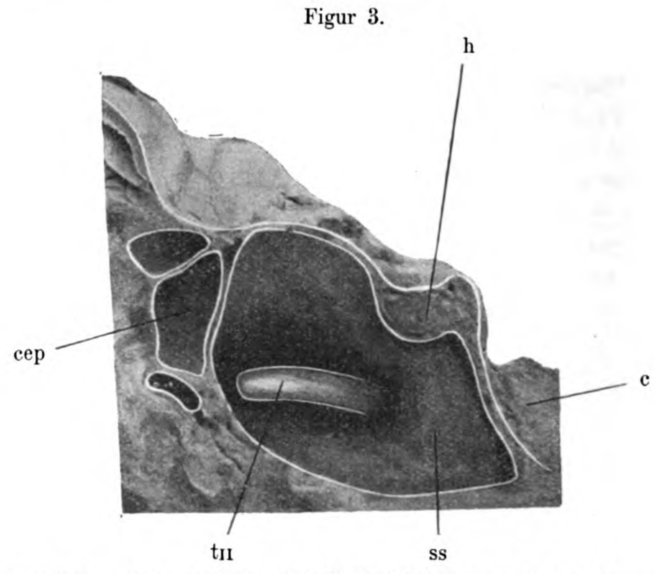
Die Figur 3 illustriert ein Präparat, an welchen die Keilbeinhöhle (ss) 37 mm lang, 30 mm hoch ist und den Clivus (c) in einer Höhe von 21 mm berührt. In der Keilbeinhöhle (ss) zeigt in einer Länge von 2 cm die vorspringende Knochenwand den Verlauf des zweiten Astes des Trigeminus (t_{II}). Nach Entfernung der dünnen Knochenwand ist der Verlauf des Stammes des zweiten Trigeminusastes (t_{II}) zu sehen.

Die Figur 4 zeigt das Verhältnis der linken Keinbeinhöhle (ss) zum Stamm des Abducens (a): die Keilbeinhöhle (ss) berührt das Gebiet des Clivus in einer Länge von 17 mm und in einer Breite von 14 mm, ferner steht sie in direktem Nachbarverhältnisse zu dem Stamm des Abducens von seiner duralen Eintrittsstelle angefangen.

Die Figur 5 illustriert ein Präparat, an welchem die Keilbeinhöhlen grosse Asymmetrie zeigen. Die rechte Keilbeinhöhle ist 30 mm breit und

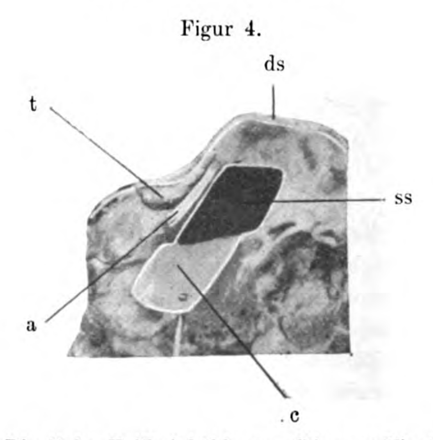
28 mm lang, die linke Keilbeinhöhle bildet im Gebiet des linken Sehnerven eine 10 mm hohe und 12 mm breite kleine Höhle. Die rechte Keilbeinhöhle (ss) erstreckt sich auf die linke Seite und berührt die

Figur 3.



Natürliche Grösse. Sagittalschnitt. Die Keilbeinhöhle eröffnet und die vorspringende dünne Knochenwand der Keilbeinhöhle im Verlaufe des zweiten Trigeminusastes entfernt. ss Keilbeinhöhle, tII zweiter Ast des Trigeminus, c Clivus, h Hypophysis, cep hintere Siebbeinzelle.

Figur 4.

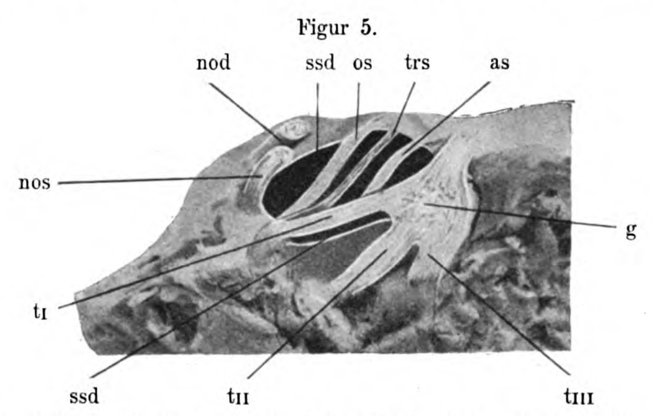


Natürliche Grösse. Die linke Keilbeinhöhle am Clivus eröffnet, ihre Knochenwand entfernt und die Dura zurückgelegt. ss linke Keilbeinhöhle, a Abducens, t Trigeminus, ds Dorsum sellae, c die den Clivus bedeckende Dura.

Stämme des linken Abducens (a), Trochlearis (tr), Oculomotorius (o), ferner auf einem kleinen Gebiet den rechten ersten Trigeminusast und den Abducens.

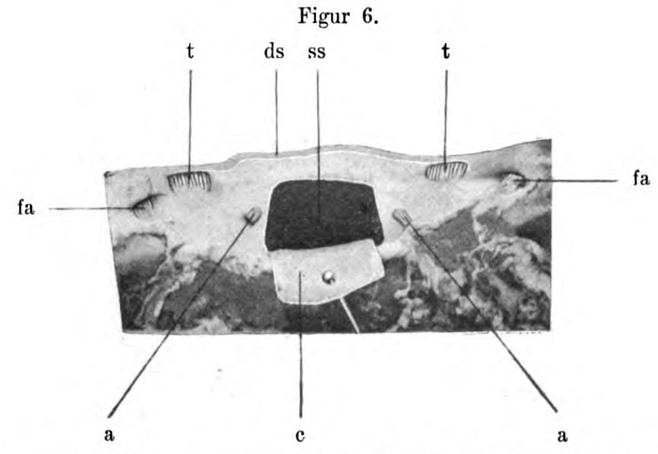
Die Figur 6 illustriert ein Präparat, an welchem die Keilbeinhöhlen asymmetrisch sind. Die rechte Keilbeinhöhle (sd) ist 40 mm lang, 24 mm breit und 17 mm hoch, die linke Keilbeinhöhle ist 21 mm lang, 16 mm breit und 14 mm hoch und fällt nicht in das Gebiet des Clivus. Die rechte Keilbeinhöhle (ss) berührt das Gebiet des Clivus in einer Höhe von

Figur 5.



Natürliche Grösse. Die dünne durchscheinende Knochenwand der rechten Keilbeinhöhle entfernt. g Ganglion Gasseri, tIII dritter Ast des Trigeminus, tII zweiter Ast des Trigeminus, tI erster Ast des Trigeminus, nos linker Sehnerv, nod rechter Sehnerv, os linker Oculomotorius, trs linker Trochlearis, as linker Abducens, ssd rechte Keilbeinhöhle.

Figur 6.



Natürliche Grösse. Die rechte Keilbeinhöhle am Clivus eröffnet, ihre Knochenwand entfernt und die Dura zurückgelegt. ss rechte Keilbeinhöhle, ds Dorsum sellae, c die den Clivus bedeckende Dura, a Abducens, t Trigeminus, fs Facialis, Acusticus.

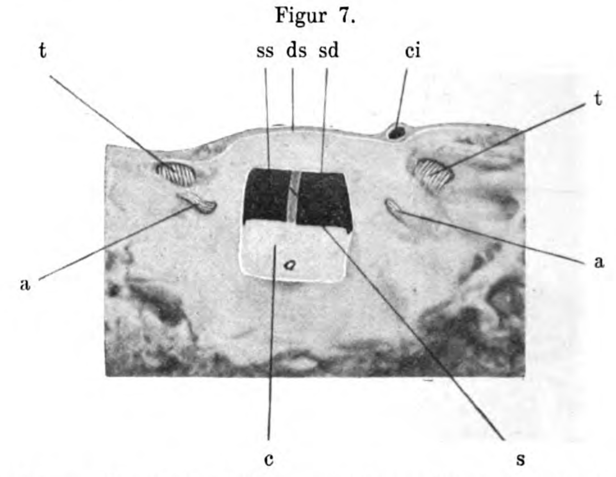
17 mm und in einer Breite von 18 mm, rechts ist an der Eintrittstelle des Abducens (a) von der Keilbeinhöhle (ss) 1 mm und links $1^1/_2$ mm entfernt zu sehen.

Die Figur 7 zeigt im Gebiet des Clivus die eröffneten Keilbeinhöhlen. Die rechte Keilbeinhöhle (sd) berührt das Gebiet des Clivus in einer Höhe

und Breite von 10 mm, die linke Keilbeinhöhle (ss) in einer Höhe von 10 mm und in einer Breite von 8 mm.

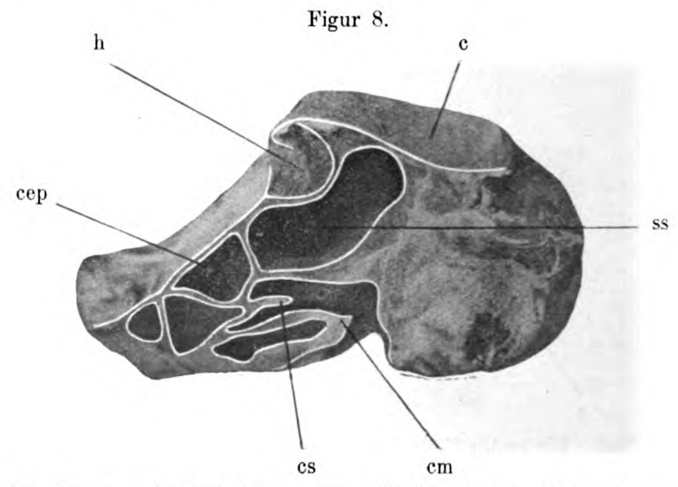
Die Figur 8 zeigt an einem Sagittalschnitt die Keilbeinhöhle (ss) wie sie vom Dorsum sellae 15 mm abwärts auf ein kleines Gebiet den Clivus (c) berührt.

Figur 7.



Natürliche Grösse. Die Keilbeinhöhlen am Clivus eröffnet, ihre Knochenwand entfernt und die Dura zurückgelegt. sd rechte Keilbeinhöhle, ss linke Keilbeinhöhle, s Septum intersphenoidale, ds Dorsum sellae, ci Carotis, c die den Clivus bedeckende Dura, a Abducens, t Trigeminus.

Figur 8.



Natürliche Grösse. Sagittalschnitt. ss Keilbeinhöhle, c Clivus, h Hypophysis, cep hintere Siebbeinzelle, cs Concha superior, ci Concha inferior.

Wir erwähnen noch an einigen Präparaten beobachtete Befunde. An einem Präparat berührt die dünne durchscheinende Knochenwand der linken Keilbeinhöhle in einer Länge von 10 mm den ersten und zweiten Ast des linken Trigeminus.

An einem Präparat berührt die 12 mm lange, 17 mm hohe und 15 mm breite rechte Keilbeinhöhle in einer Länge von 10 mm den ersten Ast des linken Trigeminus.

An einem Präparat berührt die 12 mm lange, 17 mm hohe und 15 mm breite rechte Keilbeinhöhle in einer Länge von 10 mm den ersten Ast des rechten Trigeminus und den Stamm des rechten Abducens, die linke Keilbeinhöhle berührt in einer Länge von 10 mm den zweiten Ast des rechten Trigeminus. Die dünne durchscheinende Knochenwand der linken Keilbeinhöhle berührt in einer Länge von 12 mm den ersten Ast des linken Trigeminus und den Stamm des linken Abducens, den zweiten Ast des linken Trigeminus in einer Länge von 10 mm.

An einem Präparat berührt die dünne Knochenwand der 16 mm langen, 15 mm hohen und 17 mm breiten rechten Keilbeinhöhle in einer Länge von 11 mm den ersten Ast des rechten Trigeminus und den Stamm des rechten Abducens, den zweiten Ast des rechten Trigeminus in einer Länge von 6 mm. An einem Präparat berührt die dünne durchscheinende Knochenwand der 28 mm langen, 21 mm hohen und 10 mm breiten rechten Keilbeinhöhle in einer Länge von 7 mm den ersten Ast des rechten Trigeminus und den Stamm des rechten Abducens. Die dünne durchscheinende Wand der 26 mm langen, 20 mm hohen und 20 mm breiten linken Keilbeinhöhle berührt in einer Länge von 13 mm den ersten Ast des linken Trigeminus und den Stamm des linken Abducens. Die Keilbeinhöhlen werden durch eine 12 mm dicke Knochenschicht vom Gebiet des Clivus getrennt.

An einem Präparat ist die 30 mm lange, 20 mm breite und 20 mm hohe linke Keilbeinhöhle von dem Gebiete des Clivus durch eine 6 mm dicke Knochenschicht getrennt.

An einem Präparat stehen die Keilbeinhöhlen in keinem Nachbarverhältnis zu den Nervenstämmen, die Keilbeinhöhlen sind im Gebiete der Sella turcica nicht zu finden, vor derselben liegt die 11 mm lange, 12 mm hohe und 9 mm breite linke Keilbeinhöhle, und die 22 mm lange, 21 mm hohe und 11 mm breite rechte Keilbeinhöhle, die rechte Keilbeinhöhle bedeckt die linke Keilbeinhöhle. Die rechte Keilbeinhöhle berührt den rechten Sehnerven.

An einem Präparat fehlt die linke Keilbeinhöhle, die rechte Keilbeinhöhle ist 20 mm lang, 13 mm hoch und 12 mm breit. Die Keilbeinhöhle steht zu den Nervenstämmen in keinem Nachbarverhältnis und ist vom Gebiet des Clivus durch eine 6 mm dicke Knochenschicht getrennt.

An einem Präparat sind die Keilbeinhöhlen vom Gebiet des Clivus durch eine 12 mm dicke Knochenschicht getrennt und stehen zu den Nervenstämmen in keinem Nachbarverhältnis.

An einem Präparat sind beide Keilbeinhöhlen 16 mm lang, 14 mm hoch und 16 mm breit. Die Keilbeinhöhlen stehen zu den Nervenstämmen in keinem Nachbarverhältnis und sind vom Gebiet des Clivus durch eine 16 mm dicke Knochenschicht getrennt.

An einem Präparat ist die rechte Keilbeinhöhle 17 mm lang, 14 mm hoch und 16 mm breit, die linke Keilbeinhöhle ist 16 mm lang und 16 mm breit. Die Keilbeinhöhlen stehen zu den Nervenstämmen in keinem Nachbarverhältnis und sind vom Gebiet des Clivus durch eine 16 mm dicke Knochenschicht getrennt.

An einem Präparat fehlt die linke Keilbeinhöhle, die rechte Keilbeinhöhle ist 18 mm hoch, 23 mm breit und 25 mm lang, der rechte Canalis opticus verlauft frei in der Höhle in einer Länge von 10 mm. Die Keilbeinhöhle steht mit den besprochenen Nervenstämmen zu keinem Nachbarverhältnis und wird vom Gebiet des Clivus durch eine 16 mm dicke Knochenschicht getrennt.

Die abnorme Ausbreitung der Keilbeinhöhle sowohl im Gebiet des Sinus cavernosus als im Gebiet des Clivus und die grosse Verdünnung ihrer Knochenwand kann eine praktische Wichtigkeit erhalten in den Fällen einer Erkrankung der Keilbeinhöhlen. Die Fortleitung der pathologischen Prozesse auf die dünne Knochenwand, auf die Dura mater im Gebiet des Sinus cavernosus und des Clivus, die Zirkulationsstörungen, der Druck usw. können als Folgeerscheinungen die sekundären Erkrankungen der im Gebiete des Sinus cavernosus und des Clivus verlaufenden Nervenstämme nach sich ziehen. Die klinischen Beobachtungen einzelner Fälle haben die partielle und totale Lähmung des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens festgestellt, ferner Neuralgien des Trigeminus infolge einer Höhlenerkrankung. Die von uns beobachteten, illustrierten und beschriebenen Fälle geben die anatomische Grundlage und die Erklärung der sekundären Erkrankung der erwähnten Nervenstämme, ferner geben die kontralateralen Nachbarverhältnisse auch die anatomische Erklärung der sekundären Erkrankung der kontralateralen Nervenstämme infolge einer Keilbeinhöhlenerkrankung.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind folgende:

1. Die dünne durchscheinende Knochenwand der Keilbeinhöhle berührte direkt in einem 12 mm langen Gebiete den Stamm des Nervus oculomotorius.

2. Die dünne durchscheinende Knochenwand der Keilbeinhöhle berührte direkt in einem kleinen Gebiete den Stamm des Nervus trochlearis.

3. Die dünne durchscheinende Knochenwand der Keilbeinhöhle berührte direkt den Stamm des ersten Astes des Nervus trigeminus in einem Gebiete von 7, 10 (zweimal), 11, 12 und 20 mm Länge.

4. Die dünne durchscheinende Knochenwand der Keilbeinhöhle berührte direkt den Stamm des zweiten Astes des Nervus trigeminus in einem Gebiete von 6, 10 (zweimal), 13, 17 und 20 mm Länge. In einem Falle war der Verlauf des zweiten Astes an der Keilbeinhöhlenwand an einem 2 cm langen Vorsprung in der Höhle zu sehen.

5. Die dünne durchscheinende Knochenwand der Keilbeinhöhle berührte direkt den Stamm des Nervus abducens in einem Gebiete von 7, 10, 11, 12, 13 und 20 mm Länge.

6. In einem Falle berührte direkt die dünne durchscheinende Knochenwand der rechten Keilbeinhöhle die Stämme des Oculomotorius, des Trochlearis, des ersten Trigeminusastes und des Abducens der entgegengesetzten linken Seite.

7. In den anderen Fällen zeigte die Keilbeinhöhle gar keine Nachbarverhältnisse zu den Stämmen des Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus und Abducens.

8. Die dünne durchscheinende Knochenwand der Keilbeinhöhle berührte direkt den Clivus in einer Höhe von 10 (zweimal) und 14 mm und in einer Breite von 8, 10, 17 und 18 mm. Ausserdem war die Keilbeinhöhle vom Clivus von einem 6, 12 (zweimal) und 16 (dreimal) mm dicken Knochen getrennt.

9. In jenen erwähnten Fällen, wo die Keilbeinhöhle in einem innigen Nachbarverhältnisse stand zu den Stämmen des Oculomotorius, Trochlearis, ersten und zweiten Trigeminusaste und Abducens, ist die anatomische Grundlage gegeben für die Erklärung der durch eine Keilbeinhöhlenerkrankung bedingten partiellen oder totalen Augenmuskellähmungen und Trigeminusneuralgien.

10. In jenem erwähnten Falle, wo die rechte Keilbeinhöhle mit den Stämmen des linken Oculomotorius, Trochlearis, ersten Trigeminusaste und Abducens in einem innigen Nachbarverhältnisse stand, ist die anatomische Grundlage gegeben zur Erklärung der durch eine Keilbeinhöhlenerkrankung bedingten kontralateralen partiellen oder totalen Augenmuskellähmungen und Trigeminusneuralgie.

XXI.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Dr. Gerber.)

Die infektiösen Komplikationen der Adenotomie.

Von

Dr. W. E. Grove (Milwaukee), Volontär.

(Mit 2 Textfiguren.)

Unter den operativen Eingriffen der Rhino-Laryngologie werden keine so häufig vorgenommen als das Kurrettement oder die Abtragung der hypertrophischen Rachenmandel. Diese Eingriffe werden von den Laien und von Aerzten im allgemeinen als ganz einfach und nicht gefährlich angesehen, und wenn wir die kolossale Zahl solcher Operationen betrachten und das verhältnismässig arme statistische Material über die Komplikationen dieser Eingriffe bedenken, dann sind wir gar nicht überrascht, dass dieser Eindruck ein allgemeiner ist. Es gibt drei Gründe, welche es uns erklären, weshalb so wenig Komplikationen bei dieser Operation in der Literatur erwähnt sind. Erstens veröffentlichen Operateure ihre Misserfolge ungern. Zweitens sehen die Operateure ihre Patienten nicht oft genug nach der Operation wieder, und die Nachbehandlung wird häufig von einem anderen Arzte ausgeübt. Die Ursache dafür ist in der Tatsache zu suchen, dass diese Operationen im allgemeinen ambulant ausgeführt werden. Drittens wird die Operation heute auch schon vielfach von den praktischen Aerzten ausgeführt, die zu wenig Zeit haben ihre Erfahrung zu veröffentlichen.

Die häufigsten und gefährlichsten Komplikationen der Adenotomie können in zwei allgemeine Gruppen eingeteilt werden: 1. postoperative Blutungen und 2. postoperative Infektionen. Dass die postoperativen Blutungen sehr ernsthaft werden können ist zu sehen in der Arbeit von Barrell und Orr (1), die schon im Jahre 1907 7 Fälle letaler Blutungen nach Adenotomie aus der Literatur gesammelt hatten; ebenso aus der Heymannschen (2) Arbeit, in der Burger zitiert wird, der in der Literatur 40 schwere Blutungen und 3—4 Todesfälle nach Adenotomie gefunden hat.

Unter dem Eindruck von zwei postoperativen Infektionen, die in der letzten Zeit in unserer Klinik und Poliklinik vorkamen, und in der Hoffnung, ein wenig Licht auf diese zweite grosse Gruppe der Kompli-

kationen, nämlich die infektiösen Komplikationen der Adenotomie, werfen zu können, habe ich diese Arbeit unternommen.

Kobrak (3) sagt: „Wenn auch zu den grossen Seltenheiten gehörig, so ist doch das Auftreten von Infektionen nach der Rachenmandelexzision ein Faktor, mit dem der operierende Rhinologe rechnen muss". Aus den obenerwähnten Gründen möchte ich mit Kobrak übereinstimmend kaum glauben, dass diese Infektionen so selten sind, wie man gewöhnlich annimmt.

Dass solche postoperativen Infektionen vorkommen müssen, ist selbstverständlich, wenn man sich daran erinnert, dass man im Dunkeln operiert in einem infizierten Terrain, das nicht vor der Operation im chirurgischen Sinn gereinigt werden kann. Auch ist das in der Mehrzahl der Fälle nach Adenotomie auftretende Fieber ja schon der Ausdruck einer Infektion, mit der der Organismus allerdings meist fertig wird.

Die bakteriologische Flora der Nase und des Nasenrachenraumes ist von Kobrak (l. c.), Brieger (4), Delsaux (5), Burack (6), Walter (7) und Winckler (8) beschrieben worden. Brieger fand, dass bei Kindern mit hyperplastischen Rachenmandeln, bei denen der Mechanismus mechanischer Reinigung der Nase infolge Behinderung des Schneuzaktes unvollkommen funktioniert, oft reichliche Mikroorganismen der Oberfläche der Rachmenmandel anhafteten. Wenn nach sorgfältiger Desinfektion des Vestibulum narium, die Nase auf Platten oder in Bouillon geschneuzt wird, entwickeln sich mehr oder weniger Kolonien der verschiedenartigsten Bakterien, nämlich Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken und Bakterien verschiedener Arten. Dass einige unter diesen der Oberfläche der pharyngealen Tonsille angehörig sind, zeigte Brieger dadurch, dass er in vorsichtiger Weise Farbstoffpartikel auf die Oberfläche der Rachenmandel brachte, die wieder in dem durch Schneuzen entfernten Nasensekret nachweisbar waren. Walter (l. c.) fand Staphylokokken vorhanden in dem Nasensekrete bei 56 der 100 Fälle, die er wegen akuter oder subakuter Rhinitis untersuchte, und nach Hasslauer (9) sollen diese Mikroorganismen in 25 pCt. aller normalen Nasen vorhanden sein. Walter fand auch unter anderen Bakterien den Bacillus segmentosus von Cautley, den Micrococcus catarrhalis, den Bacillus mucosus capsulatus und den Pneumokokkus. Es ist auch eine allgemein wohlbekannte Tatsache, dass in den tonsillären Krypten des chronischen Bazillenträgers Diphtheriebazillen oft vorhanden sind.

Dass die Virulenz dieser Mikroorganismen gewöhnlich abgeschwächt ist, wird von allen Autoren anerkannt. Brieger (l. c.) ist der Meinung, dass die Virulenz dieser Bakterien nach der Operation vermehrt wird dadurch, dass die antibakteriellen Säfte der Tonsille, welche gewöhnlich nach deren Oberfläche strömen und dort eine bakterielle Wachstumshemmung ausüben, durch die Exzision der Mandel ausgeschaltet werden. Er behauptet, dass die Zahl und zuweilen auch die Virulenz der

an der nach Abtragung der Rachenmandel entstandenen Wundfläche anhaftenden Bakterien nach der Operation vermehrt ist.

Kobrak (l. c.) untersuchte auch die Zahl der vorhandenen Bakterien und deren relative Virulenz vor und nach der Operation; die erstere durch Inokulationen auf Platten von Material, das er vor und nach der Operation durch Austupfen des Nasenrachenraumes mit einem sterilen Tupfer gewann; die letztere durch Injektionen von Mäusen mit Kulturen, die vor und nach der Operation gewonnen waren.

Im Gegensatz zu Brieger fand er gewöhnlich eine Abschwächung der Zahl und auch der Virulenz der Bakterien. Eine Vermehrung der Zahl und Virulenz wurde nur ausnahmsweise beobachtet in Fällen mit einer vorher vorhandenen nasalen oder auralen Infektion.

Die Tatsache, dass ein Trauma eine Infektion hervorrufen kann, ist in der Pathologie eine wohl bekannte. Kobrak glaubt, dass diese Ursache viel eher zutrifft, als die Briegersche Theorie, in einem Terrain, wo, wie in dem Nasenrachenraum, eine latente Infektion schon vorhanden ist. Insbesondere muss dies zutreffen bei den chronischen Trägern von Diphtheriebazillen und Meningokokken.

Burack (l. c.) nimmt auch an, dass die postoperativen Infektionen dadurch verursacht werden, dass die Virulenz der schon vorhandenen Bakterien durch das Trauma der Operation oder durch Blutverlust vermehrt wird.

Fieber nach Adenotomie ist sehr häufig beobachtet worden. Kobrak (l. c.) zählt unter 100 Fällen 38 mit Temperatursteigerung, deren durchschnittliche Dauer 3,3 Tage war. In keinem Falle stieg das Fieber über 39° C. Die abgetragenen Mandeln dieser Fälle, die fieberten, waren nicht infiziert (mikroskopische Untersuchung).

Winckler (10), der immer stationär operiert, sah Temperatur in 50 pCt. von 58 Fällen.

Burack (l. c.) hatte unter 540 stationär operierten Fällen Temperatursteigerung in 68 Fällen. Alle diese Beobachtungen beweisen die Tatsache, dass nach Adenotomie infektiöse Prozesse sich ausbreiten. Dass diese nicht häufiger zu schwereren Komplikationen führen, wird meiner Meinung nach dadurch erklärt, dass das operative Terrain eine breite Fläche mit ausgeprägter Drainage darstellt.

Fälle von allgemeiner Sepsis nach Adenotomie sind auch beobachtet worden. Diese Tatsache ist dadurch erklärt, dass eine Zeitlang nach der Operation eine grosse Zahl Blut- und Lymphbahnen offen bleiben. Die vorhandenen nichtvirulenten Mikroorganismen, nachdem sie auf einen besseren Nährboden kommen, nehmen schnell an Virulenz zu. Im ganzen sind sechs solche Fälle von allgemeiner Sepsis berichtet worden von Brieger (l. c.), Shurley (11), Schramm (12) und Parrel (13).

Coley (14) beschreibt einen von seinen eigenen Fällen und bespricht zwei andere, in welchen Endokarditis nach Rachenmandelentfernung auftrat, und ein Patient von Montengohl (15) erkrankte an Endokarditis und

Chorea nach Adenotomie. Ein postoperativer Fall von Endokarditis und akutem Gelenkrheumatismus ist von Broeckaert (16) in der Diskussion zum Referat von Delsaux (l. c.) mitgeteilt worden. Er bespricht zwei weitere Fälle, bei denen der Abtragung der Rachenmandel nach 4 Tagen ein akuter Gelenkrheumatismus folgte. Bernhardt (17) sah ebenfalls einen Fall von akutem Gelenkrheumatismus als Folgeerscheinung einer Exzision von Rachen- und Gaumenmandeln.

Fast alle akuten infektiösen Kinderkrankheiten sind nach Rachenmandelentfernung beobachtet worden. In seinem Referate über Komplikationen der Adenotomie schreibt Delsaux (l. c.) von einem Falle rubeolaartigen Ausschlags, 4 Fällen von scarlatiniformen Erythemen und Brieger (l. c.) operierte ein Kind in dem Inkubationsstadium der Varizellen und sah nach der Operation eine ausgedehnte, pseudo-diphtheritische Lokalisation der Varizellen im Pharynx.

Die Fälle von Scharlach und Diphtherie, die nach Adenotomie vorkommen, sind auf zweifache Weise erklärbar. Entweder war die Operation während dem Inkubationsstadium dieser Krankheiten ausgeführt worden oder sie wurde vorgenommen bei Patienten, die chronische Bazillenträger waren, in deren Pharynx der Diphtheriebazillus oder das Virus von Scharlach in latenter oder nicht virulenter Form vorhanden war. Im ganzen ist über 8 Fälle von postoperativem Scharlach berichtet worden, von Kobrak (l. c.), Burack (l. c.) und Bernhardt (l. c.). Was Diphtherie anbelangt, so sah Kobrak einen Fall und Hennebert (18) fünf nach Rachenmandelentfernung.

In dem Vorhergehenden haben wir die allgemeinen infektiösen Komplikationen infolge der Rachenmandelentfernung besprochen. Die akuten lokalen Infektionen nach Adenotomie sind auch nicht gerade selten. Man kann fast erwarten, wenn man einen Teil des Waldeyerschen Ringes entfernt, dass Infektionen des zurückgebliebenen Teiles zuweilen auftreten werden. Dass wir nicht mehr Anginen nach Adenotomie auftreten sehen, als wir sie jetzt beobachten, ist dadurch erklärbar, dass Rachen- und Gaumenmandeln so häufig zur selben Zeit entfernt werden. Postoperative Anginen sind von Delsaux (l. c.), Hicguet (19) und Trofinow (20) beschrieben worden. Trofinow hatte unter 508 Adenotomien 5 Fälle von postoperativer Angina follicularis. Prof. Gerber teilte mir mit, dass er auch einen Peritonsillarabszess kurze Zeit nach einer Adenotomie bei einem Erwachsenen beobachtet hat.

Es ist auch bekannt, dass die regionären Lymphdrüsen zuweilen geschwollen und druckempfindlich werden. Rivière (21) beobachtete eine Adenitis unter 150 Adenotomien und Grönbeck (22) bespricht 4 Fälle von ausgeprägter Affektion der cervikalen Lymphdrüsen, die heftige und langdauernde Erscheinungen hervorriefen. Thost (23) hat 8 Wochen nach der Operation einen Abszess der linken pharyngealen Wand gesehen und am Kieferwinkel eine geschwollene fluktuierende Drüse beobachtet, welche nach Inzision einen Esslöffel voll grünen Eiter entleerte.

Ich möchte jetzt die Aufmerksamkeit auf eine Gruppe der Komplikationen der Adenotomie lenken, die nicht selten beobachtet worden sind, nämlich Torticollis. Ich habe im ganzen aus der Literatur [Delsaux (l. c.), Thost (l. c.), Bjalik (24), Weinstein (25) und Neufeld (26)] 9 Fälle dieser Komplikation gesammelt, und in der Diskussion zum Referat von Grosshard und Kaufmann erklärte Jacques (27), dass er diese Komplikation recht häufig gesehen hätte. Die meisten von diesen Folgezuständen entstanden in den ersten 2—5 Tagen nach der Operation, begleitet von einem mässigen Fieber, und in den Fällen von Thost, Bjalik und Neufeld fanden sich die cervikalen Lymphdrüsen gleichzeitig geschwollen und empfindlich. Auch an der Gerberschen Poliklinik sind solche Fälle beobachtet worden, und dass adenotomierte Kinder einige Tage einen steifen und bei Bewegungen schmerzhaften Hals haben können, werden wohl die meisten Operateure beobachtet haben. Neufeld erklärte diese Komplikation als verursacht von Infektion der tief liegenden cervikalen Lymphdrüsen. Die meisten dieser Fälle besserten sich in 2 Tagen bis 2 Monaten. Hicguet (l. c.) jedoch ist der Meinung, dass diese Komplikationen nicht immer von infektiöser Art sind. „Sie können auch die Folge sein von der Kraft, mit welcher man operiert und die vordere Wirbelsäule lädiert hat", welche Ansicht Gerber teilt. Wir haben gewiss recht, wenn wir den Fall von Preobraschenski (28), in welchem der Torticollis 3 Jahre dauerte, als nicht infektiöser Art betrachten. Er hält es nicht für ausgeschlossen, dass während der Operation ein Ast des N. accessorius für die Mm. trapezius und sternocleidomastoideus beschädigt war.

Burack (l. c.), Grunert und Meier (29) haben postoperative Fälle von Erysipel beschrieben, aber in dem Falle von Grunert und Meier war die Komplikation dadurch verursacht, dass der Operierte unmittelbar nach der Operation einen anderen erysipelkranken Patienten besuchte. Herz (30) berichtet auch über Halsphlegmone als eine Komplikation der Rachenmandelentfernung.

Lungeninfektionen sind nicht unbekannt nach Adenotomie. Diese Infektionen sind jedoch nicht unmittelbar von postoperativen Infektionen abhängig. Sie sind viel besser erklärbar als durch Aspiration von Blut- oder Mandelgewebe bedingt. Brieger (l. c.) erzählt, dass in einem Fall, der operiert war vor vollendeter Abstossung galvanokaustischer Schorfe an beiden unteren Muscheln, sowohl eine Lobulärpneumonie mit massenhaften Streptokokken im Sputum, als auch eine Streptokokkenmittelohrentzündung mit Empyem des Warzenfortsatzes auftrat. Fallas (31) berichtet über einen Fall, in welchem ein Lungenabszess 4 Tage nach der Operation entstand. Der Patient hatte zur Zeit der Operation eine Otitis media purulenta.

Es sind sogar Fälle beobachtet worden von schweren letalen Meningitiden nach der einfachen Adenotomie. Schönemann (32) und Shurley (l. c.) berichten jeder über einen Fall und Putnam (33) beschreibt zwei solcher Unglücksfälle aus seiner eigenen Praxis. Schönemann glaubt jedoch nicht, dass sein Fall zu den Komplikationen der

Adenotomie gezählt werden kann, insofern als sein Patient ein ganzes Jahr vorher einen schweren Stirnkopfschmerz gehabt hatte, und ferner fingen die Erscheinungen der Meningitis erst 14 Tage nach der Operation an aufzutreten, während der Patient in der Zwischenzeit ungestört die Schule besuchen konnte.

In dem Vorhergehenden haben wir also die folgenden Komplikationen der Adenotomie: Fieber, allgemeine Sepsis, Endocarditis, akuten Gelenkrheumatismus, die akuten infektiösen Kinderkrankheiten, und zwar Rubeola, skarlatiniforme Erytheme, Varizellen, Scharlach und Diphtherie, Anginen, Adenitis, Torticollis, Lungeninfektionen und Meningitiden besprochen und auf deren Zusammenhang mit dem bakteriellen Inhalt der Nase und des Nasenrachenraumes hingewiesen. Wir wollen jetzt zu dem Hauptteil der Arbeit übergehen.

Zwei Systeme pneumatischer Hohlräume sind mit dem Nasenrachenraum in ziemlich engem Zusammenhang, nämlich die pneumatischen Räume des Ohres und die Nebenhöhlen der Nase. Die pneumatischen Räume des Ohres sind durch die Tuba Eustachii in direkte Verbindung mit dem Nasenrachenreume gebracht und es ist im allgemeinen eine wohl anerkannte Tatsache, dass die Ohreninfektionen zu den häufigsten, wenn nicht zu den allerhäufigsten Komplikationen der Rachenmandelentfernung gezählt werden müssen und als solche mit Recht gefürchtet werden.

Aber nicht mit diesen otitischen Komplikationen will ich mich hier beschäftigen, sondern mit den anderen hier in Frage kommenden Höhlen, den Nebenhöhlen der Nase. Man findet diese Komplikationen in der Literatur viel seltener erwähnt, als diejenigen des Ohres. Dies lässt sich zum Teil dadurch erklären, dass die Tuba Eustachii in viel näherem Zusammenhang mit dem operativen Terrain steht, als die Eingänge in die Nebenhöhlen der Nase. Oft auch ist die Oeffnung der Tuba teilweise oder gänzlich durch den Druck der adenoiden Wucherungen selbst geschlossen und deswegen befindet sich im Ohre ein durch die zurückgehaltenen Sekrete bedingter Locus minoris resistentiae.

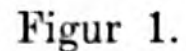
In der Tat haben bisher die postoperativen Infektionen der nasalen Nebenhöhlen in der Literatur sehr wenig Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Burack (l. c.) bemerkte, dass solche Nebenhöhleneiterungen nach Rachenmandelentfernung schon beschrieben worden sind, aber er macht keine Literaturangaben. Shurley (l. c.) bespricht auch die Möglichkeit solcher Infektionen, ohne auf besondere Fälle zu verweisen.

Henke (34) beschrieb einen bestimmten Fall von Nebenhöhleneiterung nach Adenotomie. In seinem Falle handelte es sich um ein 13jähriges Mädchen aus der Klinik Prof. Dr. Gerbers, bei der sich 2 Wochen nach einem Kurettement eine schwere Stirnhöhleneiterung, kompliziert durch Periostitis, Oedem des Augenlides und der benachbarten Weichteile, und schwere Allgemeinerscheinungen entwickelten. Henkes Demonstration dieses Falles war äusserst kurz und ich werde ihn in dieser Arbeit aus-

führlicher veröffentlichen. Für die Erlaubnis dazu möchte ich Henke bestens danken.

In der Diskussion zu Henkes Fall bemerkte Stenger (35): „Ich selbst habe drei derartige, im Anschluss an Adenotomie entstandene Fälle beobachtet".

Soweit ich weiss, sind diese die einzigen bisher mitgeteilten Fälle von Nebenhöhleneiterungen nach Adenotomie. Es folgen jetzt die Krankengeschichten unserer zwei Fälle.



Figur 1.



Antritis frontalis sinistra c. Periostitis der Vorder- und Unterwand.

Fall 1. 4. Oktober 1910. L. H., 13 Jahre alt, kommt heute zum ersten Mal zur Sprechstunde, von ihrem Arzt zur Herausnahme der Mandeln geschickt. Dies geschah auch am selben Tage. Am anderen Tage kam das Kind zum Nachsehen. Es war alles gut. Die Kleine konnte nach Hause gehen.

19. Oktober. Patientin kommt mit der Mutter wieder. Hat Fieber und Schmerzen im rechten Ohr. Der Warzenfortsatz ist mässig druckempfindlich. Am linken Auge ist das Lid geschwollen und hängt über das Auge herüber (Fig. 1).

Tag und Nacht anhaltende unerträgliche Kopfschmerzen, apathisches Wesen, teilweise Benommenheit. Die Mutter gibt an, dass das Kind gleich am nächsten Tage, als es nach Hause kam, Fieber gehabt hätte. Röntgenaufnahme zeigte eine deutliche Verschleierung der linken Stirnhöhle und der angrenzenden Knochenpartien (Fig. 2). Temperatur 38,8° C.

21. Oktober. Operation. Schnitt durch die halb abrasierte Augenbraue nach Injektion von 1 ccm Eusemin. Freilegung des Periosts. Bildung einer periostalen Spange von etwa 2 mm Breite. Der Knochen der freigelegten Vorder-

Figur 2.



wand sieht im Allgemeinen gut aus. Bei der Aufmeisselung am medialen Augenbrauenkopf erweist sich der Knochen als weich und sofort nach Eröffnung der Stirnhöhle schiesst dünnflüssiger gelber Eiter, unter hohem Druck stehend, hervor. Wegnahme der gesamten Vorderwand, wobei medial nach oben sich eine kleine, spitze, dunkle Ausbuchtung zeigte. Nach lateralwärts unten findet man einen sich weit vorstreckenden Recessus, der ebenfalls ausgeräumt wird. Die so freigelegte Stirnhöhle ist zum Teil mit Eiter und polypösen Granulationen ausgefüllt. Ablösung des

Periosts des orbitalen Daches von der Unterwand. Das Auge wird vorsichtig nach unten gezogen und sodann von unten her das Dach der Orbita eröffnet und mit Zange und Meissel der Stirnhöhlenboden weggenommen. Auskratzung des Ductus nasofrontalis. Das Siebbein wird intakt gelassen, da es eiterfrei ist. Einführung eines gefensterten Drains von der Nase her. Reinigung der Höhle. Jodoform. Primärer Verschluss.

Im hygienischen Institut ergab die bakteriologische Untersuchung hämolytische Streptokokken.

25. November. Die Nachbehandlung ging im allgemeinen gut, so dass am 17. November der Drain entfernt und die Patientin aus der Klinik entlassen werden konnte. Heute musste die Patientin wieder in die Klinik kommen. Es traten spontane Schmerzen auf, ebenso Temperatursteigerung. Deshalb wird heute unter lokaler Anästhesie eine Inzision in die Narbe gemacht. Es entleert sich eine Menge Eiter. Die Sonde gelang bis auf den Knochen, ob in die Stirnhöhle, ist fraglich.

1. Dezember. Nach der Inzision fällt die Temperatur. Schmerzen und Allgemeinbefinden werden besser. Es kommt immer noch viel Eiter heraus. Infolgedessen muss immer noch drainiert und leicht verbunden werden.

12. Dezember. Die Nase ist jetzt eiterfrei und die Patientin wird als geheilt nach Hause entlassen.

Fall 2. 14. November 1911. Im zweiten Falle handelt es sich um ein Mädchen, H. S., 20 Jahre alt, die heute zum ersten Mal in die Poliklinik kommt und über eine verlegte Nase klagt. Die rhinoskopische Untersuchung ergibt als Ursache eine leichte Verbiegung des Septums nach links, Hypertrophie der rechten unteren Muscheln, Hypertrophie der Gaumenmandeln und eine vergrösserte Rachenmandel.

21. November. Nach lokaler Anästhesierung werden die Gaumen- und Rachenmandeln entfernt. Keine besondere Nachblutung.

24. November. Die Patientin hat wenig Schmerzen mehr. Die Wundflächen im Pharynx und im Nasenrachenraume sehen gut aus, aber ein kleiner Rest von adenoidem Gewebe ist noch sichtbar am Dache des Nasenrachenraumes, gerade hinter dem oberen Teile des Septums.

7. Dezember. Die Patientin kommt heute wieder zurück und klagt, dass sie sich vor ein paar Tagen erkältet hätte und eiterigen Auswurf aus der linken Nasenhälfte habe. Nasenuntersuchung ergibt flüssigen Eiter hoch oben im mittleren Nasengang. Das vordere Ende der mittleren Muschel und die untere Muschel sind angeschwollen.

18. Dezember. Die Patientin wurde während der letzten 10 Tage konservativ behandelt durch Aspirin und tägliche Mentholöl-Inhalationen. Jeden zweiten Tag wurde der mittlere Nasengang cocainisiert. Flüssiger Eiter immer noch vorhanden hoch oben am vorderen Ende des mittleren Nasenganges. Das orbitale Dach nicht druckempfindlich. Ausspülung der linken Kieferhöhle ergibt keinen Eiter. Röntgenaufnahme zeigt eine deutliche Verschleierung der linken Siebbeingegend. Kieferhöhle und Stirnhöhle frei. Diagnose: Empyem der linken vorderen Siebbeinzellen.

20. Dezember. Eiter immer noch vorhanden im mittleren Nasengang. Nach Cocainisierung wird das vordere Ende der mittleren Muschel reseziert.

29. Dezember. Flüssiger Eiter ist immer noch sichtbar hoch oben und vorne im mittleren Gange. Kleine, im mittleren Gang vorhandene Polypen sind entfernt worden. Bei Durchleuchtung erweist sich die Stirnhöhle gesund.

18. Januar 1912. Die Nase ist eiterfrei, jedoch ist die untere Muschel immer noch geschwollen. Patientin ist jetzt ohne Beschwerden, atmet gut durch die Nase und wird als geheilt entlassen.

Epikrise: Was können wir zunächst aus diesen Krankengeschichten lernen? Erstens bestanden beide Infektionen in der zweiten Dekade, nämlich bei Individuen von 13 und 20 Jahren, von denen wir wissen, dass die Nebenhöhlen schon stark entwickelt sind. Zweitens traten beide Nebenhöhlenentzündungen auf in den Nebenhöhlen, deren Mündungen sich im mittleren Nasengang befinden. Drittens sind beide Komplikationen erst ein paar Wochen nach der Operation beobachtet worden. Viertens war die Adenotomie in dem zweiten Fall nicht gründlich genug ausgeführt. Alle diese Punkte sind, meiner Meinung nach, sehr wichtig.

Erstens, was das Alter des betreffenden Patienten anbelangt. Obwohl Adenotomien nicht ganz selten bei Erwachsenen ausgeführt werden, wissen wir doch, dass die meisten Rachenmandelentfernungen vorgenommen werden in dem Alter von 4—10 Jahren, also in den Lebensjahren, in dem die Nebenhöhlen der Nase noch unvollkommen entwickelt sind. Meyer (36) sagt: „Die Empyeme der Nebenhöhlen kommen fast nur bei Erwachsenen zur Beobachtung“, und Wertheim (37), der 360 Leichen auf erkrankte Nebenhöhlen untersuchte, fand die wenigsten (4,1 pCt.) in der ersten Lebensdekade und die meisten in der zweiten Dekade. Hierdurch ist es teilweise erklärbar, warum die Nebenhöhleneiterungen seltener nach Adenotomie auftreten als andere Komplikationen.

Zweitens zeigten sich beide Infektionen in den Nebenhöhlen, die in dem mittleren Nasengange ihre Mündungen haben. Wie können wir dies am besten erklären? Die Arbeiten über den bakteriologischen Inhalt der Nase und des Nasenrachenraums haben ergeben, dass die Nase und der Nasenrachenraum nicht keimfrei sind, sondern dass sich dort verschiedene Bakterien von einem niedrigen Virulenzgrade befinden. Wir wissen wohl, dass ein Operationstrauma die Virulenz dieser Mikroorganismen so erhöhen kann, dass sie zu pathogenen Keimen werden. Durch die Arbeit von Brieger (l. c.) ist es bekannt, dass diese Bakterien, welche nach Adenotomie der Wundfläche des Nasenrachenraums anhaften, durch den Schneuz- und Niessakt durch die Nase getrieben werden können. Es ist ganz leicht erklärbar, dass etwas von diesem infektiösen Material und Blut durch diese Reinigungsprozesse in die Ostien der Nebenhöhlen geschleudert und dort zur Ursache einer eitrigen Entzündung wird.

Dass diese Nebenhöhlen, die im mitteren Nasengang münden, leichter infizierbar sind als die, deren Mündungen sich in der Fissura olfactoria befinden, ist auch darum sehr erklärlich, weil wir wissen, dass der Luftstrom,

der den Schneuz- und Niessakt verursacht, gewöhnlich nicht über den freien Rand der mittleren Muschel steigt. Aus diesem Grunde gelangen Bakterien der infektiösen Blut- und Eitermengen viel leichter in die Stirnhöhle, die Kieferhöhle und die vorderen Siebbeinzellen, als in die Keilbeinhöhle und die hinteren Siebbeinzellen, deren Mündungen sich oberhalb der mittleren Muschel befinden. So sind auch unsere beiden Fälle von Nebenhöhleneiterung nach Kurettement Affektionen von den in den mittleren Nasengang mündenden Höhlen gewesen. Allerdings liegen bisher zu wenige Beobachtungen vor, um diese Schlussfolgerung als eine allgemeine und endgültige ansehen zu können.

Unsere beiden Komplikationen sind nicht unmittelbar, sondern 1 bis 2 Wochen nach der Operation aufgetreten. Diese Tatsache hat für uns auch einen praktischen Wert, denn es macht uns darauf aufmerksam, dass wir unsere Patienten nach Adenotomie länger in Beobachtung halten müssen, als wir es jetzt zu tun pflegen.

Wir müssen also daran denken, besonders wenn wir bei erwachsenen Patienten die Rachenmandeln entfernen, dass solche infektiösen Komplikationen auftreten können, und wir müssen, auch wenn wir stationär operieren, diese Patienten länger als gewöhnlich in Beobachtung halten. Denn gerade wenn wir diese Infektionen als akute erkennen und bekämpfen, sind sie leicht heilbar und ungefährlich.

Die Infektionen der Nebenhöhlen nach anderen Nasenoperationen sind bekannt. Karutz (38) berichtet über einen Fall von schwerer Stirnhöhleneiterung infolge galvanokaustischer Eingriffe an der unteren Muschel.

Bei einem 12jährigen Mädchen aus der Privatklinik von Prof. Dr. Gerber zeigte sich nach Kurettement und Resektion einer hypertrophischen unteren Muschel eine vorübergehende Kieferhöhlen- und Siebbeineiterung, die unter Fieber (39,0°) auftrat und durch Röntgenaufnahme bestätigt wurde.

Und wie sollen wir die nach Adenotomie auftretenden infektiösen Komplikationen im allgemeinen und die Eiterungen der Nebenhöhlen insbesondere vermeiden?

Es würde sehr empfehlenswert sein, nur dann zu operieren, wenn keine lokalen infektiösen Prozesse vorhanden oder vorausgegangen sind, weder im Rachen noch im Ohre, noch in der Nase.

Wir werden gut tun, auf das Kurettement zu verzichten zu Zeiten, wo lokale Epidemien der akuten infektiösen Kinderkrankheiten verbreitet sind, und besonders in den Fällen, wo die Kranken selbst in Berührung mit Kindern mit ansteckenden Krankheiten kommen.

Schliesslich würde es am sichersten und besten sein, alle diese Operationen stationär zu machen und die Patienten ein oder zwei Tage in der Klinik zu behalten, wo sie sorgfältige Behandlung und Beobachtung er-

fahren können. Nach Entlassung aus der Klinik würde es empfehlenswert sein, die Patienten, und dies gilt in erster Reihe für die älteren Kinder und die Erwachsenen, noch eine Zeit lang unter Kontrolle zu halten. Wenn in zwei bis drei Wochen keine Nacherscheinungen hervortreten, brauchen wir wohl kaum noch mit der Gefahr von infektiösen Komplikationen zu rechnen.

Ich möchte an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Gerber meinen besten Dank äussern für die Erlaubnis, diese Fälle aus seiner Klinik und Poliklinik zu benutzen, und für seinen Rat und seine Unterstützung während der Vorbereitung dieser Arbeit.

Literaturverzeichnis.

1. Barrell und Orr, Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 23. S. 163.
2. Heymann, Archiv f. Laryngol. 1908. S. 15.
3. Kobrak, Ebendas. Bd. 19. S. 320.
4. Brieger, Ebendas. Bd. 12.
5. Delsaux, Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 27.
6. Burack, Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 3. H. 5.
7. Walter, Journ. amer. med. Assoc. 1910.
8. Winckler, Verhandlungen des Vereins süddeutscher Laryngologen. 1906.
9. Hasslauer, zit. bei Walter (7).
10. Winckler, zit. bei Kobrak (3).
11. Shurley, Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 18. S. 412.
12. Schramm, Ebendas. Bd. 21. S. 379.
13. Parrel, Ebendas. Bd. 25. S. 273.
14. Coley, Ebendas. Bd. 21. S. 209.
15. Montengohl, Ebendas. Bd. 19. S. 234.
16. Broekaert, Ebendas. Bd. 24. S. 413.
17. Bernhardt, zit. bei Kobrak (3).
18. Hennebert, Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 19. S. 234.
19. Hicguet, Ebendas. Bd. 27.
20. Trofinow, zit. bei Nitikin. Ebendas. Bd. 27. S. 210.
21. Rivière, Ebendas. Bd. 17.
22. Grönbeck, Ebendas. Bd. 19.
23. Thost, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1896.
24. Bjalik, Ref. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 4. S. 598.
25. Weinstein, Med. Klinik. 1909. Nr. 19.
26. Neufeld, Archiv f. Laryngol. Bd. 20. S. 480.
27. Jacques, Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 43. H. 4.
28. Preobraschensky, Archiv f. Laryngol. Bd. 23. H. 3.
29. Grunert und Meier, Archiv f. Ohrenheilkde. Bd. 38.
30. Herz, Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 19.

31. Fallas, Ebendas. Bd. 25. S. 28.
32. Schönemann, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1907.
33. Putnam, Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 21. S. 207.
34. Henke, Verhandl. des Vereins f. wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i. Pr. 1910—1911.
35. Stenger, Ebendas. 1910—1911.
36. Schmidt-Meyer, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin. 1909.
37. Wertheim, zit. bei Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. Berlin. 1910.
38. Karutz, Archiv. f. Laryngol. Bd. 8. S. 555.

XXII.

(Aus der oto-laryngologischen Klinik des Rigshospitals zu Kopenhagen. Vorstand: Prof. Dr. E. Schmiegelow.)

Ein Fall von Zungensarkom, nebst einer kurzen Zusammenfassung der bisher erschienenen Fälle.

Von

Skat Baastrup,

I. Assistenten am Laboratorium der Klinik.

Die erste Veröffentlichung eines als Zungensarkom charakterisierten Falles [Fiedler[1])] stammt aus dem Jahre 1864. Die Literatur der folgenden zwei Jahrzehnte enthält nur vereinzelte Mitteilungen über diese Affektion [Lücke[2]), Heath[3]), Hüter[4]), Jacobi[5])]. Erst im Jahre 1885 wird durch die Butlinsche[6]) Arbeit: „Diseases of the tongue", in der Verfasser selbst einige Fälle von Zungensarkom mitteilt, die Aufmerksamkeit auf das überaus seltene Vorkommen der Zungensarkome gerichtet. Seit der Veröffentlichung dieses Werkes sind zwar beständig neue Fälle beobachtet worden, allein sie sind meistens — besonders was die histologische Untersuchung betrifft — in einer so unvollständigen und kurzen Form wiedergegeben, dass die Zahl der sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch untersuchten Fälle von Zungensarkom bis jetzt eine sehr kleine ist. Diese Tatsache hat mich auf den Gedanken gebracht, dass die Publikation eines neuen Falles vielleicht von Interesse sein würde, und ich werde im Nachstehenden ein in der oto-laryngologischen Klinik des „Rigshospitals" operiertes und pathologisch-anatomisch untersuchtes Zungensarkom mitteilen.

Aus der Krankengeschichte sei folgendes zitiert:

H. P. O., 48 Jahre alt, Pächter, am 26. Juni 1911 ins Hospital aufgenommen. Der Vater ist an Tuberculosis pulmonum gestorben. Die Frau vor einem Jahre wegen einiger — schon rezidivierter — Knötchen unter dem Arm operiert. Patient

---

1) Fiedler, Zeitschr. f. Med., Chir. u. Geburtsh. Leipzig 1864 u. f. III. S. 305—312.

2) Lücke, Jahresbericht von Virchow-Hirsch. 1866. I. S. 173.

3) Heath, Transact. of. path. soc. of London. 1869. Vol. 20. S. 167.

4) Hüter, Berliner klin. Wochenschr. 1869. Nr. 32. S. 346.

5) Jacobi, The amer. Journ. of Obstr. Mai 1869. S. 81.

6) Butlin, Diseases of the tongue. 1885. S. 224.

war früher stets gesund. Er hat als einziges Krankheitssymptom erst seit letztem Monat Atmungsbeschwerden gehabt, denen jedoch durch eine Kopfbeugung nach vorne abzuhelfen gewesen ist. Patient hat immer das Gefühl, einen Fremdkörper im Halse zu haben. Keine Schluckbeschwerden, keine Schmerzen oder Blutungen. Im Uebrigen gesund, nicht abgemagert. Gesundes Aussehen. Die Schleimhäute nicht anämisch. Inspektion des Cavum oris ergibt etwas defekte Zähne. Die Zunge feucht, nicht belegt, bewegt sich frei. Eine allgemeine Untersuchung zeigt den Vorderteil eines Tumors auf der rechten Seite der Basis linguae. Bei laryngoskopischer Untersuchung erscheint der Tumor als eine beinahe walnussgrosse, auf breiter Basis ruhende Prominenz, die sich zwischen den Papillae circumvallatae und Epiglottis erstreckt, ohne letztere zu berühren oder zu überschatten. Der Tumor ist vermittelst eines Fingers etwas nach vorne zu verschieben, ist von fester Konsistenz ohne Fluktuation oder Spannung. Keine Infiltration des umgebenden Gewebes. Oberfläche glatt, von rosiger Farbe, mit zahlreichen gewundenen Venen. Keine Ulzerationen. Die Epiglottis bewegt sich leicht; Larynx völlig normal, keine Heiserkeit. Keine Drüsenschwellung irgendwo nachzuweisen. Herz und Lungen normal. Die übrige Untersuchung bietet ebenfalls nichts Abnormes dar. Harn normal. Temperatur 37,5. Am 28. Juni wird in Morphiumäther-Narkose und darauf folgender Chloroformnarkose, eine perorale Intubation vorgenommen. Nach Aufsperren des Mundes werden Tampons um den Aditus laryngis gelegt, die Zunge wird mit einer „Museuxschen Zange" nach vorne gezogen, und die Exstirpation des Tumors, sowie eines Teils des umgebenden, gesunden Gewebes wird ausgeführt. Allgemeines Wohlbefinden des Patienten nach der Operation. Die Wunde heilt reaktionslos. 8 Tage nach der Exstirpation, am 5. Juli, wird der Patient aus dem Hospital entlassen; er hat sich Anfangs Februar 1912 wieder — und zwar rezidivfrei — eingefunden.

Der exstirpirte Tumor ist von rundlicher Form. Die grösste Länge von vorne nach hinten beträgt 2,5 cm, von Seite zu Seite 2,6 cm, und in der Höhe 1,5 cm. Der Tumor ist durch eine mässige tiefe Furche von dem umgebenden normalen Zungengewebe so abgegrenzt, dass ungefähr die Hälfte desselben in einer schalenförmigen Versenkung unter dem Niveau der Zungenoberfläche verborgen ist. Die Oberfläche des Tumors — mit Ausnahme einer buckeligen Partie an der vorderen rechten Seite — ist glatt mit deutlicher Venenzeichnung, ohne Ulzerationen. Konsistenz fest. Die Schnittfläche ist von weisslicher Farbe und homogenem Aussehen, nur vorne findet sich ein fibröses Septum, das sich von der Basis gegen die Oberfläche emporstreckt und eine kleine, fast halbmondförmige Frontpartie von dem sonst beinahe kugelförmigen Hauptteil abgrenzt.

Gewebsstückchen, welche für die mikroskopische Untersuchung den verschiedenen Gebieten — rechtwinklig auf die Oberfläche und durch die ganze Höhe des Tumors — entnommen sind, werden in 4 proz. Formol gehärtet und in Paraffin eingebettet.

An mit Eisentrioxyhämatin — van Gieson-Hansen gefärbten Schnitten werden — ausser dem schon makroskopisch beobachteten Septum — auch mehrere allerdings viel zarter gebaute Bindegewebszüge nachgewiesen, die wenige elastische Fasern und vereinzelte grössere Gefässe enthalten. Stellenweise findet sich eine mitten unter den Tumorzellen gelagerte

Medizinische Hand- und Lehrbücher.

Grotjahn, Dr. **Alfred,** Soziale Pathologie. Versuch einer Lehre von den sozialen Beziehungen der menschlichen Krankheiten als Grundlage der sozialen Medizin und der sozialen Hygiene. gr. 8. 1912. 18 M., geb. 20 M.

v. Hansemann, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **D.,** Deszendenz und Pathologie. Vergleichend-biologische Studien und Gedanken. gr. 8. 1909. 11 M.

— — Atlas der bösartigen Geschwülste. gr. 8. Mit 27 lithogr. Tafeln. 1910. 9 M.

— — Ueber das konditionale Denken in der Medizin und seine Bedeutung für die Praxis. 8. 1912. 5 M.

Heller, Prof. Dr. **J.,** Die vergleichende Pathologie der Haut. gr. 8. Mit 170 Abbildungen im Text und 17 Tafeln. 1910. 24 M.

Henoch, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ed.,** Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Ein Handbuch für Aerzte und Studierende. Elfte Auflage. gr. 8. 1903. 17 M.

Hermann, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **L.,** Lehrbuch der Physiologie. Vierzehnte umgearbeitete und vermehrte Auflage. gr. 8. Mit 274 Textfiguren. 1910. 18 M.

Hoche, Prof. Dr. **A.,** Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. Aschaffenburg, Prof. Dr. E. Schultze und Prof. Dr. Wollenberg herausgegeben. Zweite Auflage. gr. 8. 1909. 20 M.

Hoppe-Seyler's, weil. Prof. Dr. **Felix,** Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse für Aerzte und Studierende bearbeitet von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Thierfelder.** Achte Auflage. gr. 8. Mit 19 Textfig. u. 1 Spektraltafel. 1909. 22 M.

Janowski, Priv.-Doz. Dr. **W.,** Die funktionelle Herzdiagnostik. gr. 8. Mit 44 Textfiguren. 1910. 4 M.

Kantorowicz, Dr. **E.,** Praescriptiones. Rezept-Taschenbuch für die Praxis. Mit einem Vorwort von Geh. Rat Senator. 8. 1906. 2 M.

Kern, Obergeneralarzt Prof. Dr. **Berth.,** Das Problem des Lebens in kritischer Bearbeitung. gr. 8. 1909. 14 M.

— — Das Erkenntnisproblem und seine kritische Lösung. Zweite erweiterte Auflage. gr. 8. 1911. 5 M.

— — Die psychische Krankenbehandlung in ihren wissenschaftlichen Grundlagen. Vortrag. gr. 8. 1910. 1 M. 20 Pf.

— — Weltanschauungen und Welterkenntnis. gr. 8. 1911. 10 M.

— — u. Oberstabsarzt Dr. **R. Scholz,** Sehproben-Tafeln. Mit besonderer Berücksichtigung des militärärztlichen Gebrauchs. Zweite Auflage. 7 Tafeln u. Text in einer Mappe. 1906. 3 M.

Klemperer, Prof. Dr. **G.,** Grundriss der klinischen Diagnostik. Siebzehnte Aufl. 8. Mit 54 Textfiguren und 2 Tafeln. 1911. 4 M.

König, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Franz,** Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Für Aerzte und Studierende. gr. 8. Achte Auflage. (I. Band. Mit 145 Textfiguren. 1904. 15 M. — II. Band. Mit 126 Textfiguren. 1904. 17 M. — III. Band. Mit 158 Textfiguren. 1905. 17 M.) In drei Bänden. 49 M.

König's Lehrbuch der Chirurgie für Aerzte und Studierende. **IV. Band. Allgemeine Chirurgie.** Bearbeitet von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Otto Hildebrand.** Dritte neu bearbeitete Auflage. gr. 8. Mit 438 Textfiguren. 1909. 20 M.

Krankenpflege-Lehrbuch. Herausgegeben von der Medizinal-Abteilung des Ministeriums für die geistlichen, Unterrichts- und Medizinal-Angelegenheiten. Zweite Aufl. 8. Mit 5 Tafeln und zahlreichen Abbildungen im Text. 1910. Gebd. 2 M. 50 Pf.

Liepmann, Privatdozent Dr. **W.,** Der gynäkologische Operationskursus. Mit besonderer Berücksichtigung der Operations-Anatomie, der Operations-Pathologie, der Operations-Bakteriologie und der Fehlerquellen in 16 Vorlesungen. Zweite neubearbeitete und vermehrte Auflage. gr. 8. Mit 409 grösstenteils mehrfarbigen Abbildungen. 1912. Gebd. 24 M.

Medizinische Hand- und Lehrbücher.

Liepmann, Privatdozent Dr. W., Das geburtshilfliche Seminar. Praktische Geburtshilfe in 18 Vorlesungen für Aerzte und Studierende. gr. 8. Mit 212 Konturzeichnungen. 1910. 10 M.

Marx, Stabsarzt Prof. Dr. E., Die experimentelle Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe der Infektionskrankheiten. 8. Zweite Auflage. Mit Textfiguren und 2 lithogr. Tafeln. (Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, XI. Band.) 1907. 8 M.

Marx, Gerichtsarzt Dr. H., Praktikum der gerichtlichen Medizin. Ein kurzgefasster Leitfaden der besonderen gerichtsärztlichen Untersuchungsmethoden nebst Gesetzesbestimmungen und Vorschriften für Medizinalbeamte, Studierende und Kandidaten der Kreisarztprüfung. 8. Mit 18 Textfiguren. 1907. 3 M. 60 Pf.

Meyer, Prof. Dr. **George**, Erste ärztliche Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unfällen. In Verbindung mit Exz. Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. E. von Bergmann, weil. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. Gerhardt, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Liebreich und Prof. Dr. A. Martin bearbeitet. Zweite Aufl. 8. Mit 4 Textfiguren. 1905. 8 M.

Michaelis, Prof. Dr. **M.**, Handbuch der Sauerstofftherapie. Unter Mitwirkung von hervorragenden Fachgelehrten. gr. 8. Mit 126 Textfiguren und 1 Tafel. 1906. 12 M.

Munk, Geh. Rat Prof. Dr. **Herm.**, Ueber die Funktionen von Hirn- und Rückenmark. Gesammelte Mitteilungen. Neue Folge. gr. 8. Mit 4 Textfiguren. 1909. 6 M.

Neimann, Dr. W., Grundriss der Chemie. Für Studierende bearbeitet. 8. 1905. 7 M.

von Noorden, Prof. Dr. C., Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Unter Mitwirkung von A. Czerny (Breslau), Carl Dapper (Kissingen), Fr. Kraus (Berlin), O. Loewi (Wien), A. Magnus-Levy (Berlin), M. Matthes (Köln), L. Mohr (Halle), C. Neuberg (Berlin), H. Salomon (Frankfurt), Ad. Schmidt (Halle), Fr. Steinitz (Breslau), H. Strauss (Berlin), W. Weintraud (Wiesbaden). gr. 8. **Zweite** Auflage. (I. Bd. 1906. 26 M. II. Bd. 1907. 24 M.) Zwei Bände. 50 M.

— — Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Sechste vermehrte und veränderte Auflage. gr. 8. 1912. 10 M.

Nothelferbuch. Leitfaden für erste Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unglücksfällen. Herausgegeben von der Medizinal-Abteilung des Ministerium des Innern. 8. Zweite Auflage. Mit zahlreichen Abbildungen im Text. 1911. Gebd. 1 M. 50 Pf.

Oestreich, Prof. Dr. R., Grundriss der allgemeinen Symptomatologie. Für Aerzte und Studierende. gr. 8. 1908. 6 M.

Orth, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Joh.**, Pathologisch-anatomische Diagnostik, nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktionen sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen. Siebente durchges. und verm. Auflage. gr. 8. Mit 438 Textfiguren. 1909. 16 M.

— — Erläuterungen zu den Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen. gr. 8. 1905. 2 M.

Pagel, Prof. Dr. J. L., Zeittafeln zur Geschichte der Medizin. gr. 8. In 26 Tabellen. 1908. Gebd. 3 M.

Posner, Prof. Dr. **Carl**, Diagnostik der Harnkrankheiten. Vorlesungen zur Einführung in die Pathologie der Harnwege. 8. Dritte Auflage. Mit 54 Textfiguren und einem symptomatologischen Anhang. 1902. 4 M.

— — Therapie der Harnkrankheiten. Vorlesungen für Aerzte und Studierende. Dritte neu bearbeitete Auflage. 8. Mit 19 Textfiguren. 1904. 4 M.

— — Vorlesungen über Harnkrankheiten für Aerzte und Studierende. gr. 8. 1911. 9 M.

Raecke, Prof. Dr. J., Grundriss der psychiatrischen Diagnostik nebst einem Anhang, enthaltend die für den Psychiater wichtigsten Gesetzesbestimmungen und eine Uebersicht der gebräuchlichsten Schlafmittel. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. 8. Mit 14 Textfiguren. 1910. 3 M.

Richter, Prof. Dr. **Paul Friedr.,** Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten. Einführung in das Studium der Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels für Aerzte und Studierende. gr. 8. Zweite Auflage. 1911. 8 M.

Rosenthal, San.-Rat Dr. C., Die Massage und ihre wissenschaftliche Begründung. Neue und alte Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Massagewirkung. gr. 8. 1910. 3 M. 60 Pf.

Salkowski, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E.,** Praktikum der physiologischen und pathologischen Chemie, nebst einer Anleitung zur anorganischen Analyse für Mediziner. 8. Vierte vermehrte Auflage. Mit 10 Textfig. u. 1 Spektraltafel in Buntdruck. 1912. Gebd. 8 M.

Salzwedel, Oberstabsarzt z. D. Prof. Dr., Handbuch der Krankenpflege. Zum Gebrauch für die Krankenpflegeschulen sowie zum Selbstunterricht. Neunte Auflage. 8. Mit 3 Farbendrucktafeln und 77 Textfiguren. 1909. 6 M.

Schmidt, Dr. **H. E.,** Kompendium der Röntgentherapie. 8. Zweite vermehrte Aufl. Mit 36 Textfiguren. 1909. 3 M.

Schmidt, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ad.** und Prof. Dr. **J. Strasburger,** Die Fäzes des Menschen im normalen und krankhaften Zustande mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Untersuchungsmethoden. Dritte neubearbeitete und erweiterte Auflage. gr. 8. Mit 15 lithograph. Tafeln und 16 Textfiguren. 1910. 21 M.

Schmidtmann, Wirkl. Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. **A.,** Handbuch der gerichtlichen Medizin. Herausgegeben unter Mitwirkung von Prof. Dr. A. Haberda in Wien, Prof. Dr. Kockel in Leipzig, Prof. Dr. Wachholz in Krakau, Med.-Rat Prof. Dr. Puppe in Königsberg, Prof. Dr. Ziemke in Kiel, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ungar in Bonn, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling in Kiel. **Neunte** Auflage des Casper-Liman'schen Handbuches. gr. 8. (I. Band. Mit 40 Textfiguren. 1905. 24 M. — II. Band. Mit 63 Textfiguren und Generalregister. 1907. 15 M. — III. Band. 1906. 16 M.) Drei Bände. 55 M.

Seiffer, Prof. Dr. **W.,** Spinales Sensibilitätsschema für die Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten zum Einzeichnen der Befunde am Krankenbett. Mit 20 Doppelschemata. Dritte Auflage. 1911. 1 M. 20 Pf.

Sinnhuber, Stabsarzt, dirig. Arzt Dr. **Fr.,** Die Erkrankungen des Herzbeutels und ihre Behandlung. gr. 8. Mit 18 Textfiguren. 1911. 3 M.

Sonnenburg, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ed.** und Oberarzt Dr. **R. Mühsam,** Kompendium der Verband- und Operationslehre. I. Teil. Verbandlehre. 8. Zweite Aufl. Mit 150 Textfiguren. 1908. Gebd. 3 M. — II. Teil. Operationslehre. 8. Mit 290 Textfiguren. 1910. Gebd. 9 M. (Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, XV./XVI. Band).

Steinhausen, Generalarzt Dr. **F. A.,** Nervensystem und Insolation. Entwurf einer klinischen Pathologie der kalorischen Erkrankungen. (Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, XXX. Band.) 8. 1910. 4 M.

Stoeckel, Prof. Dr. **W.,** Atlas der gynäkologischen Cystoskopie. 4. Mit 14 Tafeln. 1908. Gebd. 12 M.

— — Lehrbuch der gynäkologischen Cystoskopie und Urethroskopie. Zweite völlig umgearbeitete Aufl. gr. 8. Mit 25 Tafeln und 107 Textfig. 1910. Gebd. 16 M.

Strassmann, Prof. Dr. **P.,** Arznei- und Diätverordnungen für die gynäkologische Praxis aus der Frauenklinik von Prof. Dr. Paul Strassmann in Berlin. 8. 1912. Gebd. 1 M. 60 Pf.

Thel, Generalarzt Dr., Grundsätze für den Bau von Krankenhäusern. 8. Mit 11 Taf. und 66 Textfiguren. 1905. (Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, XX. Band.) Gebd. 6 M.

Westenhoeffer, Prof. Dr. **M.,** Atlas der pathologisch-anatomischen Sektionstechnik. 8. Mit 34 Textfiguren. 1908. 2 M.

Westphal, Oberarzt Dr., Behelfsvorrichtungen beim Sanitätsdienst im Felde. 8. Mit 99 Textfiguren. 1910. (Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, XXIX. Band.) 5 M.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Arterie, die nur durch einen kleinen Bezirk adventitiellen Bindegewebes von denselben getrennt ist. Die Entwickelung des Bindegewebes ist im allgemeinen spärlich, nur im basalen Teil kommt es etwas reichlicher vor, bildet aber nirgends ein netzförmiges Flechtgewebe und verleiht dem Tumor keine alveolare Struktur. Auch die Gefässversorgung des Tumors ist sehr spärlich. Ein recht buntes Bild bieten die eigentlichen Tumorzellen dar, indem sie die Zwischenräume des spärlichen Bindegewebsstroma ausfüllen. Als vorherrschenden Zelltypus sieht man protoplasmareiche, feinkörnige Zellen von rundlicher oder polygonaler Form, oft sehr undeutlich konturiert. Sie enthalten grosse runde oder ovale bläschenförmige Kerne. Viele Zellen dieses Typus sind mit mehreren noch unregelmässiger geformten Kernen versehen (von 2—15), die in einem so spärlichen Protoplasma eingelagert sind, dass diese Riesenzellen, ihrer grossen Menge ungeachtet, nur wenig auffallend sind. Es finden sich alle Uebergangsformen von den eben erwähnten Riesenzellen bis zu den kleinsten lymphozytenähnlichen Zellen. Je nachdem die Grösse der Kerne und die Menge des Protoplasmas abnimmt, färben sich die Kerne stärker, so dass die kleinsten relativ chromatinreicher als die grössten werden. Zahlreiche Mitosen — oft von ganz atypischer Form — liegen zerstreut zwischen den verschiedenen Zellformen. Die Interzellularsubstanz ist nur schwach entwickelt, in der kleinen Frontpartie kommt sie jedoch etwas reichlicher vor; die Tumorzellen sind hier kleiner und in mehr isolierten Häufchen gelagert. Ausser den hier beschriebenen Zellformen finden sich — besonders in den peripheren Teilen des Tumors — mehr spindelförmige Zellen, die eine auffallende Tendenz zur Anhäufung in kleinen Bündeln und Zügen verraten. Viele dieser Spindelzellen sind sehr lang mit unregelmässigen Konturen und vielen Windungen, während andere ziemlich klein und regelmässig spindelförmig sind. Obgleich diese Zellen nur einen kleinen Teil der Gesamtanzahl ausmachen, so treten sie doch wegen ihrer grossen Empfänglichkeit für Kernfärbung und ihrer schon besprochenen Tendenz zur Anhäufung sehr stark hervor. Ausser den schon erwähnten isoliert gelagerten Arterien und den vereinzelten von den Tumorzellen anscheinend nicht durchwucherten Venen finden sich zerstreut in diesem Geschwulstparenchym — besonders im basalen Teil des Tumors — zahlreiche quergestreifte Muskelfasern. Stellenweise werden auch kleine Häufchen von degenerierten Muskelfasern angetroffen, deren Querstreifung fast ganz verödet ist, und die sich in eine körnige, mit Pikrinsäure schlecht färbbare, graugelbe Masse fast ohne Konturen verwandelt haben. Es werden stellenweise auch Muskelfasern vorgefunden, deren Struktur und Färbbarkeit normal ist, wo aber die Tumorzellen wie in ausgegrabenen Lakunen in dem sonst wohlbewahrten Randgebiet der Faser gelagert sind. Im basalen Teil des Tumors finden sich ausser den zerstreuten und teilweise verödeten Muskelresten auch einige Drüsenreste, die aus wenigen Ausführungsgängen und vereinzelten, von Tumorzellen ganz umgebenen Acinis bestehen. Die Zellen dieser Acini sind fast ganz degeneriert, während

die Baselmembran noch deutlich hervortritt. Der Tumor ist in seinem grössten Umfange von einer fibrösen Kapsel umgeben. Nur auf einem ganz kleinen Gebiet unten an der Basis fehlt diese Abgrenzung: der Tumor wächst hier infiltrierend in die unten gelagerte Muskulatur und in ein Paket muköser Drüsen hinab; es scheint dieser Prozess nicht tiefgehender gewesen zu sein, so dass der Tumor in gesundem Gewebe exstirpiert worden ist. Die Oberfläche ist überall mit einem mehrgeschichteten Plattenepithel ausgekleidet, das grösstenteils sehr dünn und abgeplattet ist und vom heranwachsenden Tumor ausgespannt wird. Das subepitheliale Schleimhautgewebe, welches den Tumor von dem oberflächlichen Epithelbelag trennt, ist stellenweise sehr dünn; es gibt aber auch Gebiete, wo die Schleimhautschicht eine Dicke von 100 μ erreicht hat, und das normale lymphoide Gewebe fast komprimiert ist und zahlreiche stark dilatierte Venen enthält.

Es unterliegt nach den histologischen Befunden keinem Zweifel, dass es sich hier um ein malignes Neoplasma von mesodermalem Ursprung handelt, ein Sarkom mit beträchtlicher Polymorphie der Zellen, und die Diagnose lautete demgemäss auf „Polymorphzelliges Sarkom“.

Kaufmann[1]) unterscheidet zwischen den interstitiellen und den tuberösen — eventuell petiolaten — Zungensarkomen. Der hier beschriebene Fall gehört offenbar den tuberösen an. Der Tumor muss sich wahrscheinlich sehr schnell entwickelt haben, da er im Verlaufe kaum eines Monats Walnussgrösse erreicht hat. Dasselbe wird durch den Befund zahlreicher Mitosen bestätigt. Da weder Drüsenmetastasen vorgekommen sind, noch irgend Zeichen von Rezidiv bei der Visitation 7 Monate nach der Operation nachzuweisen waren, scheint die Prognose eine ganz gute zu sein, wenn auch deshalb eine dauernde Heilung nicht mit Sicherheit zu erwarten ist. Es finden sich nämlich in der Literatur mehrere Fälle [z. B. Hutchinson[2]) und Perkins[3])], wo Rezidiv erst nach dem Verlaufe eines oder mehrerer Jahre erfolgt ist.

Wie schon oben erwähnt, hat Butlin[4]) zuerst die Aufmerksamkeit auf die Zungensarkome gerichtet durch Hervorheben ihrer grossen Seltenheit. Seitdem sind nur wenige Sammelarbeiten über diese Affektion publiziert worden, wie z. B. eine sehr kurz gefasste Arbeit von Scheier[5]) (1892), die 18 Fälle mitteilt, und das im Jahre 1897 veröffentlichte ausführliche Memoirenwerk von Marion[6]). Letzteres enthält 29 Fälle, von denen jedoch ein von Bleything[7]) mitgeteilter Fall nach Marions Meinung

1) Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1907.
2) Hutchinson, The Lancet. 13. Juni 1885. S. 1084.
3) Perkins, Sarcoma of the tongue. Annals of Surgery. Mai 1896.
4) l. c.
5) Scheier, Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 584.
6) Marion, Du Sarcome de la langue. Revue de chir. 1897. Nr. 3, 7. 8.
7) Bleything, New-York med. Journ. 1888. Bd. 47. S. 683.

ganz wertlos ist, und drei als Lymphosarkome diagnostizierte Fälle kaum mitgerechnet werden dürfen. Ferner behandelt ein von Siedamgrotzky[1]) referierter Fall nicht ein Zungensarkom des Menschen, sondern das einer Kuh. Später hat Naegele[2]) (1900) 39 Fälle gesammelt, und Fripp und Jocelyn-Iwan[3]) (1903) im Ganzen 43 Fälle, von denen zwar 14 — ihrer Meinung nach — nicht zuverlässig sind.

Unter den hier zitierten Verfassern hat nur Marion die einzelnen Fälle näher kritisiert und diejenigen erwähnt, denen keine Bedeutung beigelegt werden darf. Die übrigen Verfasser bemerken zwar, dass nicht alle Fälle ganz einwandfrei sind, geben aber nicht — soweit ich sehen kann — genauer an, welche ausgeschaltet werden müssen. Im folgenden habe ich gesucht, in aller Kürze die von mir aus der Literatur herausgefundenen Fälle zu klassifizieren, indem ich zunächst die zweifelhaften und ungenau referierten Fälle bespreche, oder wenigstens solche Fälle, bei denen es sich nicht um Sarkom — jedenfalls nicht im engsten Sinne des Wortes — gehandelt hat. In Betreff der näheren Einzelheiten dieser Fälle sei auf die Originalarbeiten oder auf die von mir zitierten Referate hingewiesen. Ferner werde ich eine kurz schematische Zusammenfassung derjenigen Fälle geben, die keine bestimmten Anhaltspunkte für Zweifel darbieten, und schliesslich habe ich diejenigen Fälle aufgestellt, bei denen die Diagnose Sarkom kaum zu bezweifeln ist, wo aber fast alle klinischen Mitteilungen fehlen.

Es ist mir gelungen aus der Literatur im Ganzen 58 als Zungensarkom gedeutete Fälle herauszufinden, sowie einige Fälle der folgenden Verfasser, deren Originalarbeiten — oder bloss einigermassen ausführliche Referate derselben — mir nicht zugänglich gewesen sind: Monté und Orinel[4]), Richard Jonston[5]), Wiggin[6]), A. D. Fripp und R. A. Jocelyn-Iwan[7]), Prota und Martuscelli[8]), Gross[9]). Die Zahl der in der Literatur bis jetzt veröffentlichten Fälle wird demnach etwas grösser. Von den erwähnten 58 Fällen müssen jedoch 20 wegen Unzuverlässigkeit ausser Betracht gelassen werden, und es bleiben dann — mein eigener Fall mitgerechnet — nur 39 verhältnismässig sichere Fälle übrig.

---

1) Siedamgrotzky, Jahresbericht von Virchow-Hirsch. 1873. S. 608.

2) Naegele, Ueber Zungensarkome, mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Inaug.-Dissert. Kiel 1900.

3) A. D. Fripp und R. A. Jocelyn-Iwan, A case of sarcoma of the tongue, with an analysis of forty three previously recorded cases. Guys Hospital Reports. 1902. Ref. Zentralbl. f. Chir. (Kassel 1903. Kleinschmidt.)

4) Monté et Orinel, Sarcome de la langue. Société anat. Juli 1904.

5) Richard Jonston, Annals of Otol., Rhinol. and Laryngol. Januar 1904.

6) Wiggin, Multiple Fibrosarkome der Zunge mit Trypsin behandelt. New-York medical Record. Dezember 1906. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1907.

7) l. c.

8) Prota und Martuscelli, Archivo Italiano di Laryngol. Juli 1898.

9) Gross, Philadelphia med. Times. 1887. Bd. 2. S. 272.

In Bezug auf den schon früher besprochenen Fall von Bleything[1]) muss gewiss mit Recht — wie es Marion schon getan hat — angenommen werden, dass es sich in der Realität nicht um ein Sarkom, sondern nur um eine schlecht behandelte traumatische Ulzeration handelt.

Zwei von Bollinger[2]) beobachtete Fälle sind in einer so kurzen Form — und zwar ohne Erwähnung histologischer Befunde — wiedergegeben, dass sie kaum mitgezählt werden dürfen. Dasselbe gilt auch bei einem Fall von v. Heinecke[3]) und zwei von Butlin[4]) mitgeteilten Fällen. Einer der letzteren wird nur als Sarkom diagnostiziert, sonst wird nichts besonderes bemerkt; von dem anderen wird nur erwähnt, dass es sich um ein Rundzellen- oder Lymphosarkom handelt, eine nähere Motivierung dieser Diagnose oder sonstige Besprechung des Falles wird nicht gegeben.

Ein von Mc. Burney[5]) als „Sarkom" diagnostizierter Fall ist auch wertlos.

Czerny[6]) berichtet über einen Fall von Zungentumor, welcher dem mikroskopischen Befunde nach wohl kaum zu den Sarkomen im engeren Sinne des Wortes gerechnet werden darf, eher vielleicht als eine Art von Endotheliom aufzufassen ist.

Dasselbe lässt sich mit gleichem Recht gegen die von Lücke[7]), Santesson[8]) und Barth[9]) beschriebenen Fälle einwenden.

Seinem Bericht über zwei — Museumspräparate darstellende — Fälle, denen jede klinische Mitteilung fehlt, fügt Eve[10]) folgende Worte hinzu: „Die Fälle sind zwar am ehesten als Fibrosarkome aufzufassen, eine Klassifikation derselben ist aber sehr schwierig." Marion ist der Meinung, dass der eine dieser Fälle (aus der Hunterschen Sammlung herrührend) mit grösster Reserve angesehen werden muss, während der andere als ein Lymphosarkom von ihm gedeutet wird. Eine Ausschliessung beider Fälle wegen mangelhafter Untersuchung wäre somit berechtigt.

Der von Godlee[11]) als ein Adenosarkom charakterisierte Tumor hat sich wahrscheinlich in der Nuhnschen Drüse entwickelt und also die Zunge nur sekundär affiziert, so dass er kaum als ein Zungensarkom gedeutet werden kann.

---

1) Bleything, l. c.

2) Bollinger, von Wild referiert: Beitrag zur Statistik der Sarkome. München 1891.

3) v. Heinecke, von Naegle zit. Inaug.-Dissert. Kiel 1900.

4) Butlin, von Naegle zit. Inaug.-Dissert. Kiel 1900.

5) Mc. Burney, von Naegle zit. Inaug.-Dissert. Kiel 1900.

6) Czerny, Ref. in der Dissertation von Barth: Lymphangiosarkom des Mundbodens. Heidelberg 1896.

7) l. c.

8) Santesson, Nord. med. Archiv. 1887. Bd. 19. Nr. 18.

9) Barth, Ein Fall von Lymphangiosarkom des Mundbodens mit Bemerkungen über die sogenannten Endothelgeschwülste. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 1896. Bd. 19.

10) Eve, Transact. of the path. Soc. of London. 1886. Bd. 37. S. 223.

11) Godlee, Transact. of the path. Soc. of London. 1887. Bd. 38. S. 346.

Der mikroskopische Befund des von Mandillon[1]) beobachteten Falles wirkt bei weitem nicht überzeugend.

Einer der von Mikulicz und Michelson[2]) beschriebenen zwei Fälle enthält sehr wenige klinische Mitteilungen und überhaupt keine mikroskopische Untersuchnng.

In dem von Naegele[3]) veröffentlichten Fall von Sarkom bei einem kleinen Kinde ist die mikroskopische Diagnose der Probeexzision auf „Sarkom oder Lues?“ gestellt. Die spätere Sektionsdiagnose lautet nur: „Zungensarkom“ ohne nähere Motivierung. Es darf dieser Fall somit nicht unter die sicheren Zungensarkomen gezählt werden.

Der von Robinson[4]) beobachtete Fall wird wohl — wie es schon viele getan haben — am ehesten als eine Erkrankung syphilitischen Ursprungs gedeutet.

Einer der von Targett[5]) beobachteten drei Fälle (ein 10 monatiger Knabe) ist sehr mangelhaft beschrieben. Verfasser gibt nur an, dass der Tumor von „sarkomatöser Natur“ sei.

Barker[6]) hat ein generalisiertes Sarkom geschildert. Seinem Berichte fehlt aber jede Beweisführung, dass es primär in der Zunge entstanden ist.

Die in umstehender Tabelle (S. 386—391) aufgeführten 39 Fälle sind — meiner Ansicht nach — als relativ sicher, und was den grössten Teil betrifft, absolut einwandfrei aufzufassen.

In Altersklassen von 10 Jahren geteilt verhalten sich die 36 Fälle, bei denen Altersangaben vorhanden sind, in folgender Weise:

Von	0—10	Jahren . . .	5 Fälle,
„	10—20	„ . . .	4 „
„	20—30	„ . . .	4 „
„	30—40	„ . . .	6 „
„	40—50	„ . . .	6 „
„	50—60	„ . . .	5 „
„	60—70	„ . . .	5 „
„	70—80	„ . . .	0 „
„	80—90	„ . . .	1 „
			36 Fälle.

1) Mandillon, Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux 16. November 1888. Zit. in Marion: Du sarcome de la langue. Revue de chir.

2) Mikulicz und Michelson, Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. Heft 2. Tafel 35. Zit. von Naegle. Inaug.-Dissert. Kiel 1900.

3) l. c.

4) Robinson, Londoner laryngol. Gesellschaft 8. März 1900. Zit. Ref. im Internat. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinolog. 1902. Bd. 18. S. 142.

5) Targett, Guys surgical reports 1873. Zit. von Marion: Du sarcome de la langue. Revue de chirurgie. 1897.

6) Barker, Holmes System of Surgery. Bd. 2. S. 576.

Tabelle I.

Verfasser	Alter und Geschlecht	Entwicklungszeit	Grösse	Sitz	Drüsenschwellung	Mikroskopie	Operation	Rezidiv	Tod
Albert, Wiener medizin. Presse. 1885.	56 Jahre, weibl.	1 Jahr.	—	Basis linguae.	— Drüsenschwellung.	Rundzellensarkom.	Schnittführung durch die Mittellinie von Symphysis mandib. bis Os hyoid., nach rechts dem Cornu maj. os. hyoid. längslaufend, durch Diaphragma oris hinauf. Die Zunge wird aus der Wunde hervorgezogen und nach Anbringung von zwei seidenen Ligaturen (hinter dem Tumor und vor dem Os hyoid.) wird Tumor vor den Ligaturen amputiert.		+ Tod durch Pneumonie 8 Tage nach d. Operat.
Butlin, The Lancet. 26. March 1887. p. 623. Zit. von Naegele l. c.	40 Jahre, männl.	2 Monate.	Eigrösse.	Linke Hälfte der Zunge, mittleres Drittel.	Drüse in l. Regio submaxill. geschwollen (Entzündung).	Rundzellensarkom (Lymphosarkom.	Exzision der linken Zungenhälfte.	— Rez. nach vier Jahren. Drüsenschwellung spontan geschwund.	—
Butlin, Krankheiten d. Zunge. Deutsch bearb. v. Beregszaszy S. 226. Wien 1887. Zit. von Naegele l. c.	42 Jahre, männl.	2 Monate.	—	Basis linguae, infiltrierend.	Schwellung d. Halsdrüsen und Abdominaldrüsen (Metastasen).	Lymphosarkom.	— Operation.		+ Tod.
Cheatle, Sarcoma of the tongue. Med. press. 1906. 4. VII.	52 Jahre, weibl.	6 Wochen.	—	Zwisch. d. mittler. u. hinter. Teil d. r. Zungenhälfte. Rund, zirkumskript unter d. Schleimhaut.	— Drüsenschw.	Spindelzellensarkom.	Exstirpatio tumoris.	—	—
Delbanco, Münch. med. Wochenschr. 1898.	14 Jahre. —	Angeboren.	—	L. Vorderrand der Zunge.	— Drüsenschwellung.	Spindelzellensarkom.	Exstirpatio tumoris.	—	—
Dunham, Amer. Journal of the med. Sc. Sept. 1895. p. 259.	61 Jahre, männl.	8 Monate.	$1^1/_2$ cm in Diameter, rund.	Basis linguae.	— Drüsenschwellung.	Rundzellensarkom.	Exstirpatio tumoris.	—	—
Dörner, Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 29.	40 Jahre, männl.	—	Hühnereigrösse.	L. Zungenhälfte.		Spindelzellensarkom.	Exstirpatio tumoris nach Unterbindung der Arteria ling.	—	—
Fiedler, l. c.	40 J. männl.	Einige Jahre.	—	Basis linguae.	+ Drüsenschwellung.	Spindelzellensark	Ablatio tumoris mit galvanokaustischer Schlinge.	+ Rezidiv.	+ Tod.

Heath, l. c.	60 Jahre, männl.	6 Monate.	—	L. Unterseite der Zunge, unweit d. Spitze mit einer Verlängerung n. der Zungeninsert.	+ Drüsenschwellung in l. Reg. submaxill. (Entzündung).	Rundzellensarkom.	Osteotomia mandib. Amputation der vorderen Zungenhälfte.	— R. nach 9 Monaten Drüsenschwellung spontan geschwund.	—
Hutchinson, l. c.	22 Jahre, männl.	12 Jahre.	Die ganze Mundhöhle ausfüllend. Gew. 217 g.	Dorsum linguae.	— Drüsenschwellung.	Lymphosarkom.	Tracheotomie. Osteotomia mandib. (bei Symphysis). Exstirpatio totalis linguae.	+ Rezidiv (in loco) nach zwei Jahren.	+ Tod.
Hüter, l. c.	Jung, weibl.	2 Monate.	—	Mittlerer Teil des Dorsum linguae.	— Drüsenschwellung.	Rundzellensark. (kleinzell.)	Exstirpatio tumoris.	—	—
Jacobi, l. c.	11 Wochen, männl.	Angeboren.	Walnussgrösse.	L. Hälfte des Dorsum linguae, vom Rande bis an die Mitte. Vorderteil 1 cm von der Spitze.	— Drüsenschw.	Spindelzellensarkom.	Ablatio tumoris mit galvanokaustisch. Schlinge, nebst Entfernung des gesunden Nachbargewebes.	—	—
Körte (Scheier), l. c.	29 Jahre, männl.	7 Monate.	Hühnereigrösse.	Die ganze Basis linguae.	Drüse an dem l. Angulus mandib. geschwollen.	Rundzellensarkom.	I. Tracheotomie. Langenbecks Operation. II. Exstirpation des Tumorrezid. III. Tracheotomie.	I. + Rezidiv nach 5 Wochen Tumor nimmt nach acht Tagen den ganz. Mundboden ein. II. + R. nach 2 Monaten Drüsenschwellung an der l. Seite des Halses, sich schnell nach der r. Seite verbreitend u. Trachea komprimier.	+ Tod 11 Mon. nach d. 1. Operation.
Littlewood, Brit. med. Journ. 1898. Volume I. p. 492.	17 Jahre, männl.	4 Wochen.	—	Die mittleren zwei Viertel des Dorsum linguae.	+ Drüsenschwellung in Reg. submaxill.	Rundzellensarkom.	Exstirpatio totalis linguae. Nach ein paar Wochen Exstirpation der Drüse.	— Rezidiv in loco. + Rezidiv in l. Tonsille und angrenzend. Drüse.	—
Marion (Berger), l. c.	17 Jahre, männl.	6 Monate.	Gestielt. Haselnussgrösse.	L. Zungenrand 3 cm vom Apex.	+ Drüsenschwellung der beiden Reg. submax. (Entzündung).	Spindelzellensarkom.	I. Exzision des Tumorstieles im gesunden Gewebe. II. Exstirpation sämtlicher angeschwollener Drüsen. Spaltung der Backe vom Angulus, 3 cm nach hint. Breite Exzision des Tumors. III. Schnittführung: Dem Unterrande der l. Hälfte der Mandib. entlang, und vertikal vom Angulus oris bis zum Anfang des vorigen Schnittes. Osteotomia mandib. auf der Höhe der Molaren, mit Trennung der beiden Fragmina. Die Zunge wird von der Spitze bis zur Basis in der Mittellinie mit Thermokauter gespalten. Auf der Basis hinter dem Tumor wird eine Klemme befestigt und der Vorderteil der Zunge wird exstirpiert.	I. + Rezid. nach 1 Monat im hinteren Teil der Narbe aus zwei Partien bestehend: 1. hinteren, von Erbsengrösse, und 1. vorderen kirschengrossen gestielten Partie. Drüsengeschwulst vergrössert. Neue geschwollene Drüse in der Mittellinie. II. + R. 1. Mon. nach d. Operation II. Tumor immer gestielt, von Taubeneneigrösse. — Drüsenschwellung. III. + R. etwa 1 Monat nach der Operation III an dem l. Rand. Schnelles Wachstum, immer gestielt. Nach 14 Tagen langsameres Wachstum. Nach 1 Monat erscheint Tumor wenig vergrössert; ein kleinerer ist aber hinter d. ursprünglichen emporgewachsen. Etwa $1^1/_2$ Monat später fängt Tumor zu schwinden und indurieren an. 2 Monate später ist er ganz verschwunden, eine narbenartige Induration ist nur noch nachzuweisen.	—

Verfasser	Alter und Geschlecht	Entwicklungszeit	Grösse	Sitz	Drüsenschwellung	Mikroskopie	Operation	Rezidiv	Tod
Matrosimoni. Myxosarc. primitivo della lingua. Ref. Zentralblatt f. Chirurg. (Pagenstecher, Wiesbaden). 1904.	55 Jahre, weibl.	—	—	Kegelförmige Geschwulst auf r. Zungenrand.	—	Myxosarkom.	Mehrmalige Exzision.	+ Rezidiv.	—
Melchior-Robert, Contribut. à l'étude du sarcome pédiculé de la langue etc. Rev. de chirurg. 1899. Bd. I. p. 545.	64 Jahre, weibl.	2—3 Monat.	Gestielt. Walnussgrösse.	R. Zungenrand 3—4 cm von der Spitze.	Schwellung der Submaxillarisdrüse (Entzündung).	Spindelzellensarkom.	Inzision à la Jaeger. Von r. Angulus oris. Exzision des Stiels durch einen V-förmigen Schnitt im gesunden Gewebe.	— Rezidiv nach 2 Jahren.	—
Mercier, Revue med. de la Suisse rom. 1890. Nr. 4. ref. v. Marion, l. c.	36 Jahre, männl.	8 Jahre.	Gestielt.	Dorsum linguae einige Millimeter von der Spitze. Breitet sich auch rechts über die Mittellinie hinaus.	—Drüsenschw.	Rundzellensarkom (grosszelliges).	Zirkumskription des Tumors durch 2 Schnitte durch die ganze Dicke der Zunge. Sutur.	—	—
Mikulicz und Michelson, Atlas d. Krankheiten d. Mund- u. Rachenhöhle. II. Heft. Taf. 37. Zit. v. Naegele, Inaug.-Dissert. Kiel 1900.	57 Jahre, männl.	6 Mon.	—	Das vordere Drittel der Zunge ist von einem interstitiellen Tumor eingenommen. R. Hälfte ist beträchtlich grösser als die linke, und durch eine Furche entsprechend dem Septum vom linken abgegrenzt. Tumor nimmt die ganze Dicke der Zunge ein.	—Drüsenschw.	Spindelzellensarkom.	I. Amputation der vorderen Zungenhälfte. II. Operation 7—8 Monate nach der 1. Operation. III. Operation etwa 6 Monate nach der 2. Operation.	I. + Rezidiv. Drüsenschwell. in l. Reg. submaxill. II. + R. III. — R. n. 2 Jahren. Pat. hatte dageg. eine kleine Ulzerat. d. 2 Zähne hervorger. in d. Nähe d. Narbe. Diese Ulzerat. verschwand jedoch nach Extraktion d. Zähne.	—
Onodi, Rev. de Laryngol. Nr. 30. 1893.	17 Jahre, weibl.	7—8 Monat.	—	L. Seite der Basis linguae.	—	Fibrosarkom.	Probeexzision. Die Patientin wollte sich nicht operieren lassen.		—
Perman, Hygiea. 1894.	34 Jahre, weibl.	7—8 Monat.	Gestielt. 2 cm hoch, fingerdick.	R. Hälfte d. Basis linguae, sich über die Mittellinie nach links dahinerstreckend.	—	Sarkom (vermutl. Spindelzellensarkom).	Mit galvanokaust. Schlinge wird der obere Teil des Tumors f. mikroskopische Untersuchung exstirpiert. Später Tracheotomie und Pyoctaninbehandlung, die [illegible]	— Rezidiv etwa 1 Jahr n. d. letzt. Pyoctaninbehdlg.	—

Perkins l. c.	26 Jahre, männl.	21 Jahre.	—	—	—	Fibrosarkom.	I. Operation (nähere Angab. fehlen). II. Probeexzis. d. Rezidivs. Keine Operation. (Weitere Mitteil. fehlen.)	+ Rezidiv nach 1 Jahr.	—
Poncet, von Marion mitgeteilt (l. c.).	32 Jahre, männl.	8 Jahr.	Von der Grösse ein. grossen Orange. Gewicht 400 g.	Auf d. mittleren Teil der Zunge, so dass nur 3 cm der Zungenspitze frei bleiben.	— Drüsenschwellung.	Spindelzellensarkom.	Rechtsseitige Inzision von der Symphyse bis an den Angulus mandib. 1 cm vom unteren Rand der Mandib. A. maxill. ext. wird zwisch. 2 Ligatur. durchschnitt. Gl. submax. wird herabgezog. Nachdem d. Tumor erreicht ist, zeigt sich dieser mit d. Zunge eng verwachsen. Da er sich weder durch die Inzision noch durch den Mund entfernen lässt, wird die Inzision in der Mittellinie bis an den Rand d. Unterlippe verlängert. Osteotomia mandib. wird in der Symphyse vorgenommen. Die Zunge wird mit d. Tumor vorgezogen u. letzterer nach einer Inzision d. Schleimhaut sehr leicht ausgeschält. Die Wunde heilt rasch.	— Rezidiv nach 4 Jahren.	—
Prota, Fibrosarcoma della base della lingua. Arch. Ital. di Otolog. Juli 1902. Ref. Int. Zentralbl. f. Lar. u. Rhin. 1903. XIX. S. 354.	63 Jahre, männl.	2 Jahr.	Gestielt. Taubeneigrösse.	Basis linguae.	—	Fibrosarkom.	Operation. (Nähere Angaben fehlen im Referat.)	— Rezidiv nach 1 Jahr.	—
Schleinzer, Lymphosarkom der Zunge, ein Beitrag z. Dauerheilung d. Lymphosarkome. Deutsche Zeitschrift f. Chirurg. April 1911. Bd. 109. 3—4. S. 283.	54 Jahre, weibl.	14 Tage.	Etwa fünfkronenstückgrosses Ulcus.	R. Zungenrand bis an die Epiglottis und Arcus palato-glossus reichend.	Drüsenschwellung unter d. r. Ang. mand. (Metastase).	Lymphosarkom.	I. Inzision dem r. Ramus mandib. entlang, ferner Inzision vom Angul. mand. nach unten, dem vorderen Rand des M. sternocleido längslaufend. Exstirpation sämtlicher Drüsen auf der r. Halsseite. Unterbindung der A. lingual. Temporäre Resektion des Unterkiefers. Die Mundhöhle wird geöffnet und der Tumor exstirpiert. Partielle Sutur. Drainage. II. Exstirpation der ca. walnussgr. Drüse.	I. + Rezidiv (n. 10 Wochen) in einer Drüse zwischen dem sternalen u. klavikul. Teil d. M. sternocleido auf der l. Seite gelagert. II. — Rezidiv nach 5 Jahren.	—
Schulten, Finska läkarasällskapets Handlinger 1888.	32 Jahre, weibl.	6 Monate.	Hühnereigrösse.	Basis linguae.	— Drüsenschwellung.	Sarkom (kleinzelliges).	I. Exstirpatio tumoris. II. Exstirpatio totalis ling.	I. + Rezidiv. II. — R. nach 3 Jahren.	—
Shambough, Amer. Journ. of med. science. 1902.	38 Jahre, männl.	8 Monate.	Klein-Hühnereigross.	L. Seite der Basis linguae, sich bis an die Papilla circumvallata erstreckend und ca. $^1/_4$ Zoll über die Zungenoberfläche vorragend.	— Drüsenschwellung.	Spindelzellensarkom.	Probeexzision.		—

Verfasser	Alter und Geschlecht	Entwicklungszeit	Grösse	Sitz	Drüsenschwellung	Mikroskopie	Operation	Rezidiv	Tod
Stern, Deutsche med. Wochensch. 1892. 2. Juni.	4 Jahr., weibl.	—	Haselnussgross.	R. Zungenrand auf der Höhe des I. Molars.	—	Spindelzellensarkom.	I. Exstirpatio tumoris. II. Keilförmige Exzision in gesundem Gewebe. (Weit. Verlauf nicht mitgeteilt.)	+ Rezidiv in loco nach 1 Jahre. Tumor walnussgross.	—
Targett, Guys surgical reports. 1888.	65 Jahre, männl.	1 Jahr.	—	In d. Zungensubstanz selbst gelagert, l. vom Frenulum mit einem anderen Tumor in der l. Seite des Mundbodens vom Frenulum bis an d. letzten Molar zusammengewachs.	Drüsenschwellung in der Reg. submax.	Rundzellensarkom.	L. Backenseite wird in einer Länge von 3 cm vom Angulus oris gespalten. Die Zunge wird hervorgezogen und in der Mittellinie in 2 Teile der vorderen zwei Drittel gespalten. L. Hälfte nebst dem Tumor wird aus dem Mundboden exstirpiert.	— Rezidiv in loco nach 15 Monaten. L. Reg. submax. ist v. einer langsam wachsenden Tumormasse ausgefüllt. An der r. Seite ebenfalls ein Tumor unter dem Arcus zygomaticus. 2 Jahre nach d. Operation noch kein lokales Rezidiv; die sekundären Geschwülste sind aber noch immer vorhanden.	+ Tod etwa 3 Jahre nach der Operat.
Targett, Guys surgical reports. 1867.	2 Jahr., männl.	3¾ Monat.	2 cm im Diameter.	Dorsum linguae l. von der Mittellinie, 4 cm von der Spitze.	— Drüsenschwellung.	Polymorphzelliges Sarkom.	Exstirpation des Tumors nebst einem Teil des umgebenden Zungengewebes. Tumor jedoch nicht völlig entfernt.	+ Rezidiv in loco, 14 Tage nach d. Operat. Schnelles Wachstum.	+ Tod
Walker-Downie, Brit. med. Journ. 1899. Vol. II. p. 1065.	34 Jahre, männl.	5 Wochen.	Gestielt.	L. Seite d. Basis linguae hinter der Papilla circumvallata.	— Drüsenschwellung.	Spindelzellensarkom.	Spaltung der Backen vom Angulus oris bis an den vorderen Rand des Masseter. Ellipsenförmige Exzision des Tumors in gesundem Gewebe.	— Rezidiv nach 6 Monaten.	—
Walker-Downie, l. c.	23 Jahre, männl.	2 Monate.	—	Basis linguae.	Drüsenschwellung.	Kleinzelliges Rund- [illegible]	Exstirpatio totalis linguae.		—

Zarniko, Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 37.	45 Jahre, weibl.	6 Monate.	—	Basis linguae.	Drüsenschwellung der angulären Drüsen.	Lymphosarkom. Bei der 1. Operation wurde nur gewöhnliches Zungentonsillengewebe entfernt. Die Probeexzision des Rezidivs ergab ein Lymphosarkom, das sich anscheinend ursprünglich in der Tiefe entwickelt und danach die Zungentonsille in die Höhe gezwungen hatte.	I. Ablatio tumoris mit Tonsillotom. II. Probeexzision des Rezidivs.	+ Rezidiv nach 4 Wochen ulzerierend. Der Prozess hat sich bis auf die r. Zungentonsille u. deren Umgebungen erstreckt, weshalb eine zweite Operation aufgegeben wurde.	—
Eigener Fall.	48 Jahre, männl.	1 Monat.	Walnussgross.	R. Seite der Basis linguae.	— Drüsenschwellung.	Polymorphzell. Sarkom.	Exstirpation des Tumors aus gesundem Gewebe unter peroraler Intubation.	— Rezidiv nach 7 Monaten.	—

Tabelle II.

Freudenthal, A case of sarcoma of the tonsil and the base of the tongue treated with Radium. The Laryngoscope. Dec. 1907. Ref. Intern. Zentralbl. f. Lar. 1908.	—	—	—	—	—	Rundzellensarkom.	Radiumbehandlung.	—	
Kaufmann l. c.	7 Jahr., weibl.	—	—	Basis linguae.	—	Hämangiosarkom.	—	—	—
Kaufmann l. c.	83 Jahre, männl.	—	—	Dorsum linguae auf d. Epiglottis hinüberreichend.	—	Fibrosarkom.	—	—	—
Lichtwitz, Allg. Wien. med. Zeit. 1899. Nr. 5.	—	—	Gestielt.	—	—	Angiosarkom.	I. Ablatio tumoris mit galvanokaustischer Schlinge.	—	—
Marullaz, Sarkom der Zunge. Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anatom. 1905. S. 991.	$2^1/_2$ Jahre.	—	Gestielt. Kleinnussgross. Obgleich der Verf. die Sarkomart nicht näher angibt, geht es doch deutlich aus der Beschreibung hervor, dass es ein polymorphzelliges Sarkom ist.	—	—	Polymorphzelliges Sarkom.	—	—	—

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass keine Altersstufe — die 70er und 80er Jahre ausgenommen — bevorzugt ist, was von mehreren Verfassern früher behauptet worden ist. Es ist mehrmals angeführt worden, dass das Vorkommen der Zungensarkome in den ersten 30 Lebensjahren am häufigsten ist. Die obigen Fälle verteilen sich aber ungefähr mit derselben Anzahl in den ersten sieben Jahrzehnten. Die Statistik deutet eher dahin, dass die Sarkome im Zeitraume vom 30. bis 70. Jahre mit grosser Häufigkeit auftreten, da doch die Altersklassen vor den 30er Jahren eine weit grössere Individuenzahl als die späteren besitzen. Die gefundenen Ziffern der späteren Jahrzehnte repräsentieren somit einen prozentuell höheren Wert als diejenigen der früheren Altersklassen. (Vor den 30er Jahren: 13 Fälle, nach den 30er Jahren bis zum 60. Jahre: 17 Fälle.)

Dem Geschlechte nach beziehen sich die Fälle, von denen nur 35 Geschlechtangabe enthalten, in folgender Weise:

23 auf männliche Individuen,
12 auf weibliche Individuen.

Die Entwickelungszeit des Tumors, d. h. der Zeitraum vom Tage des ersten Symptoms bis auf die Zeit, wo der Tumor dem Patienten ärztliche Behandlung nötig erscheinen liess, variiert von 14 Tagen bis 21 Jahren. In den langsam entwickelten Fällen hat der Tumor sich für eine Zeit latent gehalten, um dann plötzlich aus irgend einer Ursache ein rasches Tempo des Wachstums einzuschlagen. In zwei Fällen war der Tumor angeboren [Delbanco[1]) und Jacobi[2])].

Die Grösse variiert von kaum Haselnuss- bis Orangegrösse. Das grösste Zungensarkom, von Poncet[3]) beobachtet, ist von Orangegrösse. Gewicht 400 g.

Wie schon von mehreren früheren Verfassern erwähnt, sind die in der Zunge am häufigsten vorkommenden Sarkome das Rundzellensarkom und das Spindelzellensarkom. Die Verteilung der verschiedenen Sarkomarten unter den hier zitierten 39 Fällen geht aus dem folgenden hervor. Bezüglich der Rundzellen- und Lymphosarkome muss jedoch bemerkt werden, dass eine absolute Unterscheidung dieser beiden Formen keineswegs immer durchführbar gewesen ist, um so weniger, als z. B. die englischen Verfasser diese Bezeichnungen ganz synonym anwenden.

Spindelzellensarkom	kommt	in	12	Fällen	vor,
Rundzellensarkom	„	„	11	„	„
Lymphosarkom	„	„	4	„	„
Fibrosarkom	„	„	4	„	„
Polymorphzelliges Sarkom	„	„	3	„	„
Angiosarkom	„	„	2	„	„
Myxosarkom	„	„	1	„	„
Sarkom (ohne nähere Angabe)	„	„	2	„	„
			39	Fälle.	

1) l. c. — 2) l. c. — 3) l. c.

Der Sitz des Tumors ist in 35 Fällen angeführt:

in 15 Fällen auf der Basis,
„ 18 „ „ dem Dorsum oder dem Zungenrand,
„ 2 „ „ der unteren Seite der Zunge.

In 11 Fällen sind Drüsenschwellungen vorgekommen, jedoch nur in 2 Fällen sicher durch Geschwulstmetastasen bedingt. 4 Fälle haben gewöhnliche Entzündungsphänomene dargeboten. Es geht aus den restierenden 5 Fällen nicht genau hervor, wie es sich in dieser Beziehung verhält, es mag jedoch für Metastasierung eine gewisse Wahrscheinlichkeit vorliegen.

Exitus letalis wird in 7 dieser 39 Fälle als Ausgang der Krankheit angegeben; 1 Fall kommt jedoch dabei nicht in Betracht (Albert), da der Tod durch eine Pneumonie herbeigeführt war. In 5 der restierenden 6 Fälle wurde Operation vorgenommen, während der Patient in einem von Butlin mitgeteilten Falle nicht operiert wurde.

Von 31 operierten Fällen enthalten 9 keine Angaben des weiteren Krankheitsverlaufes (Rezidiv, Tod).

In 8 Fällen wird angeführt, dass die Patienten in einer näher angegebenen Zeit rezidivfrei gewesen sind.

In 4 Fällen ist zwar Rezidiv vorgekommen, ist aber nach wiederholter Operation oder sonstiger Behandlung auf eine gewisse Zeit ausgeblieben.

Ueber die näheren Zeitverhältnisse sei folgendes angeführt:

— Rezidiv:
in 6 Monaten (Walker-Downie),
„ 7 „ (Baastrup),
„ 9 „ (Heath),
„ 1 Jahr (Perman),
„ 1 „ (Prota),
„ 2 Jahren (Melchior-Robert)
„ 4 „ (Butlin),
„ 4 „ (Poncet).

+ Rezidiv. Operation und eine darauf folgende rezidivfreie Periode:
in 2 Monaten (Marion),
„ 2 Jahren (Mikulicz und Michelson),
„ 3 Jahren (Schulten),
„ 5 „ (Schleinzer).

Ausser den oben erwähnten mit Rezidiv verbundenen 4 Fällen, die jedoch nach der zweiten Operation schliesslich auf einige Zeit rezidivfrei verblieben, treffen wir 10 andere Fälle mit Rezidiv. Der dadurch bedingte Exitus letalis ist in 5 Fällen festgestellt, während er in den restierenden 5 Fällen — wenn auch sehr wahrscheinlich — nicht berichtet ist. Bezüglich des etwaigen Zeitpunktes des Eintretens eines Rezidivs nach der Operation sei folgendes angeführt:

Rezidiv nach 14 Tagen (Tod) (Targett),
„ „ 1 Monat (Zarniko),
„ „ 5 Wochen (Tod) (Körte),
„ „ 1 Jahr (Perkins),
„ „ 1 „ (Stern),
„ „ 15 Monaten (Tod) (Targett),

Rezidiv nach 2 Jahren (Tod) (Hutchinson),
" " dem Verlaufe einer nicht näher angegebenen Zeit (Matrosimoni).
" " dem Verlaufe einer nicht näher angegebenen Zeit (Tod) (Fiedler),
" " dem Verlaufe einer nicht näher angegebenen Zeit (Littlewood).

Es geht aus dem obigen hervor, dass der Zeitraum von der Operation bis zum Erscheinen der Rezidive von 14 Tagen bis zu 2 Jahren variieren kann. Man wird demnach jedenfalls eine rezidivfreie Periode von mehr als 2 Jahren konstatieren müssen, um bloss mit annähernder Wahrscheinlichkeit auf eine Dauerheilung rechnen zu dürfen. Unter den hier zitierten — in einer näher angegebenen Zeit — rezidivfreien Fällen darf somit nur in 4 Fällen eine Dauerheilung mit Sicherheit festgestellt werden (Butlin, Poncet, Schulten, Schleinzer).

Die vielfach angeführte Betrachtung, dass die Prognose der Zungensarkome eine ganz günstige sei, scheint jedenfalls nicht durch die bis jetzt veröffentlichten Fälle bestätigt worden zu sein, sind ja doch unter 39 Fällen nur 4 mal verhältnismässig sicher Heilungen beobachtet worden.

XXIII.

(Aus der oto-laryngol. Klinik zu Basel. Prof. Dr. Siebenmann.)

Ein weiterer Fall von Amyloidtumor des Larynx.

Von

Dr. med. H. Willimann, Assistenzarzt der Klinik.

Im Sommer 1911 war es uns vergönnt, auf unserer Klinik einen der so seltenen Amyloidtumoren des Kehlkopfes zu beobachten und damit die kleine Zahl der bis jetzt beschriebenen Fälle um einen weiteren zu bereichern.

Was uns aber zur Veröffentlichung dieses Falles hauptsächlich veranlasst hat, ist die hier eingeschlagene Therapie, die ihres Erfolges wegen auch weitere Kreise interessieren dürfte.

Vinzenz P. aus S., 55 Jahre alt. Gypsermeister, verheiratet. Früher stets gesund. Keinerlei Beschwerden von seiten der Lungen. Guter Fussgänger, hat noch kürzlich eine 10stündige Fusstour an einem Tage absolviert. Seit 6 Wochen zunehmende Heiserkeit. Kein Husten, keine Schluckbeschwerden.

Patient wurde uns des interessanten Befundes wegen von unserem früheren Assistenten Herrn Dr. Rebmann in Zürich in dankenswerter Weise zugewiesen.

Allgemeinstatus: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann von vorzüglichem Aussehen. Herz und Lungen normal. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Lokalstatus: Zunge und Rachen normal, ebenso Epiglottis, Larynxeingang, sowie rechtes Taschen- und Stimmband. Linkes Taschenband lebhaft gerötet, gleichmässig geschwellt und bei Sondenberührung ziemlich derb anzufühlen. Das gleichseitige Stimmband ist nur bei der Phonation und auch dann nur zum kleineren Teile sichtbar, transparent grau, uneben, feinhöckerig, ohne Spur von oberflächlichem Zerfall. Die ganze linke Seite (Stimm- und Taschenband) beinahe unbeweglich, in Abduktion fixiert. Rechter Aryknorpel legt sich bei Phonation hinter denjenigen der linken Seite. Stimme fast ganz aphonisch. Keine Drüsenschwellung.

17. Juni 1911. Probeexzision von Stimm- und Taschenband.

20. Juni. Entlassung.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Prof. Hedinger): „Sowohl das kleine dem Stimmband als auch das grosse dem Taschenband entnommene Gewebsstück besteht aus zahlreichen, dichtgelagerten Balken und grossen Schollen, die deutlich Amyloidreaktion geben. Den Schollen liegen vielfach Riesenzellen

eingelagert. Zwischen den Balken und Schollen befindet sich fibrilläres Bindegewebe, welches mit zahlreichen Lymphozyten, Plasmazellen und Gefässen durchsetzt ist. Oberflächlich befindet sich geschichtetes Plattenepithel.

Es liegt ein Amyloidtumor vor."

5. Juli. Wiedereintritt. Subjektives Befinden ist nach Aussage des Pat. nicht verschlimmert.

Allgemeinstatus wie am 20. Juni d. J.

6. Juli. Erste Röntgenbestrahlung.

7. Juli. Entlassung.

22. August. Wiedereintritt. Subjektive und objektive Besserung. Kein Husten. Heiserkeit etwas geringer.

Lokalbefund: Stimme viel besser. Linkes Taschenband immer noch etwas verbreitert und gerötet, aber weniger injiziert als früher. Linkes Stimmband leicht rosarot (Folge der Probeexzision?), bei der Inspiration unter dem geschwellten Taschenband noch völlig versteckt. Es tritt bei der Phonation in ganzer Länge hervor, an der vordern Hälfte aber nur mit dem freien Rande. Glottisschluss knopflochförmig (Folge der Probeexzision); von der grauen Tumormasse nichts mehr zu sehen.

24. August. Zweite Röntgenbestrahlung.

25. August. Entlassung.

Status vom 15. Januar 1912: Linkes Taschenband in toto noch etwas vergrössert, das Stimmband bis nahe an seinen freien Rand verdeckend, aber nicht mehr hyperämisch, sondern mit transparent rosaroter, normaler Schleimhaut überzogen. Bei der Phonation bleibt der laterale Rand des Stimmbandes in seiner vorderen Partie immer noch etwas mehr verdeckt als in seiner hinteren Hälfte. Es ist leicht rosagerötet und im übrigen bezüglich Aussehen, Form und Grösse normal. Keine Störung der Motilität. Stimme sehr gut, kräftig. Pat. singt I. Bass und hat gegenwärtig wieder einen Stimmumfang von $1\frac{1}{2}$ Oktaven.

Beizufügen ist noch, dass die Temperatur während den verschiedenen Malen des Spitalaufenthaltes nie über 37,4 stieg.

Wie bei den meisten vorhergehenden Fällen wurde auch bei uns die Diagnose bei blosser Inspektion nicht auf Amyloid gestellt. Das so seltene Vorkommen solcher Neubildungen und ihr variables Bild lässt gewöhnlich nicht daran denken. In unserem Falle war keines der charakteristischen Merkmale vorhanden, das auf diese Tumorart hingedeutet hätte. Die Geschwulst war weder von ausgesprochener glasiger, transparenter Beschaffenheit, noch von goldgelber Farbe und zeigte wenigstens im Gebiete des Taschenbandes lebhafte Rötung. Sie erschien hier als eine flache und gleichmässige Schwellung der betreffenden Larynxseite, wie wir sie bei einem Gumma oder als Seltenheit auch bei einem Carcinom zu sehen gewohnt sind. Das Alter des Patienten, der allerdings etwas rasche Verlauf, die Unbeweglichkeit der affizierten Seite liessen uns an die genannten beiden Möglichkeiten denken. Auffällig dagegen war die graue Farbe des geschwellten Stimmbandes; das Fehlen von geschwellten Drüsen amHalse würde bei dem rein intralaryngealen Sitze des Tumors nicht gegen Carcinom gesprochen haben. Der Umstand, dass Pat. vorher nie leidend gewesen war, bzw. keinerlei chronische Krankheiten

durchgemacht hatte, war natürlicherweise diagnostisch nicht zu verwerten, da die Amyloidose der oberen Luftwege bei mindestens der Hälfte der Fälle als eine durchaus lokale Affektion bei vorher gesunden Individuen auftrat. Auch die so oft vorkommende Multiplizität des Amyloides fehlte in unserem Falle.

Für Lues boten Befund und Anamnese keinerlei Anhaltspunkte. Wassermann wurde allerdings nicht ausgeführt. Gegen Tuberkulose sprach vor allem der negative Lungenbefund, der gänzlich afebrile Verlauf und die vorzügliche Leistungsfähigkeit des Patienten auf grossen und anstrengenden Touren. Auch die ziemlich regelmässige Oberfläche und die derbe Konsistenz des Tumors stimmte nicht mit einer Diagnose auf Tuberkulose.

W. Uffenorde (Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. Bd. 45) erwähnt bereits 30 Fälle von Amyloidose der oberen Luftwege. Wir möchten noch einen Fall von Strazza (Kongr. d. ital. oto-laryngol. Gesellschaft) einen Fall von Reich (Beitr. z. klin. Chirurgie 1909. Bd. 69.) und den neulich von P. Seckel (Arch. f. Laryngol. 1912. Bd. 26.) veröffentlichten Fall hinzufügen, womit sich die Zahl der bis jetzt bekannten Amyloidtumoren des oberen Respirationstraktus — der unsrige mit einbegriffen — auf 34 beläuft.

Wie wir aus diesen Fällen ersehen, kommt Amyloid besonders beim männlichen Geschlecht im höheren Alter vor. Die Mehrzahl der Patienten hatte das 5. Dezennium überschritten. Wir finden diese Neubildung entweder allein oder in Verbindung mit anderen Tumoren (Fall Burow und Martuscelli mit Fibrom, Fall Manasse mit Sarkom, Fall Beck und Scholz mit Carcinom) zweimal (Fall Ziegler und Schrank) war zugleich Lues und einmal (Fall Seckel) allgemeine Tuberkulose vorhanden. Recht selten zeigte sich die Geschwulst in ihrer von den Autoren als charakteristisch angegebenen, glasigen, transparenten Beschaffenheit oder, was noch deutlicher für die Tumorart spricht, in der goldgelben Farbe.

Das Kapitel der Therapie des lokalen Amyloids der oberen Luftwege bedeutet ein noch ganz unbeschriebenes Blatt, umsomehr als die richtige Diagnose in der Regel erst auf dem Sektionstische gestellt wurde. In den wenigen Fällen, wo dies aber schon durch die mikroskopische Untersuchung von probeweis exzidierten Tumormassen geschah, bestand die Therapie meistens in operativer Entfernung der Geschwulst. Die verhältnismässig guten Resultate, welche die Röntgenbestrahlung in neuerer Zeit bei Epitheliom, Lymphosarkom usw. gezeitigt hat, ermutigte uns, auch in unserm Falle einen radiotherapeutischen Versuch zu machen. Röntgenbestrahlung dürfte bei Amyloid überhaupt noch nie, wenigstens nicht erfolgreich angewendet worden sein. In der einschlägigen Literatur ist uns nichts Aehnliches begegnet.

Bei unserem Patienten wurden zwei Bestrahlungen vorgenommen. Die erste in der Stärke von 1 Sabouraud, die weite ½ Sabouraud stark, jedesmal mit Anwendung einer Aluminiumplatte. Die zweite Bestrahlung sollte

nach 3 Wochen erfolgen. Patient war jedoch in jener Zeit am Kommen verhindert, so dass die zweite Sitzung erst 6 Wochen nach der ersten ausgeführt werden konnte. Seitdem sind etwa 6 Monate verflossen. Der Mann erfreut sich des besten Wohlbefindens. Das Stimmband hat seine normale Form und Beweglichkeit wiedererlangt, und die Stimme ist so umfassend, kräftig und rein wie früher, sodass wir trotz der zurückgebliebenen geringen Asymmetrie der Taschenbänder eine völlige Restitutio ad integrum annehmen dürfen.

Weitere therapeutische Versuche in dieser Richtung sind jedenfalls empfehlenswert und dürften vielleicht, wie bei unserem Kranken, von bleibendem Erfolge gekrönt sein. Sollte später, entgegen unserer Erwartung, doch ein Rezidiv auftreten, so werden wir nicht verfehlen, auf den Fall zurückzukommen.

XXIV.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel. Vorsteher: Prof. Ernst Hedinger.)

Paraffin-Wachsausgüsse von Larynx und Trachea bei strumöser Bevölkerung.

Von

Privatdozent Dr. E. **Oppikofer** (Basel).

(Hierzu Tafel V—VII.)

Deformitäten der Trachea sind bei der heute üblichen Sektionstechnik leicht zu übersehen. Auch wenn nach dem Vorschlage von Ewald[1]) an den in gewöhnlicher Weise herausgenommenen Halsorganen Querschnitte in Entfernung von 1 cm angelegt werden, wird doch dadurch das Gesamtbild des eröffneten Tracheallumens und der Stenose wesentlich gestört. Derselbe Nachteil besteht auch bei der Methode von Benda[2]), der vor Anlegen der Querschnitte vorerst die Trachea mit Salpetersäure, Kalibichromat härtet oder mit Formalin fixiert. Es sind nun zum Studium der normalen und pathologischen Veränderungen von Larynx und Trachea Ausgüsse von verschiedenen Autoren hergestellt worden. A. Zeller[3]) goss, um die Weite der Trachea zu bestimmen, die Trachea von unten her mit Gipsbrei aus. Die Zahl der Ausgüsse wird nicht angegeben. Weinberg[4]) hat den Kehlkopf und den unteren Teil der Trachea aus der Leiche entfernt, den Kehldeckel über dem Kehlkopfeingang vernäht und von unten in die Trachea Paraffin hineingegossen. Dieses Verfahren, das bei 31 Kehlköpfen in Anwendung kam, gibt kein anschauliches Bild, da der Kehldeckel am Ausgusse eine anormale Stellung hat. Aeby[5]) goss Trachea und Lungen von der Luftröhre her mit dem leicht schmelzbaren Rose-schen Metallgemisch aus und entfernte dann den Ausguss durch Mazeration der ihn umhüllenden Weichteile. Wie Aeby, so brauchte auch Passa-

---

1) Ewald, Ueber Trachealkompression und ihre Folgen. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. 3. Folge. 1894. Bd. 8. Supplementheft S. 34.

2) Benda, Verh. der deutschen path. Gesellschaft. Berlin. 1904. S. 170.

3) A. Zeller, Die Regio trachealis. Dissert. 1871. S. 14.

4) Weinberg, Untersuchungen über die Gestalt des Kehlkopfes in den verschiedenen Lebensaltern. Arch. f. klin. Chir. 1877. Bd. 21. S. 412.

5) Aeby, Der Bronchialbaum der Säugetiere u. des Menschen. Leipzig. 1880.

vant[1]) das Rose'sche Metallgemisch zu seinen Ausgüssen, eine Methode, die übrigens bereits Hyrtl[2]) als die beste zur Herstellung von Ausgüssen der Luftwege empfohlen hatte. Passavant injizierte nur kindliche Tracheen; die betreffenden Metallausgüsse sind auf den Tafeln I—VI wiedergegeben. Müller[3]) untersuchte in dem gleichen Jahre 21 Präparate von Kehlkopfstenose aus der Tübinger Klinik. Der Grad und die Form der Verengerung, sowie die Verbiegung der Luftröhre suchte er dadurch zur Ansicht zu bringen, dass das Lumen der Trachea, nachdem das Präparat in seine natürliche Lage gebracht worden war, mit Wachs oder Paraffin ausgegossen wurde. Nach dem Erkalten der Masse wurde die Trachea in ihrem häutigen Teil aufgeschnitten. Auf Tafel IV seiner Arbeit sind elf Ausgüsse abgezeichnet. Da die Organe vorher längere Zeit in verdünntem Alkohol aufbewahrt worden waren, so ist das Lumen der Luftröhre auch nach künstlicher Geradestreckung der Trachea verändert, und sind deshalb die Ausgüsse ganz ungenau. Lejars[4]) gibt die Abbildung von vier Paraffinausgüssen und zwar zwei von der lebenden und zwei von der toten Trachea. Er glaubt, dass das Kaliber der Trachea beim lebenden und toten Menschen grosse Unterschiede zeigt. Er stützt seine irrige Anschauung über die normale Form der Trachea auf die Arbeit von Nikaise[5]). Nach den Aussagen dieses letzteren Autors ragt beim Hunde, wenn man demselben in die vordere Fläche der Luftröhre auf der Höhe des vierten und fünften Ringes ein Fenster anlegt, bei ruhiger Atmung der membranöse Teil der Trachea als Wulst in das Lumen hinein; die Enden der Knorpelringe berühren sich. Wenn das Tier schreit, so erweitert sich die Luftröhre, der Wulst verschwindet, die Knorpelenden entfernen sich. Diese Aussage von Nikaise, dass beim ruhig atmendem Hunde die Trachea kontrahiert sei, sodass die Enden der Knorpelringe sich berühren, glaubt nun Lejars ohne weitere Prüfung auf den Menschen übertragen zu dürfen. Er brachte an der aus der Leiche herausgenommenen Luftröhre durch Vernähen die hinteren Enden der Trachealringe künstlich zur Berührung und bewirkte dadurch eine bedeutende Verengerung des Lumens, das er nun als normales Lumen des lebenden im Gegensatz zum toten Menschen betrachtete. Mit Hilfe der Tracheoskopie lässt sich leicht der Nachweis führen, dass die Angabe von Nikaise wenigstens für den Menschen nicht zutrifft. Es sind deshalb auch die zwei Paraffinausgüsse, die Lejars als Bild der Trachea des

1) Passavant, Der Luftröhrenschnitt bei diphtherisch. Croup. Zeitschr. f. Chir. 1884. Bd. 20. S. 54.

2) Hyrtl, Handbuch der praktischen Zergliederungskunst. Wien. 1860. S. 307.

3) Müller, Ueber die Kropfstenosen der Trachea. Bruns Beiträge z. klin. Chir. 1884. Bd. 1. S. 371.

4) Lejars, La forme et le calibre physiologique de la trachée. Revue de chir. 1891. T. 11. p. 342.

5) Nikaise, Revue de médecine. Nov. 1889.

lebenden Menschen gibt, sowie die Durchmesser der Trachea, die Lejars[1]) auf S. 339 in einer Tabelle zusammenstellt (sagittale Durchmesser durchschnittlich 1,1 cm und der transversale 1,2 cm) und in der Literatur auch heute noch kritiklos zitiert werden, nicht zu gebrauchen. Merkel[2]) bildet einen Kehlkopfausguss ab und schreibt auf S. 85: An einem Ausgusse des Kehlkopfes oder einem Gefrierschnitte erkennt man deutlich, wie das seitlich komprimierte Lumen der Stimmritze ganz allmählich zu dem mehr rundlichen der Lufröhre sich umwandelt, indem es von vorn nach hinten an Ausdehnung ab-, von rechts nach links aber zunimmt. Auch Poirier[3]) und Charpy geben in ihrem Lehrbuche die Reproduktion von zwei Kehlkopfausgüssen, die aus Gips hergestellt sind, sowie von zwei Ausgüssen der Trachea, letztere entnommen der oben kritisierten Arbeit von Lejars. Der einzige, der eine grössere Anzahl von Ausgüssen des Kehlkopfes und der Trachea ausgeführt hat, ist Simmonds[4]). Nachdem Luftröhre und Hauptbronchien aus der Leiche entfernt und kräftig mit Wasser durchspült sind, werden die Bronchialenden mit kurzen Korkzapfen verstopft, und die Korkstücke mit Stecknadeln befestigt. Dann wird die Trachea mittelst eines Fadens, der durch den Kehldeckelrand geht, aufgehängt und nun durch einen Glastrichter von oben her frisch bereiteter flüssiger Gipsbrei eingegossen. Bei langsamem Herausziehen des Trichters werden dann auch der subchordale Raum, der Kehlkopf und die hintere Fläche des Kehldeckels mit Gipsbrei bedeckt. Nach Erstarren des Gipses wird die Luftröhre aufgeschnitten, und so der Ausguss seiner Hülle entledigt. Nach Simmonds übersieht man an solchen Ausgüssen auf den ersten Blick die kleinsten Abnormitäten der Gestalt und Weite des Gesamtrohres. Pfeifer[5]) hat in zwei Fällen durch Paraffinausguss eine Stenose der Trachea durch Struma nachgewiesen. Doch macht er darauf aufmerksam, dass bei der jetzigen Art, wie die Ausgüsse hergestellt werden, das Röntgenbild doch noch genauere Resultate ergibt.

Ausser Aeby hat keiner der oben erwähnten Autoren die Luftröhre in situ, in ihrer normalen Lage im Körper ausgegossen. Dies ist aber unumgänglich notwendig, wenn man exakte Resultate erhalten will. Aber auch die Ausgüsse von Aeby sind nicht einwandsfrei, da als Ausgussmaterial das Rosesche Metallgemisch benutzt wurde. Dieses Rosesche

1) Lejars, l. c.

2) Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. 1899. Bd. 2. S. 82.

3) Poirier et Charpy, Anatomie humaine. 1901. p. 406 et 466.

4) Simmonds, Die Formveränderungen der Luftröhre. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1897. Bd. 1. S. 312. — Ueber Formveränderungen der Luftröhre. Münchener med. Wochenschr. 1897. Bd. 44. S. 431. — Ueber die Verwendung von Gipsabgüssen zum Nachweis von Tracheadeformitäten. Verh. d. deutsch. path. Gesellschaft. Berlin. 1904. S. 170. — Ueber Alterssäbelscheidentrachea. Virchows Archiv. 1905. Bd. 179. S. 15.

5) Pfeifer, Die Darstellung der Trachea im Röntgenbild, besonders bei Struma. Bruns Beiträge z. klin. Chir. 1905. Bd. 45. S. 732.

Gemisch (2 Teile Wismuth, 1 Teil Zinn und 1 Teil Blei) hat ein bedeutend spezifisches Gewicht und es wird deshalb die Trachea, wie bereits Braune und Stahel[1]) betont haben, durch die flüssige Metallsäule in Form eines Trichters ausgeweitet, indem mit der Höhe der Seitendruck wächst. So zeigen denn alle Luftröhrenabgüsse, welche Aeby von Säugetieren und Menschen abbildet, regelmässig eine Kaliberzunahme der Trachea von oben nach unten hin. Die Luftröhre bildet somit nach Aeby nicht einen Zylinder, sondern ein trichterförmiges Rohr mit nach unten gekehrter Basis. Die Figuren 18—27 von Aeby sind Photographien der Ausgüsse von Trachea und Bronchien beim erwachsenen Mann. Auffallend erscheint mir an diesen Photographien in erster Linie der Umstand, dass die Oberfläche des Trachealausgusses völlig glatt ist, also die Knorpelringe gegenüber den Ligamenta trachealia im Ausguss nicht zur Darstellung kommen. In zweiter Linie geht aus einer Seitenaufnahme (Fig. 23 von Aeby) hervor, dass die membranöse Wand, die ja der nachgiebigste Teil des Trachealrohres ist, durch das Metallgemisch herausgetrieben wird und nicht flach bleibt, ein Beweis, dass wirklich das Rosesche Gemisch einen nennenswerten Seitendruck ausübt. Auch in den Metallausgüssen, welche Passavant mit dem Roseschen Gemisch herstellte, kommen die Knorpelringe (Tafel I—VI von Passavant) nicht zum Ausdruck, und ist die Hinterwand ausgebuchtet (Fig. 6 IVb und Fig. 6 IIb). Gleich wie die Metallausgüsse, so bewirken auch die Gipsausgüsse eine anormale Ausweitung des Tracheallumens. Wie aus den Abbildungen der Ausgüsse von Simmonds hervorgeht und wie ich mich selbst überzeugt habe, wird auch bei langsamem Eingiessen des Gipsbreies regelmässig die hintere Wand der Trachea mehr oder weniger stark hervorgetrieben, sodass ein Durchschnitt durch den Ausguss mehr die Kreis- als die normale Hufeisenform liefert. Wenn sich nun an den Gipsausgüssen engere oder weitere Stellen finden, so dürfen dieselben nicht ohne weiteres als bereits bei Lebzeiten bestandene angesehen werden. Von geringerem Gewicht sind die Ausgüsse mit Paraffin oder Wachs. Sie führen nicht zu einer Ausbuchtung der hinteren membranösen Wand, sobald langsam eingegossen wird und die Wand nicht infolge atrophischer Veränderungen abnorm dehnbar ist. Wohl hauptsächlich aus diesem Grunde empfahl Hansemann[2]) zu Tracheaausgüssen als vorteilhafter nicht Gips sondern ein Gemisch von Wachs (10 Teile), Kolophonium (1 Teil) und Paraffin (2 Teile). Dieses Gemisch habe ich denn auch für meine Ausgüsse angewendet. Das Paraffin-Wachsgemisch hat, abgesehen davon, dass es leicht ist und bei langsamem Eingiessen in die vorher

---

1) Braune u. Stahel, Ueber die Verhältnisse der Lungen, als zu ventilierender Lufträume, zu den Bronchien als luftzuleitenden Röhren. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1886. S. 12.

2) Hansemann, Heymanns Handbuch der Laryng. 1898. Kehlkopf. Bd. 1. 1898. S. 291.

nicht erwärmte Trachea sofort die flüssige Form verliert, den Vorteil, dass sich mit ihm viel sauberer und zudem auch viel leichter arbeiten lässt als mit dem Gips, der im Momente des Eingiessens sich bald zu dick, bald zu dünn erweist. Das Paraffin-Wachsgemisch ist in 15 bis 30 Minuten fest, sodass die Trachea, ohne den Ausguss zu zerbrechen, aufgeschnitten werden kann. Als Wachs brauchte ich anfänglich weissen Wachs, der bei 64° schmilzt, später auch den bedeutend billigeren japanischen Wachs mit einem Schmelzpunkt von 52—54°.

Wenn Ausgüsse des Larynx und namentlich der Trachea Anspruch auf Exaktheit haben wollen, so muss nicht nur das geeignete Material gefunden, sondern auch die Ausgussflüssigkeit an der noch nicht sezierten Leiche eingegossen werden. Dies ist möglich mit Hilfe der oberen Bronchoskopie. Leider ist aber dieses Verfahren infolge der Kiefersperre, überhaupt der Totenstarre am Kadaver mühsam. Zudem liegen bei manchen Leichen — bei dem Sektionsmaterial überwiegen die älteren Jahrgänge — reichlich Sekretmassen in den Hauptbronchien, manchmal auch in der Luftröhre; sucht man nun die Schleimmassen mit Hilfe der Speichelpumpe zu entfernen, so fliesst beständig Sekret aus den kleineren Bronchien nach, sodass die vor dem Ausgiessen notwendige gründliche Reinigung des Tracheobronchialbaumes oft recht umständlich ist. Ist endlich — und das ist der Hauptübelstand — der Ausguss mit Hilfe der oberen Bronchoskopie gelungen, so muss der doch leicht brechende Paraffin-Wachsausguss vor der allgemeinen Sektion entfernt werden. Dadurch wird aber der normale Gang der Sektion gestört und wesentlich verlängert. Durch diese äusseren Gründe veranlasst, habe ich vorläufig wenigstens ebenfalls auf diese viel exaktere Methode verzichten müssen und das Paraffin-Wachs erst an der aus der Leiche herausgenommenen Trachea eingegossen. An einem durch den Zungengrund geschlagenen Nagel wurden Larynx und Trachea mit den Hauptbronchien aufgehängt, die Korkzapfen zum Verstopfen der Hauptbronchien zugespitzt, um einen Druck auf die Bronchialwand zu vermeiden, mit Nadeln fixiert und zum Verstopfen kleiner Oeffnungen mit dem Paraffin-Wachsgemisch umstrichen. Es war uns in erster Linie daran gelegen, die in den verschiedenen Lebensjahren zahlreichen Variationen in den Grössenverhältnissen des Larynx und der Trachea an einem grösseren Material plastisch und dauernd zur Darstellung zu bringen und dazu genügte das soeben erwähnte Verfahren. Wollen wir die normalen Verhältnisse und namentlich die pathologischen Veränderungen des Tracheobronchialbaumes ohne Fehlerquelle ganz genau zur Anschauung bringen, so steht uns heute als einziges exaktes Hilfsmittel nur das orthostereoröntgenographische Verfahren nach Brünings[1]) zur Verfügung. Nur ist das so gewonnene Material weniger übersichtlich als die Ausgüsse.

1) Brünings, Bronchoskopie und Oesophagoskopie. 1910. S. 214.

Im ganzen habe ich auf Veranlassung von Prof. Hedinger, Direktor des path. Instituts, 125 Paraffin-Wachsausgüsse von Kehlkopf und Luftröhre hergestellt, ohne besondere Auswahl der einzelnen Fälle, sodass normale und pathologisch veränderte Tracheen einander folgten. Die Halsorgane entstammten Individuen von einem Monat bis zu 88 Jahren, 20 gehörten dem kindlichen und 105 dem erwachsenen Alter an. 62 waren männlichen und 63 weiblichen Geschlechts.

Alter, Körpergewicht, Körperlänge, Länge und Kaliber der Luftröhre sind in den Tabellen I und II wiedergegeben und Ausgüsse in den Figuren 1 bis 16 abgebildet.

Die Ausgüsse geben ein vortreffliches Negativ der Trachea (Tafel V—VII, Fig. 1—16). Die verschiedene Grösse und Form des Kehlkopfes und seiner einzelnen Teile, namentlich des Kehldeckels, treten scharf hervor. Die Morgagnischen Ventrikel bilden zu beiden Seiten einen schmalen Vorsprung, der manchmal bei wohlgelungenen Ausgüssen an seinem freien Ende einen feinen Ausläufer nach oben hin zeigt. Dann folgt als engste Stelle die Glottis und der subglottische Raum. An den Ausgüssen sieht man im ferneren deutlich, wie vom subglottischen Raum abwärts das Kehlkopflumen durch Zunahme hauptsächlich des transversalen Durchmessers allmählich sich erweitert, und wie dann die seitlich zusammengedrückte Form des Kehlkopfes allmählich durch Verminderung des antero-posterioren Durchmessers in die mehr kreisrunde Form der Trachea übergeht. An der Stelle der nachgiebigen Zwischenknorpelräume finden sich am Ausguss leicht vorspringende Ringe, deren Zahl entsprechend der normaler Weise variierenden Zahl der Knorpelringe eine wechselnde ist. Nur ausnahmsweise (bei 6 Fällen) ist beim Erwachsenen die Oberfläche des Trachealausgusses vollständig glatt ohne deutliche Ringzeichnung; es treten dann auch am frischen Präparat die Knorpelringe gegenüber den Ligamenta trachealia wenig vor. Wenn die Halswirbelsäule abnorm stark gekrümmt ist in einem nach vorn konvexen Bogen, so kommt diese abnorm starke Krümmung auch am Trachealausguss zur Geltung. Der Bifurkationswinkel, den die beiden Hauptbronchien miteinander bilden, ist an unseren Ausgüssen ungenau und wohl meist spitzer als der Wirklichkeit entsprechen würde, da das Wachs-Paraffingemisch bei hängender Trachea und ohne normalen Zusammenhang mit Lungen und übriger Umgebung eingeschüttet wurde. Was die Hauptbronchien anbelangt, so demonstrieren die Ausgüsse in anschaulicher Weise das verschiedenartige Kaliber; durchwegs ist der rechte Bronchus grösser als der linke. Bei einem Teil der Präparate wurde der rechte Oberlappenbronchus noch nicht eröffnet; am Ausguss ist dann die hohe Abgangsstelle des mehr oder weniger horizontal verlaufenden Oberlappenastes sichtbar.

Tabelle I.

Nummer	Name	Alter	Körperlänge cm	Körpergewicht kg	Gestorben an	Lungen	Distanz zwischen Stimmband u. Bifurkation	Kaliber d. Luftröhre i. d. Mitte von ihrer Höhe gemessen Transv Durchm. cm	Ant.—post. Durchm. cm
1	Manuel H.	1 Mon.	55	—	Bronchopneumonie	Bronchopneumonie	5,9	0,6	0,4
2	Emil Pf.	1 Mon.	46	—	Gastroenteritis	Lungenatelektase	5,7	0,5	0,4
3	Rudolf W.	2 Mon.	53	—	Enteritis	Pneumonie	5,7	0,5	0,4
4	Alfred W.	5 Mon.	62	—	Pericarditis	Pleuritis	6,6	0,7	0,6
5	Friedrich L.	10 Mon.	65	—	Mult. Tuberkulose	Tuberkul. d. Lungen	6,4	0,6	0,5
6	Karl P.	1 Jahr 3 Mon.	80	—	Mening. purul.	Pneumonie	8,1	0,7	0,6
7	Max E.	2	77	—	Pneumonie	Pneumonie	6,7	0,7	0,6
8	Johann Z.	7	115	—	Pneumonie	Pneumonie, Pleuritis	9,4	0,9	0,8
9	August R.	8	125	—	Pericarditis	—	9,5	0,8	0,7
10	Johann D.	9	130	—	Peritonitis	—	10,6	0,9	0.9
11	Ernst R.	10 Jahr 7 Mon.	125	—	Appendicitis	Lungenödem	8,2	1,0	1,0
12	Emil K.	18	170	57	Peritonitis	—	15,4	1,5	1,5
13	Hans D.	23	161	51,5	Mediastinalsarkom	—	14,1	—	—
14	Oswald H.	24	182	43	Tbc. pulm. et lar.	Tbc. pulm.	15,5	1,7	1,8
15	Guiseppe L.	25	170	63	Multiple Frakturen	—	13,4	1,6	1,5
16	August F.	27	167	50	Multiple Frakturen	—	15,3	—	—
17	Hermann St.	30	163	65	Peritonitis	Hypostase	11,1	1,8	1,9
18	Hermann F.	31	172	70	Tbc. pulm.	Tbc. pulm.	15,9	1,8	1,4
19	Hermann L.	34	178	87	Verbrennung	Bronch. chron. Pleur.	15.7	1,9	1,7
20	Eduard G.	35	163	67	Peritonitis	Pneumonie r.	15,3	1,3	1,5
21	Walter L.	35	169	58,5	Peritonitis	—	14,0	1,8	1,6
22	Joseph N.	37	161	46	Carc. ventriculi	Chron. Emphysem, Bronchitis	15,3	1,8	1,6
23	Eugen M.	38	173	41,5	Pyelonephr. Myelitis luetica.	—	14,1	1.7	1,5
24	Karl St.	39	155	38	Schrumpfniere	Chron. Emphysem, Pneumonie	14,0	1,7	1,6
25	Gottlieb K.	39	168	46	Tbc. pulm.	Tbc. pulm. Trach. tbc.	14,4	—	—
26	August B.	40	163	55	Tbc. pulm. Pneumothorax	Tbc. pulm. Pleuritis	13,8	1,5	1,6
27	Rudolf G.	41	169	85,5	Insufficientia cordis	—	15,0	1,8	1,7
28	Karl St.	41	170	59,5	Mening. cerebrospin.	—	11,1	1,7	1,8
29	Gustav Sch.	43	172	78	Peritonitis	Hypostase	16,6	—	—
30	Johann St.	43	167	45,5	Perniciöse Anämie	—	15,2	1,7	1,7
31	Max H.	44	164	47	Chron. Nephritis	Tbc. pulm.	14,3	1,8	2,0
32	Leopold B.	45	172	58	Fraktur an Schädelbasis	Emphysem	14,8	1,7	1,5
33	Adolf W.	45	163	76	Prostatacarcinom	—	14,4	1,7	1,4
34	Emil R.	45	166	56	Tbc. pulm.	Tbc. pulm.	13,3	1,6	1,6
35	Wilhelm H.	49	163	80	Lungeninfarkt	Lungeninfarkt	15,7	1,7	1,7
36	Albert Sch.	50	163	67	Blutung i. d. Pons.	—	15,0	—	—
37	Daniel St.	51	167	51	Carc. ventriculi	Chron. Emphysem	14,0	1,8	1,8
38	Johann H.	52	173	63	Peritonitis	Pneumonie	17,4	1,8	1,7
39	Jakob S.	53	162	42	Pneumonie	Lungenabszess, Pneumonie	15,1	1,3	1,5
40	Xaver Sch.	56	172	64	Multiple Knochenfrakturen	—	16,0	1,7	1,9
41	Jakob Pf.	57	176	80	Peritonitis	Pleuritis, Pneumonie	15,6	—	—
42	Jakob St.	58	170	75	Leberabszess	Lungengangrän, Pneumonie	14,6	2,2	2,2
43	Raphael G.	59	164	45,5	Tbc. pulm.	Tbc. pulm.	14,8	2,2	2,2
44	Joseph M.	60	162	64	Carc. ventriculi	Emphysem, Oedem	14,8	1,8	1,7

Nummer	Name	Alter	Körperlänge cm	Körpergewicht kg	Gestorben an	Lungen	Distanz zwischen Stimmband u. Bifurkation	Kaliber d. Luftröhre i. d. Mitte von ihrer Höhe gemessen: Transv. Durchm. cm	Ant.-post. Durchm. cm
45	Fritz St.	61	156	40	Prostatacarcinom	Pneumonie	14,1	1,8	1,7
46	Herm. Sch.	62	170	80	Schrumpfniere	Emphysem, Bronch.	14,7	1,6	1,9
47	Edgar B.	63	172	47	Carc. ventriculi	Pneumonie	17,0	2,5	2,2
48	Jakob T.	64	168	68	Ileus	Emphysem, Bronch.	13,5	—	—
49	Joseph W.	67	171	52	Haemorrh. cerebri	Emphysem	14,7	1,7	1,7
50	Martin G.	67	158	42	Pericarditis	Emphysem, Bronch.	14,5	1,4	1,7
51	Johann M.	68	156	54	Melanosarkom der Leber	Oedema pulm.	13,5	1,7	1,6
52	Jakob T.	69	168	45,5	Carc. recti	Pneumonie	15,3	—	—
53	Johannes L.	69	167	60	Leberzirrhose	Emphysem	14,6	—	—
54	Casimir H.	70	144	44	Apoplexia cerebri	—	15,8	1,7	1,6
55	Johann W.	71	162	53	Carc. recti	Emphysem	14,5	—	—
56	Johann B.	72	157	34	Myodegeneratio cordis	Emphysem	15,5	—	—
57	Karl F.	72	160	47	Pneumonie	Pneumonie	14,0	—	—
58	Jean S.	75	178	69	Lungenembolie	Emphysem, Bronch.	14,6	1,7	1,6
59	Ferd. W.	75	—	—	Pneumonie	Pneumonie	14,7	—	—
60	Peter N.	78	168	43,5	Pneumonie	Pneumonie	15,5	—	—
61	Johann B.	83	155	48	Pneumonie	Pneumonie	15,7	1,7	1,8
62	Mathias F.	88	160	56	Magenblutung	Emphysem	15,6	—	—

Tabelle II.

Nummer	Name	Alter	Körperlänge cm	Körpergewicht kg	Gestorben an	Lungen	Distanz zwischen Stimmband u. Bifurkation	Kaliber d. Luftröhre i. d. Mitte von ihrer Höhe gemessen: Transv. Durchm. cm	Ant.-post. Durchm. cm
1	Gertrud S.	2 Mon.	52	—	Pneumonie	Pneumonie	5,2	0,5	0,5
2	Rosa L.	10 Mon	55	—	Enteritis chron.	—	5,6	0,5	0,5
3	Martha E.	11 Mon.	66	—	Enteritis chron.	Atelektase	8,0	0,7	0,6
4	Edith B.	2	95	—	Pneumonie	Pneumonie	7,8	0,8	0,6
5	Juliette A.	4	—	—	Peritonitis	—	7,1	1,0	0,8
6	Frieda R.	7	113	19	Peritonitis	Bronchitis	9,6	1,0	0,7
7	Hedwig Pf.	8	137	26,5	Peritonitis	—	10,2	1,0	1,0
8	Elsa H.	8	110	—	Meningitis tbc.	Tbc. pulm.	8,5	0,9	0,8
9	Alice L.	12	133	21	Diabetes mellitus	—	8,3	0,8	1,0
10	Rosa S.	20	145	35	Diabetes mellitus	Bronchitis	11,5	1,3	1,1
11	Marie P.	22	147	27	Tbc. pulm.	Tbc. pulm. Pleuritis	11,8	1,3	1,5
12	Frau St.	26	159	56	Lungeninfarkt	Lungeninfarkt, Pleuritis	12,7	1,5	1,5
13	Bertha G.	27	160	52,5	Peritonitis	—	14,2	—	—
14	Marie M.	28	148	33,5	Tbc. pulm.	Tbc. pulm.	12,8	1,4	1,5
15	Bertha G.	31	148	37	Tbc. pulm.	Tbc. pulm.	11,9	1,4	1,2
16	Emma K.	31	147	33	Tuberkulose der Adnexe	Embolie	11,4	1,1	1,0
17	Frau B.	33	160	41	Sarcoma ovarii	—	13,4	1,3	1,5
18	Alice R.	35	159	57	Pneumonie	Pneumonie	12.7	1,3	1,4
19	Frau Pf.	35	150	52,5	Peritonitis	—	11,2	1,3	1,4
20	Lina R.	36	160	36	Tbc. pulm.	Tbc. pulm.	13,5	1,6	1,5

Nummer	Name	Alter	Körper-länge cm	Körper-gewicht kg	Gestorben an	Lungen	Distanz zwischen Stimmband u. Bifurkation	Kaliber d. Luftröhre i. d. Mitte von ihrer Höhe gemessen Transv. Durchm. cm	Ant.—post. Durchm. cm
21	Helene H.	36	153	36,5	Pneumonie	Pneumonie	12,1	1,4	1,4
22	Elsa H.	39	168	38	Tbc. pulm.	Tbc. pulm.	14,3	1,5	1,5
23	Karoline A.	44	117	28	Mammacarcinom	—	14,1	1,5	1,4
24	Frau B.	44	159	46	Peritonitis	Emphysem, Bronch.	11,9	1,4	1,4
25	Verena H.	45	151	42	Schrumpfniere	Oedem	14,1	1,4	1,3
26	Kath. S.	45	160	56,5	Appendicitis	Bronchitis acuta	14,8	1,5	1,3
27	Sophie W.	45	146	42,5	Carcinoma coli	—	12,7	—	—
28	Sophie C.	46	156	42	Embolie	Oedem	14,0	—	—
29	Emma J.	47	156	42,5	Verblutung durch Ulcus ventr.	Emphysem	14,4	1,8	1,4
30	Marie M.	49	160	42	Bronchiektasie	Bronch. pur.	13,8	1,3	1,5
31	Bertha M.	49	153	43	Mammacarcinom	Emphysem	12,4	1,4	1,3
32	Marie K.	51	161	52	Carcinoma ventriculi	—	14,5	1,6	1,5
33	Nina W.	52	166	44,5	Carcinoma ventriculi	Bronchitis chron.	14,0	1,7	1,5
34	Kath. G.	53	162	50	Myodegeneratio cordis	Bronchitis	14,2	1,7	1,8
35	Luise B.	54	163	50	Carcinoma coli	Emphysem, Bronch.	13,8	—	—
36	Sophie S.	57	154	48,5	Peritonitis	Emphysem, Bronchitis	12,6	1,5	1,5
37	Luise S.	57	160	84	Myodegen. cordis	Bronchitis, Pleuritis	13,8	1,1	1,3
38	Marg. S.	58	155	91	—	Emphysem	15,0	—	—
39	Elise B.	58	155	54	Gliosarkom d. Hirns	Pneumonie	13,4	—	—
40	Frau H.	60	160	44	Embolie	Emphysem, Bronch.	15,1	1,5	1,4
41	Karoline M.	60	155	43	Peritonitis	Emphysem, Bronch.	13,5	1,7	1,2
42	Frau H.	60	150	37	Carcinoma ovarii	Emphysem, Bronchiektasie	14,9	—	—
43	Elisabeth L.	64	159	36,5	Pneumonie	Pneumonie, Emphysem	15,5	—	—
44	Elsa M.	64	150	41	Diabetes mellitus	Pneumonie	14,3	—	—
45	Lina St.	65	152	44	Endocarditis	—	12,1	1,6	1,5
46	Elisabeth H.	67	150	40	Pneumonie	Pneumonie	14,7	1,6	1,5
47	Kath. B.	67	147	38	Mitralstenose	Emphysem	13,7	—	—
48	Barbara W.	68	159	58	Arteriosklerose	Emphysem	17,6	—	—
49	Karoline J.	70	155	52	Pern. Anämie	Emphysem, Bronchiektasie	13,7	1,1	1,5
50	Frederike H.	71	152	61	Pneumonie	Pneumonie	14,5	—	—
51	Elisabeth W.	71	165	56	Insufficientia cordis	Emphysem, Bronchiektasie	16,5	1,2	1,6
52	Elisabeth R.	71	160	48	Myodegen. cordis	Tbc. pulm, Emphysem	16,3	1,5	1,4
53	Anna L.	72	152	47	Pneumonie	Bronchitis, Bronchiektasie, Pleuritis	14,0	1,4	1,3
54	Elisabeth D.	72	148	46	Schrumpfniere	Emphysem, Bronchiektasie	15,1	—	—
55	Marie F.	72	159	75	Schrumpfniere	—	15,0	1,8	1,5
56	Regula L.	75	150	34	Carc. ventriculi	Emphysem	14,6	1,6	1,4
57	Anna Sp.	75	146	35	Pneumonie	Pneumonie	14,0	1,5	1,4
58	Emilie U.	76	150	30	Pneumonie	Pneumonie	12,9	1,4	1,3
59	Paula R.	76	148	26,5	Carc. mammae	—	14,0	1,8	1,7
60	Magdalena H.	79	160	61	Apoplexie	Pneumonie	14,2	1,5	1,5
61	Katharina W.	79	145	42	Pleuritis	—	13,8	1,7	1,5
62	Karoline B.	84	144	47,5	Pneumonie	Pleuritis	14,0	1,8	1,8
63	Anna M.	86	152	34,5	Carcinoma coli	Pneumonie	13,7	1,6	1,6

Der Kehlkopfluftröhrenausguss des Knaben
(11 Ausgüsse).

Der Kehldeckel ist kräftig entwickelt und manchmal im Verhältnis zum übrigen Kehlkopf auffallend gross. Doch sind die Variationen in der Form des Kehldeckels viel geringer als beim Mann. Der Kehlkopf als Ganzes zeigt in den verschiedenen Jahren keine Besonderheiten; nur nimmt er gleich wie die Luftröhre mit steigendem Alter an Umfang und Länge zu. Die Angabe von Testut[1]), dass der Kehlkopf bis zum 10.—12. Jahre nur geringes Wachstum zeigt, und die Aussage von Poirier und Charpy[2]), dass der Kehlkopf der Neugeborenen sich bis zum 3. Jahre entwickle und dann bis zum 12. Jahre stationär bleibe, lassen sich nicht verallgemeinern.

Die Länge der Luftröhre wird am frischen Präparat vom unteren Rand des Cricoidknorpels bis zur Stelle der Bifurkation gemessen. Es ist nun aber der untere Rand des Cricoidknorpels am Kehlkopfausguss nur ungenau zu bestimmen; leicht feststellen lässt sich dagegen die Lage des Stimmbandes, weil der Morgagnische Ventrikel am Ausguss einen Vorsprung bildet. Aus diesem Grunde massen wir die Distanz vom Morgagnischen Ventrikel zur Bifurkation. Die Messungen ergaben, dass auch die Luftröhre entgegen den Angaben in vielen Lehrbüchern in den Kinderjahren ziemlich rasch wächst. So beträgt die Länge vom Stimmband bis zur Bifurkation beim 1 Monat alten Knaben Emil Pf. und Manuel H. (Tabelle I, Nr. 1 und 2; Tafel V, Fig. 1 und Tafel VII, Fig. 15) 5,7—5,9 cm und beim 9 Jahre alten Knaben Johann D. (Nr. 10 der Tabelle I; Fig. 15 der Tafel VII) bereits 10,6 cm. Im Ferneren zeigen die Nr. 1—11 der Tabelle I und Fig. 15 der Tafel VII, dass bereits im Kindesalter die individuellen Schwankungen bedeutend sind. Es misst bei Nr. 10, dem 9 Jahre alten Knaben Johann D., die Distanz vom Stimmband bis zur Bifurkation 10,6 und bei Nr. 11, dem um 1½ Jahre älteren Ernst R., nur 8,2 cm, obwohl bei beiden die Körperlänge ungefähr gleich ist. Gleichwie die Länge der Luftröhre, so nimmt auch das Kaliber mit steigendem Kindesalter allmählich zu. Das Kaliber der Luftröhre ist im kindlichen Alter auf verschiedener Höhe gleich. Der transversale Durchmesser steigt von 0,6 cm vom 1 Monat alten Knaben Manuel H. auf 1 cm beim 10½ Jahre alten Knaben Ernst R. und der frontale Durchmesser von 0,4 auf 1,0 (Tafel VII, Nr. 1—11).

Der Kehlkopfluftröhrenausguss des Mädchens
(9 Ausgüsse).

Aus der Tabelle II Nr. 1—9 und aus der Fig. 16 der Tafel VII geht hervor, dass auch beim Mädchen die Länge der Luftröhre in ein und demselben Alter sehr variieren kann; beträgt doch die Länge vom Stimmband bis zur Bifurkation bei Nr. 2, der 10 Monate alten Rosa L., 5,6, und bei Nr. 3, der

1) Testut, Anatomie humaine. 1905. T. III. p. 726.
2) Poirier und Charpy, Anatomie humaine. 1901. p. 399.

11 Monate alten Martha E., bereits 8,0, im ferneren bei den 8 Jahre alten Kindern Hedwig Pf. und Elise H., den Nr. 7 und 8, 10,2 und 8,5. Auch zeigen sich manchmal grosse Differenzen in der Kehlkopfluftröhrenlänge in den verschiedenen Kinderjahren zu Ungunsten des älteren Kindes; es beträgt beispielsweise bei Nr. 9, der 12 Jahre alten Alice L., die Entfernung vom Stimmband bis zur Bifurkation 8,3 cm und bei Nr. 6, bei der 7 Jahre alten Frieda R. 9,6, und doch hat das erstere Kind eine um 20 cm längere Körpergrösse. Wichtiger als die Länge ist mit Rücksicht auf die Bronchoskopie das Kaliber der Luftröhre; dasselbe ist, wenn wir die Tabelle I Nr. 1—11 und die Tabelle II Nr. 1—9 mit einander vergleichen, bei beiden Geschlechtern ungefähr das gleiche.

Beim kindlichen Kehlkopfe massen wir auch die Weite des subglottischen Raumes. Es hat nämlich Killian[1]) an der letzten Tagung des Vereins deutscher Laryngologen darauf hingewiesen, dass Kinder in den ersten Lebensjahren für die obere Bronchoskopie besonders empfindlich sind, weil leicht im subglottischen Raum Schwellungszustände entstehen und dadurch nachträglich nicht allzuselten im Anschluss an die obere Bronchoskopie die Intubation oder die Tracheotomie vorgenommen werden muss. Einer der Gründe dieses unangenehmen Ereignisses liegt darin, dass das Rohr zur Bronchoskopie bei kleinen Kindern leicht zu gross gewählt wird. Wir müssen deshalb über die anatomischen Verhältnisse des kindlichen Kehlkopfes genau orientiert sein; aus diesem Grunde hat Killian an 22 frischen Kinderkehlköpfen mit einem Satz von Metallbougies, deren Dicke jeweilen um $^1/_2$ mm zunahm, den Durchmesser des subglottischen Raumes gemessen und auf S. 128 der Verhandlungen die gefundenen Zahlen, für jeden einzelnen Fall gesondert, angegeben. Wenn wir unsere in unten stehender Tabelle niedergelegten Masse des transversalen Durchmessers des subglottischen Raumes — der transversale Durchmesser ist geringer als der anteroposteriore — mit denjenigen von Killian vergleichen, so sind die Zahlen, die an Wachsparaffinausgüssen gewonnen sind, durchschnittlich etwas geringer. Diese kleinen Differenzen zwischen den Zahlen von Killian und den unsrigen mögen zum Teil auf der Kleinheit der beiden Statistiken beruhen, zum grösseren Teil aber sind sie dadurch zu erklären, dass das leichte Wachsparaffingemisch, das nur in schwachem Strahle eingeschüttet wird, weniger Druck auf die Seitenwände ausübt als der mit leichter Hand eingeführte Metallbolzen. Doch sind die mit dem Metallbolzen gefundenen Zahlen praktisch ebenso wichtig, weil jedes Kehlkopflumen bis zu einem gewissen ungefährlichen Grade, der sich aber leider bei den einzelnen Individuen nicht zum Voraus bestimmen lässt, dehnbar ist.

Unsere Masse des subglottischen Raumes bestätigen die Angaben von Killian, dass das Geschlecht des Kindes die Weite des subglottischen Raumes nicht beeinflusst. Die Dimensionen des Kehlkopfes zeigen beim männlichen und weiblichen Kind keine prägnanten Unterschiede. Aller-

1) Killian, Verhandl. des Vereins deutsch. Laryngol. 1911. S. 125.

Tabelle III.

Knaben	Körperlänge cm	Transversaler Durchmesser d. subglottischen Raumes am Wachsparaffinausguss gemessen mm	Anter.-post. Durchmesser d. subglottischen Raumes am Wachsparaffinausguss gemessen mm	Lebensalter	Anter.-post. Durchmesser d. subglottischen Raumes am Wachsparaffinausguss gemessen mm	Transversaler Durchmesser d. subglottischen Raumes am Wachsparaffinausguss gemessen mm	Körperlänge cm	Mädchen
Manuel H.	55	4	6	1 Monat	—	—	—	—
Emil P.	46	5	6	1 Monat	—	—	—	—
Rudolf W.	53	4	6	2 Monate	5	3	52	Gertr. Sch.
Alfred W.	62	5	7	5 Monate	—	—	—	—
Friedr. L.	65	5	7	10 Monate	6	4	55	Rosa L.
—	—	—	—	11 Monate	7	4	66	Martha E.
Karl P.	80	6	7	1 Jahr 3 Mon.	—	—	—	—
Max E.	77	7	8	2 Jahre	8	6	95	Edith B.
—	—	—	—	4 Jahre	9	6	—	Julie A.
Johann Z.	115	6	9	7 Jahre	10	7	113	Frieda R.
August R.	125	6	10	8 Jahre	9	6	110	Elise H.
—	—	—	—	8 Jahre	11	7	137	Hedw. Pf.
Johann D.	130	8	11	9 Jahre	—	—	—	—
Ernst R.	125	7	11	10 Jahre 7 Mon.	—	—	—	—
—	—	—	—	12 Jahre	11	6	133	Alice L.

dings ist nach unserer kleinen Statistik der transversale Durchmesser des subglottischen Raumes beim Mädchen eher geringer; doch zeigt sich keine Gesetzmässigkeit, und es ist beim gleichen Alter der Kehlkopf bald des Knaben bald des Mädchens etwas grösser, gleich wie sich auch beim gleichen Geschlechte Unterschiede in demselben Alter oft nachweisen lassen. Es hat beispielsweise (vgl. Tabelle III) die 2 Jahre alte Edith B. denselben transversalen Durchmesser des subglottischen Raumes wie das 8 Jahre alte Mädchen Elise H. und der 8 Jahre alte Knabe August R. Auch die Körperlänge ist, wie aus unserer Tabelle III hervorgeht, nicht immer massgebend, um auf die Dimensionen des kindlichen Kehlkopfes und dementsprechend auf die Weite des subglottischen Raumes schliessen zu können. So werden wir uns eben nur an Durchschnittsmasse halten können und bei jeder oberen Bronchoskopie beim Kinde mehr als beim Erwachsenen von Fall zu Fall individualisieren müssen. Brünings[1]) schreibt mit Recht, dass bei Röhren von 6—7 mm eine okulare Orientierung oder gar die Handhabung von Operationsinstrumenten recht schwierig ist. Man wird deshalb gut tun in vielen Fällen bei kleinen Kindern bis zum 5. Jahre oder manchmal bei noch älteren lieber auf die obere Bronchoskopie zu verzichten und die untere zu wählen. Im Anschluss an den letztjährigen oben erwähnten Vortrag von Killian haben sich bereits mehrfache Stimmen in diesem Sinne geltend gemacht [Mann[2]), Kümmel[3]), Hinsberg[4])].

1) Brünings, Bronchoskopie und Oesophagoskopie. 1910. S. 301.
2) Mann, Verhandl. d. deutschen laryngol. Gesellsch. 1911. S. 137.
3) Kümmel, Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 2117.
4) Hinsberg, Zeitschr. f. Ohrenheilkd. 1912. Bd. 64. S. 328.

Der Kehlkopfluftröhrenausguss des Mannes
(51 Ausgüsse).

Wenn wir die Ausgüsse von Kehlkopf und Luftröhre des Mannes, nach dem Alter geordnet, nebeneinander legen, so ist auch sogar bei starker Verkleinerung (Fig. 15) die Tatsache in die Augen springend, dass die Länge der Luftröhre nicht nur in den verschiedenen Jahren, sondern auch in ein und demselben Alter grossen Schwankungen unterworfen ist (Fig. 4). Aus der Tabelle I geht hervor, dass diese grossen Differenzen in der Kehlkopfluftröhrenlänge nicht immer durch Unterschiede in Körperlänge oder Körpergewicht bedingt sind. Immerhin lässt sich als Regel aufstellen, dass der grösseren Körperlänge auch der grössere Kehlkopf, die längere Luftröhre entspricht. Die Distanz vom Stimmband zur Bifurkation schwankt nach den Messungen an den Ausgüssen von 11,1—17,4 cm; die durchschnittliche Länge beträgt 14,8 cm. Wenn die Luftröhre aus dem Körper entfernt ist und die Lungen abgeschnitten sind, so kontrahiert sie sich; es ist deshalb das Durchschnittsmass von 14,8 cm (Distanz vom Stimmband zur Bifurkation) in Wirklichkeit beim lebenden Erwachsenen etwas zu niedrig taxiert.

Um das durchschnittliche Kaliber der Luftröhre zu erhalten, massen wir den transversalen und den anteroposterioren Durchmesser in der Mitte der Höhe der Luftröhre. Diejenigen Ausgüsse, die durch Struma stärker verändert oder ausnahmsweise stärkere, vielleicht zum Teil auch artifizielle Ausbuchtungen zeigten, wurden zur Berechnung des Kalibers nicht berücksichtigt. Der transversale Durchmesser der Luftröhre beträgt beim Erwachsenen nach unseren Messungen 1,3—2,5 cm, durchschnittlich 1,8 cm, und der anteroposteriore Durchmesser 1,4—2,2 cm, durchschnittlich 1,7 cm. Bei den verschiedenen Präparaten ist bald der transversale bald der anteroposteriore Durchmesser etwas grösser.

Die Form der Trachea ist an den Ausgüssen eine im Grossen Ganzen recht wechselnde; nur ausnahmsweise stellt die Trachea des Mannes ein vollständig zylindrisches Rohr dar. Entweder zeigt sich an der einen oder andern Stelle, hauptsächlich aber in der untern Hälfte der Trachea, eine allerdings meist unbedeutende Ausweitung oder Verengerung des Lumens, oder es nimmt das Kaliber der Trachea allmählich von oben nach unten hin etwas zu. Bei stärkerer Volumenzunahme nach der Bifurkation hin ist fast immer die Hinterwand der Trachea vorgewölbt und nicht mehr ganz flach als Zeichen, dass das Wachsparaffingemisch zu rasch eingegossen wurde und deshalb einen nennenswerten Druck auf die Wandung ausgeübt hat. Immerhin stehen auch Ausgüsse zur Verfügung, bei denen das Kaliber nach unten hin allmählich zunimmt, und doch die nachgiebige Hinterwand ihre normale Lage beibehalten hat. Dass das Kaliber der Luftröhre in der Mitte am grössten ist und von hier nach oben und unten hin allmählich abnimmt, konnte nur in 5 Fällen beobachtet werden. In dem am meisten ausgeprägten Falle von hochgradiger Erweiterung des Trachealumens

handelte es sich um eine ausgedehnte Lungentuberkulose bei 39 Jahre altem Mann mit hochgradiger Tuberkulose in der Schleimhaut der Trachea (Nr. 25 der Tabelle I und Fig. 15); die Trachealknorpel waren am frischen Präparate auffallend weich und nachgiebig. Die Angabe, dass chronische Lungenerkrankungen, vor allem Emphysem und Tuberkulose, häufig zur Dilatation der Luftröhre führen, lässt sich an unseren Ausgüssen nicht als Regel hinstellen; denn wir finden Luftröhren von grossem und unregelmässigem Kaliber mit und ohne Emphysem, mit und ohne Tuberkulose (vgl. die Tabellen I und II). Die Frage nach der Häufigkeit einer sekundären Erweiterung des Tracheallumens im Anschluss an chronische Lungenerkrankung wird sich erst an einem viel grösseren Material beantworten lassen. Die Ausgüsse zeigen aber doch, dass in einzelnen Fällen (wie z. B. Fall 25, 39 Jahre alter Mann) bei chronischer Lungenerkrankung die Trachealwand infolge Atrophie abnorm dehnbar werden kann.

In den Lehrbüchern gehen die Angaben über die normale Form der Trachea auseinander. Diese Differenzen sind zum Teil durch die grosse Variabilität der Grössenverhältnisse der Luftröhre, zum Teil durch die unexakte Darstellungsmethode von Larynx und Trachea zu erklären. Was die Form der Trachea anlangt, so vertreten zum Beispiel Aeby[1]) und Merkel[2]) die Anschauung, dass die Luftröhre nach der Bifurkation hin sich allmählich erweitere, während Hyrtl[3]), Braune und Stahel[4]), A. Räuber[5]), Spalteholz[6]) angeben, dass die Luftröhre in der Mitte ihrer Höhe am weitesten sei und dann nach oben und nach unten hin an Kaliber abnehme. Henle[7]) spricht die Ansicht aus, dass der grösste Durchmesser der normalen Trachea bald in der Mitte bald am unteren Ende sei. Andere Autoren dagegen wie Sée[8]), Sobotta[9]) und namentlich Przewoski[10]) sind der Meinung, dass das Kaliber der Luftröhre in ganzer Länge ungefähr gleich sei. Nach Przewoski stellt eine gesunde nicht pathologisch veränderte Luftröhre einen Zylinder dar; eine Unregelmässigkeit

1) Aeby, Der Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen. Leipzig 1880. S. 68.

2) Merkel, Handb. d. topograph. Anatomie. 1899. Bd. 2. S. 92.

3) Hyrtl, Lehrb. d. Anatomie. 17. Aufl. 1882. S. 717.

4) Braune und Stahel, Ueber das Verhältnis der Lungen, als zu ventilierender Lufträume, zu den Bronchien, als luftzuleitender Röhren. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1886.

5) Räuber, A., Lehrb. d. Anatomie d. Menschen. 5. Aufl. 1897. Bd. 2. S. 631.

6) Spalteholz, Handatlas d. Anatomie d. Menschen. 1903. Bd. 3. S. 561.

7) Henle, Handb. d. system. Anatomie d. Menschen. 1873. Bd. 2. S. 275.

8) Sée, Sur le calibre relatif de la trachée et des bronches. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1884. T. 2. p. 294. — Du calibre de la trachée et des bronches. Bullet. de l'acad. de méd. 2. sér. T. 7. No. 17.

9) Sobotta im Handb. d. spez. Chir. des Ohres. 1911. Bd. 1. S. 240.

10) Przewoski, Ueber die Divertikel der Trachea. Arch. f. Laryngol. 1898. Bd. 8. S. 424.

im Luftröhrendurchmesser auf verschiedener Höhe sei Folge pathologischer Veränderungen infolge chronischer Entzündung der Luftwege. Da die Lungen häufig erkranken und der Husten leicht bleibende Veränderungen in der Trachea setzt, so sei es aus diesem Grunde nicht leicht eine ganz normale Trachea zu finden. Diese Anschauung von Przewoski ist doch etwas zu weit gehend. Leichte Unregelmässigkeiten im Kaliber kommen, namentlich bei Männern, auch bei ganz gesunden Luftröhren vor und ohne frühere Lungenerkrankung. Allerdings ist es für jedes Körperorgan und so auch für die Luftröhre manchmal schwer die Grenze festzustellen, wo das Normale aufhört und das Pathologische beginnt.

Der Kehlkopfluftröhrenausguss der Frau
(54 Ausgüsse).

Kehlkopf und Luftröhre sind bei der Frau zierlicher gebaut, kleiner und schmächtiger als beim Mann. An den Ausgüssen kann fast ausnahmslos trotz der zahlreichen Variationen, die bei den beiden Geschlechtern vorkommen, auf den ersten Blick mit Sicherheit entschieden werden, ob Kehlkopf und Luftröhre einem weiblichen oder männlichen Individuum angehört haben (Fig. 3). Bei starker Verkleinerung (Figg. 15 und 16) ist der Unterschied zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht weniger deutlich als an den Ausgüssen. Der Kehlkopf und namentlich auch der Kehldeckel zeigen weniger Variationen in Grösse und Form als beim Mann. Die Länge vom Stimmband zur Bifurkation schwankt zwischen 11,2—17,6 cm und beträgt durchschnittlich 13,8 cm (beim Mann Länge vom Stimmband zur Bifurkation durchschnittlich 14,8 cm). Auch beim Weibe (Fig. 5) sind die Längen- und Kalibermasse des Kehlkopfes namentlich aber der Trachea, auch in ein und demselben Alter, recht verschieden und, wie die Tabelle II auf S. 406 zeigt, nicht selten unabhängig von Körperlänge und Körpergewicht. Der transversale Durchmesser, gemessen in der Mitte der Höhe der Luftröhre, schwankt zwischen 1,1—1,8 (vgl. Tabelle II S. 406) und beträgt durchschnittlich 1,5 cm (beim Mann durchschnittlich 1,8 cm). Der anteroposteriore Durchmesser der Trachea variiert zwischen 1,0—1,8 cm; als Durchschnittsmass finden wir 1,4 cm (beim Mann 1,7 cm).

Tabelle IV.

Geschlecht	Durchschnittl. Länge vom Stimmband zur Bifurkation cm	Durchschnittl. transv. Durchm. in der Mitte der Höhe der Luftröhre cm	Durchschnittl. ant.-post. Durchm. auf der Mitte der Höhe der Luftröhre cm
Männer . .	14,8	1,8	1,7
Frauen . .	13,8	1,5	1,4

Das Kaliber der Luftröhre zeigt auf verschiedener Höhe weniger Unregelmässigkeiten als beim Mann. In der Regel erweitert sich die Luftröhre allmählich etwas nach der Bifurkation hin. Doch ist diese Erweiterung jedenfalls oft nur artifiziell infolge der grossen Dehnbarkeit der weiblichen Trachealwand.

Depressionen an dem Ausguss durch Strumadruck.

Basel und seine Umgebung sind an Strumen reiche Gegenden: dementsprechend finden sich auch an den Ausgüssen häufig Depressionen an der Stelle der Schilddrüse. Unter den 51 Ausgüssen des Mannes liess sich bei 19 und bei den 54 Ausgüssen der Frau bei 23 eine deutliche Depression nachweisen. Doch war dieselbe nur bei 6 Männern und bei 9 Frauen stärkeren Grades und auch in diesen Fällen nicht derart, dass das Tracheallumen ganz hochgradig verengt gewesen wäre. In den Figuren 6—13 sind Verengerungen des Tracheallumens durch Strumadruck wiedergegeben. Die Depression ist gewöhnlich auf beiden Seiten vorhanden, aber oft nicht in gleicher Höhe und nicht auf beiden Seiten in gleichem Grade. Eine frontal wirkende Stenose (Fig. 7) ist im Verhältnis zu den seitlich wirkenden selten; sie konnte in stärkerem Grade nur einmal nachgewiesen werden. Regelmässig wurde die Grösse der Struma gemessen: der Grad der Kompression entspricht oft nicht der Grösse der Struma. Bei den stärkeren Graden der Trachealkompression ist in der Regel die Luftröhre gedreht und an der Stelle der Stenose die Hinterwand verschmälert (Fig. 8 u. 9). Die Ausgüsse geben ein anschauliches Bild all der bekannten Variationen, wie sie durch Strumadruck vorkommen können, Drehung des Kehlkopfes, Verbiegung und Drehung der Luftröhre, Kompression derselben. Anspruch auf Genauigkeit haben aber, wie oben erwähnt, diese Ausgüsse nicht, da an der aus der Leiche entfernten Trachea der raumbeengende Einfluss der Halsmuskulatur und der Thoraxapertur wegfällt. Es ist deshalb die Trachealstenose bei einzelnen Fällen zu Lebzeiten stärker gewesen, als sie jetzt am Ausguss nachweisbar ist. Umgekehrt kann die vergrösserte Schilddrüse an der freihängenden Trachea durch ihr eigenes Gewicht auf die Trachealwand einen Druck ausüben, der zu Lebzeiten nicht bestanden hat.

Neuerdings habe ich in situ durch das bronchoskopische Rohr einige Ausgüsse von Trachealstenosen bei Struma hergestellt und werde bei noch grösserem Material später darüber berichten. Doch darf ich schon jetzt bemerken, dass diese für den einzelnen Fall exakteren Bilder sich von den jetzigen nicht unterscheiden.

Depressionen an den Wachsparaffinausgüssen aus verschiedener Ursache.

Bei Jean S., 75 Jahre alt, Nr. 58 der Tabelle I bestand ein Aneurysma der Aorta und der Arteria anonyma. Dementsprechend ist am Ausguss an der Stelle der erweiterten Arteria anonyma über der vorderen Trachealwand eine Depression zu sehen. Bei allen unseren übrigen Ausgüssen konnte eine Depression, hervorgerufen durch den Druck einer normalkalibrigen Arteria anonyma, wie sie Simmonds[1]) als sehr häufig

1) Simmonds, Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskranken-Anstalten. 1897. Bd. 1. S. 314 u. 315.

beschreibt (eine schräg von links unten vorn nach rechts oben hinten verlaufende Furche) nicht konstatiert werden. Simmonds benutzte zu seinen Ausgüssen Gips, der viel schwerer ist als das Wachs-Paraffingemisch und deshalb regelmässig zu artifiziellen Gestaltsveränderungen der Trachea führt. Auch die seitliche Verbiegung der Trachea nach links, welche Simmonds bei einem Viertel aller Erwachsenen, meist am stärksten an der unteren Grenze des mittleren Drittels fand, möchte ich fast ausnahmslos als Kunstprodukt auffassen.

Bei dem 57 Jahre alten Jakob Pf. (Nr. 41 der Tabelle I) war die Trachea in ganzer Länge, namentlich aber in ihrer unteren Hälfte gleichmässig von beiden Seiten zusammengedrückt (Fig. 13). Bei der Palpation erwiesen sich die Knorpelringe des frischen Präparats auffallend hart und unnachgiebig, und bei der mikroskopischen Untersuchung wurde eine starke Kalkeinlagerung in die Knorpelringe aber keine Verknöcherung nachgewiesen. Simmonds[1]) hat bei Gelegenheit der Herstellung von Gipsausgüssen der Trachea diese Deformität häufig beobachtet, derartige Ausgüsse in Aerztegesellschaften vorgewiesen und als „Alterssäbelscheidentrachea“ bezeichnet. Er fand diese Verengung des Tracheallumens fast ausschliesslich bei alten Männern und nur selten beim weiblichen Geschlecht, wohl deswegen, weil die Verknöcherung beim Manne rascher und intensiver vor sich geht als bei der Frau. Wie ist aber der Zusammenhang zwischen Ossifikation und Stenosenbildung zu deuten? Simmonds nimmt an, dass vor Ausbildung der eigentlichen Verknöcherung der Knorpel infolge degenerativer Vorgänge ein Stadium geringerer Resistenz durchmacht und nun durch den äusseren Druck der Trachea einknickt. Da der Verknöcherungsprozess regelmässig den medianen Teil des Knorpelringes bevorzugt, so geht bei den degenerativen Vorgängen vorn im Knorpelring durch den äusseren Druck die Ringform in die ovale Form über und entsteht dadurch die Säbelscheidentrachea. Die Depression wird fixiert durch die nachfolgende Verknöcherung. Nach Simmonds ist also an der Deformität nicht die Verknöcherung, sondern die vorausgehende Degeneration des Knorpelgewebes schuld. Es ist nun aber doch auffallend, dass manchmal trotz starker Verknöcherung der Knorpelringe keine Deformität der Trachea, auch nicht an den Ausgüssen nachweisbar ist. Simmonds glaubt, dass vielleicht in diesen Fällen die Knorpelveränderungen die Festigkeit des Knorpels nur wenig herabgesetzt haben oder rascher verlaufen sind, vielleicht auch die Druckwirkung von aussen eine geringere war, oder ein dauernd erhöhter intrathorazischer Druck der Einengung erfolgreichen Widerstand geleistet hat. Simmonds fand im ferneren bei der Alterssäbelscheidentrachea neben der starken Einengung regelmässig einen chronischen Katarrh der Trachea und Lungen; unter 61 Fällen war bei 44

---

1) Simmonds, Ueber Alterssäbelscheidentrachea. Vichows Arch. 1905. Bd. 179. S. 15. — Die Formveränderungen der Luftröhre. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1897. Bd. 1. S. 323.

Lungenemphysem notiert und bei 12 der 44 Fälle war das Emphysem die hauptsächlichste Veränderung oder direkte Todesursache. Simmonds fasst nun das Emphysem als die Folge der Trachealstenose auf, also als sekundäre, von der Stenose abhängige Veränderung, und deshalb ist nach ihm die Säbelscheidentrachea nicht nur eine anatomische Merkwürdigkeit, sondern verdient auch klinisches Interesse. Ich glaube, dass Simmonds den schädigenden Einfluss, den die Alterssäbelscheidentrachea auf die Lungen ausübt, überschätzt. Bei unserem Patienten wenigstens war die Lunge bis kurz vor dem Tode normal, und war das Tracheallumen immerhin noch so weit, dass kein Stridor bestanden hatte, und sich Patient ohne Schaden für die Lunge an das ganz allmählich eintretende mässige Atmungshindernis gewöhnt hatte. Auch ist die Alterssäbelscheidentrachea bei unserem Material (unter 105 Ausgüssen von Erwachsenen nur einmal) lange nicht so häufig, wie bei dem Material von Simmonds. Fälle von Emphysem kommen dagegen auch bei unserem Material ziemlich häufig vor. Nach Simmonds zeigt die Alterssäbelscheidentrachea in der Form und dem Grade der Ausdehnung grosse Verschiedenheiten, die der Autor durch die verschiedenartige Intensität des Knorpeldegenerationsprozesses und durch die zeitlichen Verschiedenheiten jenes Vorganges zu erklären sucht, während ich eher annehmen möchte, dass in vielen Fällen leichtere Grade der Deformität (scheinbare Einengung neben Ausweitung) erst am Gipsausgusse entstanden sind.

Bei alten Leuten fand Simmonds neben der abnorm engen Trachea bei Herstellung seiner Gipsausgüsse oft auch eine abnorme Weite der Trachea, hauptsächlich die hintere Wand betreffend. Diese Ektasie ist dadurch zu erklären, dass bei hohem Alter das Gewebe der Hinterwand der Trachea, manchmal auch der Knorpelringe, eine Atrophie eingeht, und nun das Lumen bei erhöhtem intrathorazischem Druck (Husten bei chronischer Emphysembronchitis) ausgeweitet wird. Auch bei unseren Wachsparaffinausgüssen fand sich manchmal, aber nicht nur in höherem Alter, eine Ausweitung der Luftröhre, entweder mehr nur an eine Stelle lokalisiert oder derart, dass das Kaliber vom Kehlkopf nach der Bifurkation hin allmählich zunahm. Bei einer allmählichen starken Zunahme des Kalibers von oben nach unten war, wie bereits erwähnt, fast immer die Hinterwand nicht flach, sondern ausgebuchtet. Sobald der Ausguss nicht in der normalen Lage der Organe vorgenommen wird, beweisen solche stärkere Ausweitungen, namentlich an Gipsabgüssen, nur eine abnorme Dehnungsfähigkeit und Nachgiebigkeit der Trachealwand.

Bei Nr. 53 der Tafel II und der Fig. 16 lag ein Drüsenpaket direkt oberhalb der Bifurkation: der Ausguss zeigt eine leichte Deviation der Trachea in ihrem untersten Teil nach links und eine leichte Einengung der Trachea von beiden Seiten. Bei Nr. 51 der Tafel I, S. 406 und der Fig. 15 war der rechte Unterlappenbronchus stark verengert durch ein anthrakotisches Drüsenpaket, das im Winkel zwischen Mittellappen- und Unterlappenbronchus lag.

Der 23 Jahre alte Hans D. (Nr. 13 der Tabelle I) war infolge eines Mediastinalsarkoms erstickt. Der Ausguss zeigt eine hochgradige Kompression der Trachea von vorn nach hinten (Fig. 14). Ebenso war der rechte Bronchus, weniger der linke von vorn nach hinten stark zusammengedrückt.

Dies sind im wesentlichen die Hauptresultate, die sich aus der Untersuchungsreihe ergeben haben. Ich möchte hier noch einmal ausdrücklich hervorheben, dass die gewonnenen Bilder natürlich nicht ganz den Verhältnissen entsprechen, wie sie intra vitam waren und auch nicht ganz den Verhältnissen, wie man sie an der Leiche an einem Ausguss von Larynx und Trachea in situ erhalten könnte. Ich möchte fernerhin noch einmal betonen, dass in den meisten Fällen meines Materials die Schilddrüse im Sinne einer einer bald weniger, bald deutlicher ausgesprochenen Struma verändert war. In vielen Fällen war die Veränderung der Schilddrüse allerdings nicht derart, dass mechanische Einflüsse auf Kehlkopf und Luftröhre zu erwarten gewesen wären. Es wäre aber doch wertvoll, wenn gleiche Untersuchungen mit gleicher Untersuchungstechnik an einem Materiale vorgenommen würden, das meist strumafrei ist und uns dann erst mit Bestimmtheit erlauben würde, den Einfluss eventl. selbst geringerer Strumaveränderungen mit Sicherheit zu erkennen.

Erklärung der Figuren auf Tafel V—VII.

Figur 1. 8 Ausgüsse von Kehlkopf und Luftröhre im Knabenalter. (Nr. 1—8 der Tabelle I, S. 405).

Figur 2. 9 Ausgüsse von Kehlkopf und Luftröhre im Mädchenalter. (Nr. 1—9 der Tabelle II, S. 406).

Figur 3. Unterschied von Kehlkopf und Luftröhre bei den beiden Geschlechtern. Die Ausgüsse 1 und 4 entsprechen dern Nummern 12 und 22 der männlichen Serie (Tabelle I, S. 405 und Fig. 15) und die Ausgüsse 2 und 3 den Nummern 10 und 25 der weiblichen Serie (Tabelle II, S. 406 und Fig. 16).

Figur 4. Variabilität der Grösse von Kehlkopf und Luftröhre beim männlichen Geschlecht. Die Ausgüsse entsprechen den Nummern 19 und 17 der Tabelle I, S. 405.

Figur 5. Variabilität der Grösse von Kehlkopf und Luftröhre beim weiblichen Geschlecht. Die 4 Ausgüsse entsprechen den Nummern 13, 16, 51, 62 der Tabelle II. Bei Nr. 13 ist die Trachea gedreht und das Lumen verengert infolge Struma rechts.

Figur 6. Nr. 16 der männlichen Serie, Tabelle I, S. 405. Beidseitige Depression der Trachealwand durch Struma, rechts stärker als links.

Figur 7. Nr. 57 der männlichen Serie, Tabelle I, S. 405, Strumadruck vor vorne her.

Figur 8. Nr. 59 der männlichen Serie, Tabelle I, S. 406. Starke Kompression der Trachea durch Struma von beiden Seiten und besonders von rechts hinten.

Figur 9. Nr. 38 der weiblichen Serie, Tabelle II, S. 407. Kompression der Trachea durch Struma von beiden Seiten und von rechts hinten.

Figur 10. Nr. 47 der weiblichen Serie, Tabelle II, S. 407. Kompression der Trachea durch Struma von beiden Seiten, hauptsächlich von links her.

Figur 11. Nr. 44 der weiblichen Serie, Tabelle II, S. 407. Kompression durch Struma, hauptsächlich von rechts her.

Figur 12. Nr. 48 der weiblichen Serie, Tabelle II, S. 407. Konzentrische Verengerung der Trachea durch Struma.

Figur 13. Nr. 41 der männlichen Serie, Tabelle I, S. 405. Alterssäbelscheidentrachea.

Figur 14. Nr. 13 der männlichen Serie, Tabelle I, S. 405. Frontal wirkende Stenose der Trachea und Bronchien infolge Mediastinalsarkom.

Figur 15. Die 62 Ausgüsse der männlichen Serie.

Figur 16. Die 63 Ausgüsse der weiblichen Serie.

XXV.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Dr. Gerber.)

Zur Technik der Entfernung von Kehlkopfpolypen.

Von

Dr. **Aurelius Réthi**, Assistent.

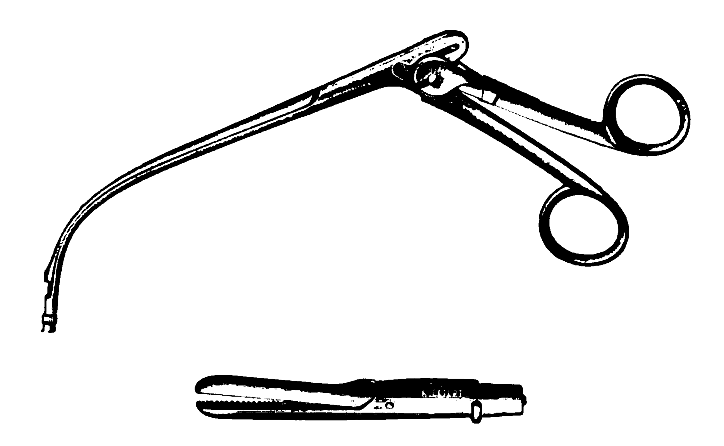
(Mit 1 Textfigur.)

In zwei Fällen passierte es mir, dass während der Entfernung von Kehlkopfpolypen der mediale Teil des mittels Fränkelscher Zange durchtrennten Polypen infolge seiner starken Entwicklung von der Zange in die Trachea fiel. In einem Falle hustete der Kranke den Polypen nach kurzer Zeit aus, in dem andern Falle trat eine Bronchitis mit starker Expektoration ein, und so wurde die Geschwulst wahrscheinlich mittels ausgehusteten Auswurfs entfernt.

Es ist unbestreitbar, dass der in die Trachea geratene Polyp nicht immer Komplikationen verursacht; aber es kann leicht vorkommen, dass, wie ich es in meinem zweiten Fall befürchtete, der Polyp in einen Bronchus aspiriert, dort zur Zersetzung kommt und so zur Pneumonie führt. Eine passende Zange, die das Abfallen der Geschwulst verhindern könnte, habe ich nicht gefunden; zwar konstruierten Wintrich und Tobold, von demselben Gedanken getrieben, solche Instrumente, doch scheinen diese nicht viel benutzt worden zu sein. Diesem Ziele will auch meine Polypenzange dienen, welche nachstehend abgebildet ist. An einer Zangenkopfseite, welche dem Stimmband entspricht, passen die zwei Hälften in einer geraden Linie zusammen. Diese ist die eigentliche schneidende Partie; an der anderen Seite passen aber die zwei Hälften nicht ganz zusammen, die gegenüberliegenden Schneiden nämlich sind mäusezahnartig gespitzt und zwischen ihnen ist wenig Raum sichtbar. Der Zangenkopf ist approximativ zweimal so lang wie der Kopf der Fränkelschen Zange.

Die Benutzung findet folgendermassen statt: Nach genügender Kokainisierung wird die Zange so eingeführt, dass die geradlinige schneidende Seite dem polypösen Stimmband zugewendet ist; dann öffnen wir die Zange, ohne sie sehr tief unter die Glottis zu führen. —

Wir können nun konstatieren, dass wir Dank der Schlankheit und Länge des Zangenkopfes mit grosser Leichtigkeit und Bequemlichkeit zwischen den zwei Hälften des Zangenkopfes selbst den Polypen und auch jede Phase der Operation sehen können.



Die Zange schliessend, entfernen wir den Polypen, der nun an der Zange hängt, aber doch nicht abfallen kann, weil die mäusezahnartig gespitzte mediale Seite ihn festhält. —

Die Zange bewährt sich sehr bei vorn sitzenden Polypen, welche mancher Epiglottisformen wegen schwer zu entfernen sind. Die lange, schlanke, fixe untere Hälfte drückt die Epiglottis nach vorn hinüber und so haben wir freien Einblick ins Larynxinnere.

Das Instrument fabriziert die Firma Rudolf Détert in Berlin.

XXVI.

(Aus der Hals- und Nasenklinik des Städtischen Krankenhauses Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. Spiess.)

Ein Fall von positiver Wassermannscher Reaktion bei Sarkom.

Von

Dr. E. **Lautenschläger**, Assistenzarzt an der Klinik.

Vor einigen Monaten wurde in unsere Klinik eine 25jährige Patientin geschickt, die anamnestisch folgende Angaben machte:

Als Kind habe sie Diphtherie, als junges Mädchen Gelbsucht und später mal einen Ausschlag am Ohr gehabt. Vor 2 Jahren sowie vor 1 Jahr sei sie je einige Tage an Angina erkrankt gewesen. Sonst sei sie angeblich immer gesund gewesen, ebenso auch die Eltern und Geschwister, die alle noch leben.

Im Frühjahr 1911 bekam Patientin im Anschluss an eine Erkältung abermals Mandelentzündung. Diesmal aber war nur die rechte Mandel vergrössert und schmerzte sehr stark. Im Juni 1911 wurde dann die kranke Mandel vom Arzte operativ entfernt, wuchs aber alsbald wieder nach und verursachte andauernd Beschwerden. Von einer zweiten Operation wurde Abstand genommen, dafür aber trotz negativer Wassermannscher Reaktion eine Schmierkur durchgemacht, allerdings ohne Erfolg, auch Jodkali brachte keine Besserung. Als Patientin im September in unsere Behandlung trat, waren die Halsbeschwerden noch genau die gleichen; die rechte Tonsille war stark zerklüftet, sehr hart, etwa taubeneigross, mit schleimigem Belage auf gerötetem Grunde, oberflächlich ulzeriert. Der vordere Gaumenbogen war ödematös verdickt; der hintere Gaumenbogen in den Tumor aufgehend; das Gaumensegel konnte sich nicht bewegen. Es bestand Rhinolalia aperta. Drüsen waren nirgends zu fühlen, dagegen war Wassermann im Blut stark positiv.

Auf Grund dieses klinischen Befundes und der positiven Wassermannschen Reaktion waren wir, obgleich die ganze Anamnese, sowie der Umstand, dass Jodkali und Hg erfolglos angewandt worden waren, dagegen sprachen, der Ansicht, dass es sich um ein zerfallendes Gumma — um eine Lues III handle und beschlossen, die Patientin mit Salvarsan zu behandeln.

Sie bekam zunächst je 0,4 Salvarsan 3 mal täglich in Abständen von 8 Tagen. Darauf bildete sich der Tumor gut zurück, das zerfallende Ulkus heilte fast. Es blieb aber ein etwa kirschkerngrosser Tumor zurück, der auch nach zwei weiteren Salvarsaninfusionen von je 0,5 nicht kleiner wurde. Nach jeder der beiden letzten Infusionen stellten sich lokal starke Schmerzen ein und es entwickelte sich allmählich an der früheren Stelle ein neuer Tumor, der am hinteren Gaumenbogen fest angewachsen war, etwa 3 cm lang, 1 cm im Durchmesser, wulstartig am

Gaumenbogen herabziehend. Das Tumorgewebe war grauweisslich, glasig, sehr derb, und beim Einschneiden mit dem Konchotom kaum schneidbar. Wir liessen die herausgenommenen Stücke vom pathologischen Anatomen untersuchen und dabei ergab sich ein überraschendes Resultat: Für Lues fand sich gar kein Anhaltspunkt, eben so wenig für die Diagnose irgend eines versprengten Keimgewebes, woran wir ursprünglich auch gedacht hatten. Dagegen fand sich neben gesundem normalem Mandelgewebe auf der einen Seite des Tumors auf der andern typisches polymorphzelliges Sarkomgewebe.

Selbstverständlich schlossen wir sogleich eine möglichst radikale Entfernung des ganzen verdächtigen Gewebes an. Patientin ist seit dieser Zeit frei von jedem Rezidiv und auch die Wassermannsche Reaktion ist wieder negativ geworden.

Die Reaktion wurde in allen Fällen nach der Wassermannschen Originalmethode ausgeführt. Ich führe dies besonders hier an, weil über das Vorkommen solcher positiven Wassermannschen Reaktion bei malignen Tumoren zur Zeit noch sehr geteilte Ansichten herrschen.

So wollen — wie ich aus einem Vortrage von Altmann entnehme — zwar Weil und Braun in 14 Fällen 4 mal positive Wassermannsche Reaktion gesehen haben, Simon und Schenk je 1 mal, Caan am Heidelberger Krebsinstitut in 41 pCt. von Carcinom, in 6 von 10 Fällen bei Sarkom. Bauer, Meier und Boas jedoch konnten selbst an einem grösseren Material von malignen Tumoren nie + Wassermannsche Reaktion finden. Auch Kolle (Bern) will in 40 Fällen von Carcinom niemals + Wassermannsche Reaktion gefunden haben, eben so wenig Joh. Mayer bei 52 Carcinom- und 10 Sarkomfällen.

Auch soll ein Unterschied im Ausfall der Reaktion bestehen, je nachdem dieselbe nach der Originalmethode oder der Dungernschen Modifikation ausgeführt wird, jener Methode, die ohne jede Kontrolle mit angetrocknetem alten Komplement arbeitet, dessen Mengen quantitativ unkontrollierbar sind. Mit dieser Methode soll in Fällen, die nach der Originalmethode keine + Wassermannsche Reaktion gaben, eine solche öfters gefunden worden sein.

Was nun die Deutung unseres Falles betrifft, so ist die Frage, ob es sich hier von Anfang an um ein Sarkom gehandelt hat, oder ob erst eine Lues oder Mischgeschwulst vorhanden war, auf deren Boden sich später ein Sarkom entwickelte, wohl dahin zu beantworten, dass es sich wohl von vornherein schon um ein Sarkom handelte, das nur nicht diagnostiziert wurde, weil verschiedene bei der Diagnose mitsprechende Momente auf eine andere Affektion hinzudeuten schienen. Für Lues sprach ja eigentlich nur der positive Wassermann und event. das klinische Bild. Dagegen sprach die ganze Anamnese, das Resultat der mikroskopischen Untersuchung und nicht zum wenigsten der Umstand, dass bei der Patientin selbst nie Anzeichen von Lues gefunden worden waren. Dazu ergab noch eine vom Gynäkologen ausgeführte Untersuchung, dass es sich um eine Virgo handelte, bei der nirgends an den Genitalien Reste einer Lues nachgewiesen werden konnten.

Die Frage, ob es erlaubt ist, nur auf Grund der Serumreaktion eine Lues zu konstatieren, wo alle die oben angeführten Momente dagegen sprachen, ist entschieden zu verneinen.

Es zeigt uns eben auch dieser Fall wieder, wie wenig man sich auf die einzelnen Hilfsmittel allein verlassen darf und wie es oft nötig ist, wenn irgend möglich, alle verfügbaren Untersuchungsmethoden zur Stellung einer sicheren Diagnose heranzuziehen und auch vor einer Probeexzision mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung durch den pathologischen Anatomen nicht zurückzuschrecken.

XXVII.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der k. k. deutschen Universität in Prag. Vorstand: Prof. Dr. A. Ghon.)

Zur Kenntnis der primären Kehlkopftuberkulose.[1])

Von

Dr. Rudolf Steiner,

Assistent des deutschen laryngologischen Universitäts-Institutes in Prag.

(Mit 2 Textfiguren.)

Die primäre Kehlkopftuberkulose gehört zu den interessantesten Krankheitserscheinungen der Kehlkopfpathologie und gewinnt gegenwärtig erhöhte Bedeutung infolge der noch kontroversen Frage nach dem Infektionsmodus (Einatmung oder Aufnahme vom Darm), da sie ja einen deutlichen Beweis für die aerogene Infektion darstellen würde. Wenn auch der Kehlkopf in der überwiegenden Mehrzahl erst sekundär tuberkulös erkrankt, und zwar am häufigsten infolge von Lungentuberkulose, so wird doch heute angenommen, dass die Kehlkopftuberkulose in sehr seltenen Fällen auch primär, ohne vorausgegangene oder gleichzeitig bestehende Erkrankung eines anderen Organes sich entwickeln kann, und es gingen daher diejenigen zu weit, welche das Vorkommen der primären Kehlkopftuberkulose überhaupt leugnen.

Die Entscheidung der vielumstrittenen Frage nach der Existenz der primären Kehlkopftuberkulose konnte nur durch die pathologische Anatomie erbracht werden, und es waren daher, so lange bei unanfechtbarer Kehlkopftuberkulose und fehlendem Lungenbefund am Lebenden die Lungen nicht auch am Sektionstische frei von Tuberkulose gefunden werden konnten, die von manchen Pathologen gegen die „primäre Tuberkulose des Larynx" erhobenen Einwände vollkommen berechtigt. So wiesen v. Ziemssen (1), Klebs-Eppinger (2), M. Mackenzie (3) und andere mit Recht auf die Tatsache hin, dass fast in allen Fällen von klinisch anscheinend primärer Kehlkopftuberkulose beim Lebenden im späteren Verlaufe der tuberkulöse Prozess auch in den Lungen nachweisbar ist und eben schon primär, wenn auch als ganz kleiner Herd bestanden haben mag, der sich unseren klinischen Untersuchungsmethoden nicht zugänglich erwies.

---

1) Nach einem auf der 19. Tagung des Vereines deutscher Laryngologen (Hannover, Pfingsten 1912) gehaltenen Vortrag mit Demonstration.

Es können daher die von Aronson (4) als sogenannte primäre Fälle verschiedener Autoren mitgeteilten Beobachtungen nicht anerkannt werden, da ihnen als nur während des Lebens beobachteten Fällen absolut keine Beweiskraft innewohnt.

Wenn also auch die Möglichkeit einer primären Kehlkopftuberkulose heute gewiss zugegeben wird, so ist es andererseits sehr schwer, ihr Vorkommen in vollkommen einwandfreier Weise nachzuweisen.

Die Literatur [Schech (5)] kennt bis zum Jahre 1887 nur vier durch Autopsie sichergestellte Fälle und zwar die von R. Demme (6), E. Fränkel (7), Orth (8) und Progrebinsky (9), zu denen sich dann im Jahre 1907 noch Manasse (10) mit einem weiteren Beitrag zugesellte. Es sind also insgesamt nur 5 Fälle, welche auch die verschiedenen Lehrbücher, unter anderen auch O. Chiaris (11) Lehrbuch vom Jahre 1906 als primäre anerkennen.

Es sei mir daher gestattet, über eine eigene Beobachtung zu berichten, welche einen Fall von Kehlkopftuberkulose betrifft, der bei ausgedehnter Veränderung im Larynx klinisch einen negativen Lungenbefund zeigte. Der Fall starb plötzlich und wurde im Prager pathologisch-anatomischen Universitäts-Institut seziert.

Die Krankengeschichte ergibt folgendes:

H. P., 32 Jahre alt, suchte Ende Dezember 1911 zum ersten Male meine Sprechstunde auf wegen hochgradiger, schon lange Zeit bestehender Heiserkeit, welche sich in den letzten Monaten zur völligen Aphonie gesteigert hatte. Patient konnte kaum einen leisen, rauhen Ton hervorbringen. Er gibt an, der immer zunehmenden Heiserkeit, die fast auf $1^1/_2$ Jahre zurückgeht, keine Bedeutung beigemessen zu haben, da er sich sonst ganz wohl gefühlt hätte und bei den ab und zu stattgefundenen ärztlichen Untersuchungen stets gesund erklärt worden wäre.

Eine ernstere Erkrankung hatte der Patient nie durchgemacht, niemals bestanden Katarrhe der Luftwege, trotzdem er erst in der letzten Zeit das viele Zigarettenrauchen (20—30 Zigaretten täglich) eingeschränkt habe. Erbliche Belastung nicht nachzuweisen (alle Geschwister leben und sind gesund, desgleichen die Mutter, der Vater starb in hohem Alter an Arteriosklerose); luetische Infektion hat nicht stattgefunden.

Erst in der allerletzten Zeit fühlte sich der robust aussehende, äusserst kräftige, nur etwas blasse Mann von 86 kg Körpergewicht sehr matt und zu der Heiserkeit gesellten sich öfters im Kehlkopf auftretende Schmerzen; auch hatten sich in den letzten Tagen, namentlich während der Nacht, starke Hustenanfälle mit Atemnot eingestellt; keine Schluckbeschwerden, spärlicher Auswurf, in dem 6 Wochen nach der ersten Vorstellung des Kranken reichlich Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten.

Die Lungenuntersuchung ergab einen vollständig normalen Befund, der auch zu verschiedenen Zeiten von Prof. F. Pick und Prof. Münzer bestätigt wurde. Es konnte bis zu dem zwei Monate später erfolgten Tode an den Lungen nicht der geringste pathologische Befund nachgewiesen werden. Ebenso ergab die Röntgenuntersuchung ein negatives Resultat. Mehrtägige Temperaturmessungen zeigten afebrile Zustände.

Laryngoskopisch ergab die erste Untersuchung folgendes (Fig. 1): Epiglottis intakt; die aryepiglottischen Falten beiderseits, speziell links, stark verdickt. Im Bereiche der Regio interarytaenoidea, sowie der linken aryepiglottischen Falte ein kleinhaselnussgrosses, an der Oberfläche höckeriges, jedoch nicht exulzeriertes Infiltrat, das zunächst den Eindruck einer pachydermieartigen Vorwölbung machte. Die ganze linke Kehlkopfhälfte zeigt stark vorspringende, schmutzig-rote, an ihrer Oberfläche höckerige Infiltrate, die zum Teil geschwürig zerfallen sind und auch den grössten Teil des linken Stimm- und Taschenbandes einnehmen.

Das rechte, in seiner ganzen Ausdehnung sichtbare Stimmband im rückwärtigen Drittel ein erbsengrosses an der Oberfläche leicht zerfallenes Infiltrat aufweisend. Das linke Stimmband mit dem Aryknorpel in der Bewegungsfähigkeit beschränkt, während der rechte Aryknorpel mit dem rechten Stimmband noch gute Beweglichkeit zeigt.

Die auf diesen Befund hin gestellte Diagnose der Kehlkopftuberkulose wurde durch die histologische Untersuchung eines von der Hinterwand des Larynx exzidierten, kleinhaselnussgrossen Stückes bestätigt (Institut Prof. Ghon).

Figur 1.



Therapeutisch kam wegen der Stenosenerscheinungen vor allem die Tracheotomie in Betracht, doch wurde dieser Eingriff vom Patienten selbst, als auch von den Verwandten verweigert, daher neben Allgemeinbehandlung örtliche Behandlung mit 80proz. Milchsäure und Mentholölinjektion (zweimal wöchentlich).

Unter dieser lokalen Behandlung besserten sich subjektiv die lokalen Beschwerden; die Stimme blieb jedoch aphonisch, auch hatte die Dyspnoe zugenommen. Patient hatte im Gesicht leicht zyanotische Farbe, dabei war das Allgemeinbefinden des ambulant behandelten Kranken ein gutes, so dass Patient nach achtwöchiger lokaler Behandlung am 1. März d. J. in einem Lungensanatorium Aufnahme finden sollte. Wenige Tage vor der Abreise wurde ich am frühen Morgen vom Hausarzte zu dem Kranken gerufen, der noch Tags vorher bei subjektivem Wohlbefinden mich besucht hatte; derselbe hatte nach Angabe seiner Frau während der Nacht einen schweren Anfall von Dyspnoe bekommen und befand sich im Zustande hochgradiger Asphyxie. Da unter den obwaltenden Verhältnissen die Tracheotomie nicht ausführbar war, wurden vor der aufs schleunigste veranlassten Ueberführung ins Krankenhaus künstliche Atemversuche gemacht und drei Kampferinjektionen verabreicht, doch war noch während des Transportes Exitus eingetreten.

Sektionsbefund vom 24. Februar 1912 (Dr. Kraus).

138 cm lange, männliche Leiche, grobknochig, mit mächtig entwickeltem Paniculus adiposus.

Die Haut blass, im Gesichte zyanotisch.

Zwerchfellstand beiderseits an der 5. Rippe.

Schilddrüse klein, stark blutreich, mit einigen kleinen, scharf begrenzten Knoten.

Rachen stark gerötet.

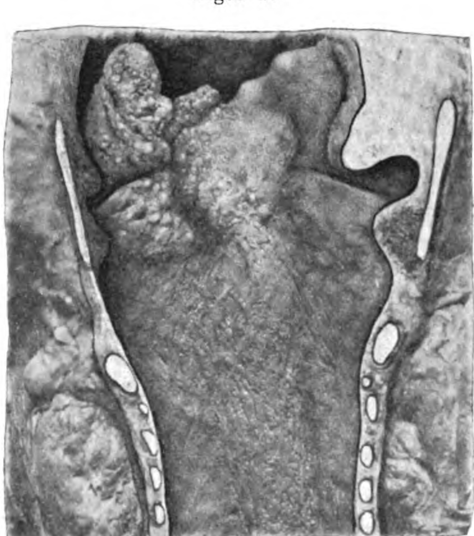
Zungengrundfollikel bis erbsengross und sehr zahlreich.

Linke Tonsille 2,5 cm lang, stark erhaben, auf der Schnittfläche rötlichgelb, ihre Lakunen eng.

Rechte Tonsille ebenso lang, an der Oberfläche stark zerklüftet, sonst wie die linke.

Larynx im Bereiche der Interarytänoidfalte und der linken aryepiglottischen Falte durchsetzt von teils weicheren, teils festeren, stark erhabenen, rötlich-graugelben tumorähnlichen Massen, die oberflächlich leicht höckrig und zum Teil leicht

Figur 2.



exulzeriert sind und auch den grössten Teil der Taschen- und Stimmbänder infiltrieren (Fig. 2). Bis linsengrosse, flacherhabene und zentral exulzerierte ähnliche Gebilde finden sich auch zerstreut im obersten Teil der Trachea. Die Schleimhaut der Trachea und der grossen Bronchien stark gerötet.

Die Schleimhaut des Oesophagus blutreich.

Die oberen Halslymphknoten, besonders rechts, vergrössert (bis haselnussgross), auf der Schnittfläche rötlichgelb und weich, zum Teil mit unscharfen weisslichen Herden in der Peripherie.

Linke Lunge frei, rechte zum Teil bindegewebig fixiert.

Beide Lungen feucht, sehr blutreich, im allgemeinen aber lufthaltig.

In der Pleura visceralis spärliche bis linsengrosse hellrote Ekchymosen.

Die unteren tracheobronchialen Lymphknoten bis über bohnengross und anthrakotisch, ähnlich die linken oberen.

In den rechten oberen tracheobronchialen Lymphknoten unscharfe graue Herde sichtbar.

Herz etwas vorgrössert, die Wand des linken Ventrikels etwas verdickt, der Herzmuskel rötlichbraun, Klappen intakt.

Leber entsprechend gross, stumpfkantig, glatt, mit zarter Kapsel, in ihrer Konsistenz etwas herabgesetzt, auf der Schnittfläche mit undeutlicher Zeichnung, rötlichgelb.

Milz vergrössert, ihr Rand gekerbt, Pulpa dunkelrot, etwas abstreifbar, Follikel unscharf.

Nieren entsprechend gross, embryonal gelappt, ihre Kapsel leicht abziehbar, ihr Parenchym blutreich, das Fettgewebe im Hilus etwas vermehrt.

Blase, Genitale ohne Besonderheiten.

Das Netz und Mesenterium fettreich.

Darm frei von Veränderungen.

Zur genauen Untersuchung wurden die Lungen mit den regionären Lymphknoten in Formol fixiert und hernach vollständig in ganz dünne, ungefähr 2—3 mm dicke Scheiben zerlegt und auf tuberkulöse Veränderungen oder Residuen nach solchen durchforscht. Die Untersuchung ergab folgendes:

Linke Lunge: Das Parenchym anscheinend frei von tuberkulösen Veränderungen oder Residuen solcher.

Die linken bronchopulmonalen Lymphknoten klein und anthrakotisch, nur in einem am Lungenhilus einige kleinste graue Herde in der Peripherie.

Die Pleura der rechten Lunge im Bereiche der Anwachsung verdickt. Das Parenchym dieser Lunge makroskopisch ohne Veränderungen, die den Verdacht von tuberkulösen erweckt hätten.

Die rechten bronchopulmonalen Lymphknoten durchaus klein und anthrakotisch; in einem am Hilus gelegenen ein ungefähr mohnkorngrosser Kalkherd.

Histologischer Befund.

Kehlkopf.

1. Sagittalschnitt durch die rechte Seite des Kehlkopfes, die Epiglottis, das wahre und falsche Stimmband. Das Epithel der Epiglottis zum grösseren Teile fehlend, zum kleineren Teile als geschichtetes Flimmerepithel noch erhalten. Die Schleimhaut sehr gefässreich und dichtest von Zellen infiltriert, die zum Teil den Charakter der Lymphozyten, zum Teil den Typus der Plasmazellen zeigten. Beide Zellentypen liegen vielfach durcheinandergeworfen, an anderen Stellen sieht man die Plasmazellen in der subepithelialen Schicht und die Lymphozyten in den tieferen Schichten der Schleimhaut dominieren. Nach der Drüsenschicht zu nimmt die Infiltration ab, doch finden sich auch im Bereich der Drüsen im interglandulären Gewebe reichliche Plasmazellen. Der Knorpel zeigt keine Veränderungen.

Das falsche Stimmband, das verdickt erscheint, lässt gleichfalls nur stellenweise Epithelreste erkennen. Es zeigt oberhalb des Sinus Morgagni in grosser Ausdehnung papilläre Wucherungen, die aus einem zellig infiltrierten und von erweiterten Gefässen durchsetzten Stroma mit einem geschichteten Zylinderepithel bestehen. Die Umgebung dieser papillomatösen Exkreszenzen zeigt eine mächtige Infiltration der Schleimhaut, die im allgemeinen der in der Epiglottis entspricht: neben runden Zellen vom Typus der Lymphozyten und solchen der Plasmazellen finden sich hier vereinzelt auch Riesenzellen vom Typus der Langhansschen. Gegen den Sinus Morgagni zu werden die Riesenzellen reichlicher und treten

stellenweise auch in Gruppen auf. Die gleichen Veränderungen, nur etwas geringgradiger, sieht man im allgemeinen entlang des oberen Randes des Sinus Morgagni. Die Drüsenschicht ist im falschen Stimmbande stärker infiltriert als in der Epiglottis und man sieht hier stellenweise reichliche Riesenzellen: sie zeigen teils die typische Form der Langhansschen Zellen, teils aber sind sie länglich und zeigen die Zellkerne im Zentrum angehäuft. Um die Riesenzellen finden sich stellenweise mehr oder weniger reichlich längliche Zellen mit blass gefärbten Kernen vom Typus der epitheloiden Zellformen, doch fehlen im allgemeinen Bildungen vom charakteristischen Aussehen typischer Tuberkel. Auch die Muskulatur des falschen Stimmbandes ist nicht frei von Veränderungen. Man findet im interstitiellen Gewebe, das verbreitert ist, Infiltrate mit und ohne Riesenzellen, stellenweise auch umschriebene Gebilde, die an Tuberkel erinnern. Am Grunde des Sinus Morgagni ist das Epithel vielfach erhalten, die Schleimhaut gefässreich und von Lymphozyten und Plasmazellen durchsetzt.

Das wahre Stimmband zeigt im oberen Rande nur an wenigen Stellen Epithel und ist mächtig infiltriert und auch gefässreich. An der Plica vocalis finden sich im Infiltrate einige Riesenzellen und vereinzelte knötchenförmige Herde aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen. Unterhalb der Plica ist das Epithel zum grössten Teil erhalten, die Schleimhaut sehr gefässreich; sie lässt überall kleine papilläre Exkreszenzen erkennen. Das Infiltrat, das hier die Schleimhaut durchsetzt und reichlich auch innerhalb der Drüsenschicht zu sehen ist, zeigt stellenweise Riesenzellen.

2. Sagittalschnitt durch die Interarytänoidfalte. Die pharyngeale Seite zeigt in den unteren Teilen nur eine starke Hyperämie der Schleimhaut bei erhaltenem geschichteten Pflasterepithel. Nach oben zu tritt zur Hyperämie ein Infiltrat der Schleimhaut, das auch hier vorwiegend durch Plasmazellen und Lymphozyten gebildet ist. An der Umschlagstelle fehlt das Epithel, die Schleimhaut ist mächtig infiltriert und gefässreich, und an der laryngealen Seite erfährt dieses Bild noch dadurch eine Veränderung, dass die Schleimhaut fast überall verschieden grosse, zottige Auswüchse zeigt, die meistens geschichtetes Zylinderepithel aufweisen, gefässreich und infiltriert sind. Innerhalb des Infiltrates der Schleimhaut sieht man stellenweise Riesenzellen, meistens vom Typus der Langhansschen; auch die tieferen Gewebeschichten zeigen hierneben Hyperämie kleinere und grössere Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen, vereinzelt auch Gebilde mit epitheloiden Zellen und Riesenzellen vom Aussehen miliarer Tuberkel, zum Teil mit Nekrose.

3. Sagittalschnitt durch die linke Seite des Larynx, unmittelbar vor dem Aryknorpel, zeigt im grossen und ganzen dieselben Verhältnisse wie Nr. 2.

4. Die mikroskopische Untersuchung eines Schnittes aus dem Infiltrat der Hinterwand des Kehlkopfes zeigt ähnlich den früher beschriebenen Schnitten die ganze Schleimhaut durch ein Granulationsgewebe mit reichlichen Lymphozyten und Plasmazellen substituiert, das an der pharyngealen Falte noch stellenweise mit geschichtetem Pflasterepithel bedeckt ist, an der laryngealen papilläre Erhebungen zeigt, die nur zum Teil noch Epithelreste erkennen lassen. Das Infiltrat durchsetzt auch die ganze Drüsenschicht und zeigt an einigen Stellen Riesenzellen zum Teil vom Typus der Langhansschen.

5. Die rechte Tonsille zeigt innerhalb des lymphadenoiden Gewebes ziemlich viele kleine, rundliche oder knötchenartige Herde aus epitheloiden Zellen mit Riesenzellen vom Typus der Langhansschen.

6. In zwei Schnitten aus der linken Tonsille finden sich solche epitheloide Riesenzellenherde nicht.

7. Ein zervikaler medialer Lymphknoten der rechten Seite zeigt reichliche Plasmazellen und vereinzelt grosse Riesenzellen vom Typus der Langhansschen Zellen ohne Knötchenbildung.

8. Ein gleichnamiger Lymphknoten links zeigt ziemlich viel Plasmazellen, aber keine Riesenzellen.

9. Eine zweite Halslymphdrüse links zeigt denselben Befund, wie die erste; auch hier viel Plasmazellen. Die Plasmazellen zeigen morphologisch und färberisch alle ihnen zukommenden Merkmale in typischer Weise und liegen vorwiegend in der Peripherie der Follikel.

10. Je zwei untersuchte Stellen der rechten und linken Lunge sind histologisch frei von Tuberkulose, ebenso die in den Schnitten gelegenen kleinen bronchopulmonalen und anthrakotischen Lymphknoten.

11. Ein Stück der linken Lunge vom Hilus mit einem kleinen Lymphknoten, das in eine inkomplette Serie zerlegt wurde, zeigt an einer Stelle des Lymphknotenrandes einen mikroskopisch kleinen Kalkherd mit schwieliger Umgebung und einige Riesenzellen.

12. Ein Stück der rechten Lunge vom Hilus mit einigen Hiluslymphknoten, darunter auch den, wo schon makroskopisch ein ungefähr mohnkorngrosser Kalkherd nachgewiesen wurde, zeigt (Serie wie bei 11) in einem dem Lymphknoten mit dem Kalkherd angrenzenden Lymphknoten zwei Konglomerattuberkel aus epitheloiden Zellen nebst einigen Riesenzellen und geringer Verkäsung.

13. Mehrere untersuchte Stellen der Leber sind frei von Tuberkulose, zeigen dagegen im interstitiellen Gewebe einige kleine Infiltrate aus einkernigen Rundzellen.

Bakteriologischer Befund.

Schnitte von der Interarytänoidfalte, der linken Seite des Kehlkopfes, der rechten Tonsille, des zervikalen medialen Lymphknoten, der rechten Seite und des rechten Lungenhilus mit dem bronchopulmonalen Lymphknoten, wo histologisch Konglomerattuberkel nachgewiesen wurden, nach der Methode von Ziehl-Neelsen gefärbt, liessen säurefeste Bazillen nicht mit Sicherheit nachweisen.

Ebensowenig konnten im Sedimente mehrerer mit Antiformin behandelter grösserer Gewebsstücke vom Larynx säurefeste Bazillen gefunden werden. Dagegen konnte ich im Sputum des Patienten ungefähr 5—6 Wochen vor seinem Tode mit voller Sicherheit und in ziemlicher Menge säurefeste Bazillen vom Aussehen der Tuberkelbazillen nachweisen.

Wenn wir nun den ganzen Fall überblicken, so ergibt sich:

Ein starker Zigarettenraucher, der sonst gesund war, laboriert seit ungefähr 1 1/2 Jahren an Heiserkeit. Der laryngoskopische Befund des Patienten, der im übrigen bestes Allgemeinbefinden zeigt, weist 10 Wochen vor dem Tode Veränderungen des Larynx auf, die den Verdacht eines tuberkulösen Prozesses erwecken; die histologische Untersuchung eines von der Hinterwand exzidierten Stückchens bestätigte diese Vermutungsdiagnose, und das Sputum liess einige Wochen später säurefeste Bazillen vom Aussehen der Tuberkelbazillen erkennen.

Weder zu dieser Zeit, noch während wiederholter früherer interner Untersuchungen konnten von namhaften Klinikern irgendwelche auch nur

verdächtige Erscheinungen an der Lunge nachgewiesen werden. Der Patient geht plötzlich suffokatorisch zugrunde. Die genaue Sektion ergab ausser den besprochenen Veränderungen im Larynx makroskopisch eine partielle adhäsive Pleuritis der rechten Lunge, einen mohnkorngrossen Kalkherd in einem Lymphknoten am rechten Hilus und einige suspekte kleine graue Herde in der Peripherie eines Lymphknotens am linken Hilus. Sonst fand sich makroskopisch im ganzen Körper nirgends eine Veränderung, die als tuberkuloseverdächtig bezeichnet werden konnte. In Sonderheit liess die in besonderer systematischer Weise (s. oben) ausgeführte Untersuchung beider Lungen nichts nachweisen, was für tuberkulöse Veränderungen gesprochen hätte.

Mikroskopisch hingegen fanden sich in einem Lymphknoten vom rechten Hilus, benachbart dem Lymphknoten mit dem Kalkherde, zwei kleine Gebilde, die als Konglomerattuberkel mit nur geringen regressiven Veränderungen angesprochen werden konnten. Die Larynxveränderungen ergaben papilläre Wucherungen mit teilweiser Exulzeration, aus einem Granulationsgewebe bestehend, in dem Plasmazellen und Lymphozyten dominierten, in welchem sich auch mehr oder weniger reichliche Riesenzellen vom Typus der Langhansschen fanden, zum Teil in mehr oder weniger umschriebenen Gebilden mit epitheloiden Zellen, die Tuberkeln entsprachen. Solche Gebilde fanden sich auch in der rechten Tonsille, während die zervikalen medialen Lymphknoten beider Seiten reichlichst Plasmazelleninfiltrate aufwiesen, rechts daneben auch noch vereinzelte Langhanssche Riesenzellen; und schliesslich ergab auch ein Lymphknoten am linken Hilus einen mikroskopischen Kalkherd mit Riesenzellen.

Wenn wir nun zur Deutung dieser Befunde übergehen, so spricht der erhobene Befund in der rechten Tonsille, im Larynx, und im Lymphknoten vom rechten Lungenhilus wohl dafür, dass hier ein spezifisches Granulationsgewebe vorgelegen hat.

Für eine luetische Veränderung liegen keine Anhaltspunkte vor. Der Umstand, dass in diesem Krankheitsherde Tuberkelbazillen histologisch und bakteriologisch nicht gefunden werden konnten, lässt die Beweiskette für Tuberkulosenatur der Veränderungen allerdings nicht als vollkommen geschlossen erscheinen, kann aber auch nicht dafür verwertet werden, die Annahme einer tuberkulösen Veränderung auszuschliessen, zumal es ja bekannt ist, dass der Nachweis des Erregers der Tuberkulose im Gewebe nicht immer gelingt. Das Tierexperiment, dass in unserem Falle unterblieb, hätte diesen Nachweis wahrscheinlich noch erbringen können. Die histologischen Veränderungen waren aber solche, die für Tuberkulose sprachen, umsomehr als wir gerade im Larynx Veränderungen der beschriebenen Art als Tuberculosis hyperplastica (Ziegler) recht gut kennen.

Ich halte mich demnach trotz des misslungenen Nachweises der Tuberkelbazillen in den Schnittpräparaten für berechtigt, an der klinisch gestellten Diagnose der Tuberkulose im vorliegenden Fall festzuhalten, umsomehr als es gelang, in vivo im Sputum säurefeste Bazillen vom Typus

der Tuberkelbazillen nachzuweisen und der bei der Obduktion erhobene Lungenbefund es wohl mit Sicherheit ausschliessen liess, dass die säurefesten Bazillen im Sputum dorther stammten. Der Einwand, dass die Veränderungen der rechten Tonsille die Quelle der säurefesten Bazillen im Sputum abgegeben hätten, hätte meiner Ueberzeugung nach deshalb keine Berechtigung, weil die Veränderungen der rechten Tonsille sicher jünger waren, was auch mit der histologischen Untersuchung übereinstimmt, und auch dort im Schnitt solche Bazillen ebenfalls nicht gefunden wurden. Die Tatsache des Fehlens säurefester Bazillen in den Schnittpräparaten vom Larynx aus der Leiche bei gelungenem Nachweis solcher im Sputum während des Lebens bildet meiner Ansicht nach keinen Widerspruch, weil nach vielfältiger Erfahrung der pathologischen Anatomie der Nachweis der Tuberkelbazillen im Gewebe auch bei sicherer Tuberkulose oft versagt.

Was den Kalkherd im Lymphknoten vom rechten Lungenhilus anbetrifft, so kann ein solcher nach der jetzt in der pathologischen Anatomie herrschenden Ansicht mit Recht als Veränderung nach einem tuberkulösen Prozess aufgefasst werden. Er bedeutet einen anatomisch ausgeheilten tuberkulösen Prozess und würde darauf hinweisen, dass im tributären Quellgebiet der rechten Lunge ein gleichsinniger Prozess bestanden hat. Der Umstand, dass es nicht gelungen war, in der rechten Lunge makroskopisch einen solchen Herd nachzuweisen, beweist nicht, dass ein solcher in Form einer kleinsten Narbe nicht doch vorhanden war. Die umschriebene adhäsive Pleuritis rechts unterstützt diese Auffassung.

Darnach wären also im unteren Respirationstrakte Residuen eines abgelaufenen, wahrscheinlich weit zurückgreifenden, tuberkulösen Prozesses nachweisbar gewesen, und der mikroskopisch kleinste Kalkherd in einem Lymphknoten vom linken Lungenhilus wiese auf einen analogen, aber geringgradigeren Prozess in der linken Lunge hin.

Dies zugegeben steht weiter fest, dass der Prozess im Larynx und in der rechten Tonsille anatomisch weitaus jünger ist als der in den Lymphknoten am Hilus.

Es erübrigt jetzt nur die Frage, in welchem Verhältnis die Veränderungen der Lunge zu denen des Larynx und denen der rechten Tonsille stehen. Zwei Möglichkeiten wären denkbar:

1. Dass die Kehlkopf- und Tonsillentuberkulose vom Prozess im unteren Respirationstrakt aus entstanden wäre und
2. dass die Kehlkopf- und Tonsillentuberkulose eine neue, zweite Infektion mit Tuberkulose dargestellt hätte.

Was die erste Möglichkeit betrifft, so müsste dann zunächst angenommen werden, dass der alte tuberkulöse Prozess im unteren Respirationstrakt zur Zeit der Entstehung der Larynxtuberkulose noch nicht ausgeheilt gewesen wäre; für diese Annahme könnte der Befund von Konglomerattuberkeln in einem Lymphknoten des rechten Lungenhilus, benachbart dem Lymphknoten mit dem Kalkherd, verwertet werden. Dabei kämen wieder nur drei Möglichkeiten in Betracht:

1. Die Tuberkulose im Larynx und in der Tonsille wäre hämatogen vom alten Herd her entstanden.

Diese Ansicht kann meiner Meinung nach deshalb mit einiger Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, weil wir nirgends im Körper, weder makroskopisch noch mikroskopisch, hämatogene tuberkulöse Veränderungen nachweisen konnten.

2. Die Larynx- und Tonsillentuberkulose wären sekundär durch bazillenhaltiges Sputum von unten her entstanden (Sputuminfektion); dabei müsste angenommen werden, dass ein kleinster offener tuberkulöser Herd in einem Bronchus oder in der Lunge selbst bestanden hätte. Das konnte zwar nicht mehr nachgewiesen werden, wäre aber immerhin denkbar.
3. Die Larynxtuberkulose mit der Tonsillentuberkulose wären sekundär lymphogen von der Tuberkulose im unteren Respirationstrakte aus entstanden.

   Dagegen spricht, dass anatomisch die zwischengelegenen Lymphknoten makroskopisch nicht verändert waren und die Infektion dann eine retrograde gewesen sein müsste, was nach den Erfahrungen der pathologischen Anatomie ohne zwingende Gründe nicht anzunehmen ist.

Am wahrscheinlichsten erschiene also bei der Annahme, dass die Larynxtuberkulose (und Tonsillentuberkulose) vom Prozesse im unteren Respirationstrakte her entstanden wäre, die Sputuminfektion. Der offene Herd in Lunge oder Bronchus, der zur Zeit der Entstehung der Larynxtuberkulose dann bestanden haben müsste, wäre als ausgeheilt oder makroskopisch nicht nachweisbar anzusehen, wenn wir die Konglomerattuberkel in dem einen Lymphknoten am Hilus als Beweis für die im unteren Respirationstrakte noch bestandene manifeste Tuberkulose ansehen wollen.

Absolut ausgeschlossen dürfte also dieser Zusammenhang des Prozesses im Larynx mit dem im unteren Respirationstrakte nicht werden. Und auch die Tatsache, dass die Veränderungen des Larynx ungleich ausgedehnter waren als die nur bei der genauesten Untersuchung aufgefundenen kleinsten Veränderungen im unteren Respirationstrakte, dürfte nicht als Beweis gegen diese Annahme ausgespielt werden.

Mit dem gleichen Recht könnte aber auch die Annahme diskutiert werden, dass die Kehlkopftuberkulose (und Tonsillentuberkulose) eine zweite neue Infektion dargestellt hätten. In diesem Falle könnte der noch mikroskopisch nachgewiesene manifeste Herd in dem einen Lymphknoten am Hilus von der Larynxtuberkulose her verursacht gedacht werden, mit oder ohne entsprechende Bronchial- oder Lungenveränderung.

Wir hätten dann anzunehmen, dass der Patient eben Gelegenheit gehabt hätte, sich neuerdings zu infizieren. Ob und inwieweit dabei erloschene oder herabgesunkene Immunität oder Ueberempfindlichkeit von der ersten Infektion her eine Rolle gespielt haben, inwieweit dabei in

Sonderheit beim Larynx eine lokale Disposition, vielleicht durch vorausgegangene katarrhalische Affektionen infolge vielen Rauchens bestanden haben, will ich hier nicht weiter erörtern.

In Kürze will ich nur noch darauf eingehen, in welchem Verhältnis unter der Annahme einer zweiten neuerlichen Infektion die Tuberkulose des Larynx und der Tonsille zu einander stehen. Theoretisch wäre es sowohl möglich, dass die Larynxtuberkulose von der Tonsillentuberkulose, als auch, dass die Tonsillentuberkulose von der Larynxtuberkulose aus entstanden wäre. Der genauen klinischen Beobachtung und den pathologisch-anatomischen Veränderungen nach spricht aber alles dafür, dass die Tonsillentuberkulose von der Larynxtuberkulose aus auf dem Wege des Sputums entstanden war und die Veränderungen des medialen zervikalen Lymphknotens rechts von der Tonsille aus verursacht sind; sie sind histologisch auch die jüngsten.

Dieser Zusammenhang zwischen Larynx- und Tonsillentuberkulose hätte übrigens aller Wahrscheinlichkeit nach wohl auch dann Giltigkeit, wenn die Annahme der Abhängigkeit der Veränderungen im Larynx von denen im unteren Respirationstrakte zu Recht beständen.

Bei der Auffassung einer zweiten neuen Infektion stellte unser Fall eine primäre Kehlkopftuberkulose dar, als additionelle Infektion bei einem Individuum, das Residuen eines abgelaufenen primären tuberkulösen Prozesses im untern Respirationstrakt (Lunge und ihre regionären Lymphknoten) gezeigt hatte.

Es zeigt auch unser Fall durch den Nachweis tuberkulöser Veränderungen in den makroskopisch unverdächtigen Tonsillen und peribronchialen Lymphknoten, wie notwendig eine genaue histologische Untersuchung auch sonst makroskopisch gar nicht weiter veränderter Teile des Respirationstraktes ist, da erst dadurch ein Urteil über das gegenseitige Verhältnis und die zeitliche Aufeinanderfolge der verschiedenen tuberkulösen Veränderungen ermöglicht wird, die sich ja, wie die Durchsicht der nachfolgenden Tabelle lehrt, bei der Sektion auch in jedem genau untersuchten solchen Falle ausserhalb des Kehlkopfes noch finden liessen. (Im Fall E. Fränkel: Peribronchitische Knötchen, in dem von Manasse: Schiefrige Beschaffenheit der Lymphdrüsen).

Es kommt diesen Fällen aber gegenwärtig auch eine über das laryngologisch-spezialistische Interesse hinausreichende Bedeutung dadurch zu, dass sie uns die in neuerer Zeit zu Gunsten der Annahme einer intestinalen Infektion vielfach in den Hintergrund gerückte aerogene Infektion mit Tuberkulose deutlich vor Augen führen.

Durch Sektion belegte Fälle der Literatur.

Orth 1882. (Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie. 1890. S. 319.) Jugendlicher Soldat starb nach mehreren Monaten an Larynxtuberkulose, ohne dass die Lungen bei der Obduktion tuberkulös gefunden wurden. Histologische Befunde fehlen.

Demme 1886. (20. Jahresber. d. ärztl. Tätigkeit des Jennerschen Spitals in Bern 1883.) Im Original nicht zugänglich gewesen.

E. Fränkel 1886. (Deutsche med. Wochenschr. 1886. S. 28.) 31jähriger Mann, welcher durch mehrere Jahre mit teilweisem Stillstand des Prozesses in Beobachtung stand. Autopsie ergab totalen Defekt des linken, partiellen des rechten Aryknorpels, Karies des Schildknorpels, tiefgreifende tuberkulöse Ulzeration auf der Schleimhaut der oberen Hälfte der Trachea. In den Lungen nichts Altes, nur frische peribronchitische Knötchen, deren Genese sekundär sein dürfte. Hilusdrüsen nicht verkäst, sonst keine histologischen Befunde.

Progrebinsky 1887. (Heryng, La phtisie du larynx. Paris 1888. Librairie Carré u. Cie.) Die Autopsie ergab tuberkulöse Exulzeration der Schleimhaut des Kehlkopfs und Tuberkulose der Halslymphdrüsen. Mikroskop. Diagnose: Tuberkeln mit Riesenzellen in den ulzerierten Partien der Schleimhaut. Weitere histologische Befunde (Hilusdrüsen, Tonsillen usw.) werden nicht erwähnt.

P. Manasse 1907. (Arch. f. Laryngo- u. Rhinol. 1907. Bd. 19.) 55jähr. Frau, welche wegen starker Dyspnoe am zweiten Tage der Beobachtung tracheotomiert wurde. Am 6. Tage Exitus an doppelseitiger Pneumonie. Der klinische Befund ergab eine Schwellung der rechten subglottischen Partie. Die Autopsie ergab makroskopisch am ganzen Larynx normalen Befund. Mikroskop. Diagnose ergab: Zirkumskripte Tuberkulose der rechten unteren Stimmbandhälfte und der rechten subglottischen Partien, Perichondritis im Cricoarytänoidgelenk und im Schildknorpel, Verknöcherung der Kehlkopfknorpel mit partieller Verkäsung. Die Lymphdrüsen unter der Bifurkation gross, schiefrig, nicht besonders mit den Luftwegen verwachsen. Histologische Befunde der Lymphdrüsen und Tonsillen fehlen.

Literaturverzeichnis.

1. v. Ziemssen, Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. 1879. Bd. 4. S. 326.
2. Klebs-Eppinger, Handb. d. pathol. Anatomie. 1888. Bd. 2. S. 154.
3. M. Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. 1880. Bd. 1. S. 497.
4. Aronson, zit. nach O. Chiari, Krankheiten der oberen Luftwege. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 46. S. 1010.
5. Schech, Handb. d. Laryngol. u. Rhinol. v. P. Heymann. Bd. 1. 2. Hälfte.
6. R. Demme, 20. med. Bericht üb. d. Tätigkeit des Jennerschen Kinderspitals in Bern. 1885.
7. E. Fränkel, Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 28.
8. Orth, Lehrb. d. pathol. Anatomie. T. 1. 1887. S. 319.
9. Progrebinsky, Medycyna (Warschau). 1887. No. 14. Zit. nach Heryng.
10. Manasse, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1907. Bd. 19. S. 240.
11. O. Chiari, Lehrb. d. Kehlkopfkrankh. 1906. S. 232.

XXVIII.

Zur Behandlung des Peritonsillarabszesses (Drainage).

Von

Dr. K. M. Menzel,

Spezialarzt für Nasen- und Halskrankheiten
des Verbandes der Genossenschaftskrankonkassen Wiens.

(Mit 3 Textfiguren.)

Die Behandlung der Peritonsillarabszesse im allgemeinen, wie sie derzeit von den Laryngologen geübt wird, lehnt sich allzuwenig den Grundsätzen der allgemeinen Chirurgie an.

Einer der chirurgischen Hauptgrundsätze in der Behandlung von Abszessen irgendwelcher Art ist neben der Inzision die Drainage; und trotzdem wird letztere bei der Behandlung der Peritonsillarabszesse überhaupt nicht angewendet. Aber auch die Angaben, einerseits über den Zeitpunkt, in welchem inzidiert werden soll, andererseits über die Inzisionsstelle weichen wesentlich ab von den Grundregeln der Chirurgie. — Es sei mir im folgenden gestattet, auf die erwähnten Mängel näher einzugehen, um auf diese Weise zu ihrer Beseitigung beizutragen.

Ich möchte mit dem Punkte beginnen, der mir für den in Rede stehenden Gegenstand als der wichtigste erscheint, nämlich mit der Drainage.

Der Verlaufstypus eines Peritonsillarabszesses, wie er sich bei der gegenwärtig fast allgemein üblichen Behandlung darstellt, ist ungefähr folgender: Man fahndet zunächst nach Fluktuation. Ist keine vorhanden, so wartet man unter Anwendung von Wärme eine gewisse Zeit ab; dann wird gewöhnlich an einer durch eine bestimmte Linie bezeichneten Stelle inzidiert.

Unmittelbar nach dem Abflusse des Eiters befindet sich der Kranke recht wohl. Die Inzisionsöffnung schliesst sich jedoch nach 1—2 Stunden wieder so vollständig, dass auch nicht eine Spur von Eiter sich durch dieselbe nach aussen entleeren kann. Durch Einschmelzen des noch vorhandenen Infiltrates füllt sich nunmehr die Abszesshöhle wieder mit Eiter. Solange durch denselben noch kein Druck auf die Abszesswände von innen her ausgeübt wird, bestehen keine Schmerzen. Letztere treten als Symptom der Retention, gewöhnlich nach Verlauf von etwa 12—14 Stunden wieder auf und halten, wenn auch oft nicht in der Intensität, wie vor der Operation, an, bis die Inzisionswunde wieder — gewöhnlich geschieht dies mit einem stumpfen Instrument, einer Nasenpinzette oder einer dicken Sonde usw. — geöffnet wurde. Es entleert sich wieder Eiter, und das Spiel erneuert sich — vorausgesetzt dass das Infiltrat noch nicht, sei es durch Einschmelzung oder Resorption geschwunden ist. Die Ränder der Oeffnung ver-

kleben nach einigen Stunden wieder miteinander, es treten wieder Retentionserscheinungen und Schmerzen auf, bis dem Eiter neuerlich durch ärztlichen Eingriff Abfluss verschafft wird. In den meisten Fällen genügt es, die Inzisionswunde je einmal an zwei bis drei aufeinander folgenden Tagen zu lüften.

Es gibt aber auch Fälle, in denen es nötig ist, täglich zweimal durch vier bis fünf Tage in der geschilderten Weise einzugreifen.

Das Schleppende, für Arzt und Patienten Unangenehme des eben gekennzeichneten Verlaufstypus ist insbesondere durch den Mangel einer geeigneten Drainage bedingt. — Es bedeutet demnach einen Fortschritt, auch für die Behandlung der Peritonsillarabszesse den elementaren Forderungen der allgemeinen Chirurgie Geltung zu verschaffen und nach der Inzision zu drainieren.

Es wurden offenbar schon vielfach Versuche in dieser Hinsicht unternommen; sie mussten aber an der Art ihrer Ausführung, an der Form und Beschaffenheit der angewandten Drains scheitern. — Die sonst in der Chirurgie gebräuchlichen Drains sind für den in Rede stehenden Zweck nicht geeignet. Irgendwelche Verbandstoffe, wie Gaze oder Watte usw. erweisen sich deshalb als unbrauchbar, weil sie die Abszessöffnung verstopfen und daher doch wieder zu Retentionserscheinungen führen. — Kautschukdrains, Guttaperchapapier u. a. sind nicht zu fixieren, sie schlüpfen wieder heraus. — Es scheinen aus diesen Gründen die Versuche wieder aufgegeben worden zu sein.

Ich habe nun durch nahezu ein Jahr mit Hartgummi- und Metalldrains von bestimmter Form Versuche angestellt, welche ausserordentlich ermutigende Resultate ergeben haben, so zwar, dass ich diese Art der Drainage zur allgemeinen Anwendung empfehlen möchte.

Die Drains haben ungefähr die Form eines in seiner Längsachse durchbohrten Kragenknopfes (Fig. 1.)

Der konisch geformte Kopf des Drains wird in die Abszesshöhle gesteckt, so dass er in derselben vollständig verschwindet und nun der Hals des Drains von den äusseren Wundrändern umfangen wird.

Die konische Form wurde gewählt, um die Applikation zu erleichtern; andererseits hält sich der Kopf des Drains durch seine den Hals überragende breite Basis, welche quasi als Widerhaken wirkt, indem sie sich an die vordere Abszesswand von innen her anstemmt, von selbst in der Abszesshöhle.

Zur Verhinderung des Hineinschlüpfens, sowie zum Anfassen mittelst eines weiter unten zu beschreibenden Einführungsinstrumentes ist am Ende des Halses eine senkrecht zur Längsachse stehende Platte von ungefähr rechteckiger Form angebracht. Wie bereits erwähnt, birgt das Instrumentchen, seiner Längsachse entsprechend, einen etwa 2—5 mm im Durchmesser haltenden Kanal für den Abfluss des Kanals.

Ich liess fünf verschiedene Draingrössen anfertigen, die wohl für alle Fälle genügen dürften. Je stärker nämlich die Infiltration der Abszesswände ist, umso kleiner muss ceteris paribus das eingeführte Drain sein. Für diese als typisch zu bezeichnenden Formen der Abszesse sollen drei verschiedene Grössen dienen, die in allen ihren Dimensionen um 1—3 mm von einander abweichen. Für besonders tiefgelegene Abszesse verwende ich als Nr. 4 Drains mit langem schmalem Hals und relativ schmalem Kopfe. — Endlich erfordert das Vorkommen von Abszessen mit starker Fluktuation, bei denen die vordere Wand gespannt, vorgewölbt und verdünnt erscheint, besonders grossköpfige, kurzhalsige Drains.

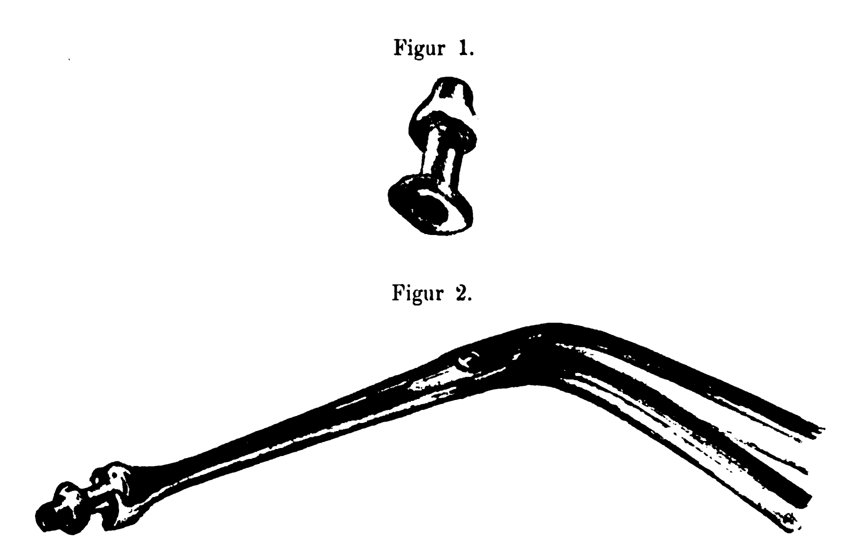
Der besonders grosse Drainkopf lässt sich einerseits durch die von schlaffer

Schleimhaut begrenzte Inzisionsöffnung leicht einführen, ist anderseits trotz der vermöge der Schlaffheit der Wände ungünstigen Umstände in diesen Fällen doch imstande sich von innen her festzuhaken.

Als Einführungsinstrument habe ich eine starke Nasenzange in der Weise adaptieren lassen, dass an den beiden einander zugewendeten Flächen der Branchenenden je eine Furche zum Anfassen der äusseren Drainplatte angebracht ist (Fig. 2).

Es lassen sich die Drains allerdings auch mit einer gewöhnlichen Nasenpinzette in der Weise einführen, dass die eine Branche in die äussere Oeffnung des Drainkanals eingeführt wird, während die zweite Branche auf einer der beiden längeren Seiten des äusseren Plattenviereckes liegt. Es erscheint mir jedoch im Interesse der Sicherheit und der Leichtigkeit der Einführung gelegen zu sein, das erwähnte Einführungsinstrument zu benutzen.

Figur 1.



Figur 2.

Die Inzisionsöffnung darf, wenn anders das Drain in der Höhle feststecken soll, die Länge von etwa 1 cm nicht viel überschreiten. Durch eine ganz kleine Oeffnung würde es schwer fallen, auch die kleinste Nummer des Drains durchzuzwängen, während eine wesentlich grössere Inzisionslänge ein Festhalten auch der stärksten Nummer vereiteln müsste. Es würde die Stabilität des Drains keine entsprechend grosse sein. — Das Drain könnte sich zu frei im Inzisionskanal bewegen und würde demnach für den betreffenden Fall unanwendbar sein. — Andererseits darf nicht zu oberflächlich inzidiert werden, eine Forderung, die ja auch bei einer drainagelosen Behandlung der Peritonsillarabszesse strikte befolgt werden muss. Auch bei zu seichter Inzision könnte das Drain nicht vollständig eingeführt und von den Abszesswänden nicht innig genug umklammert werden. Bei der Einführung des Drains fühlt man deutlich zunächst den durch die konische Form des Kopfes bedingten Widerstand, welcher plötzlich schwindet in dem Momente, da der Kopf völlig in die Abszesshöhle hineingeglitten ist. Das Drain sitzt dann richtig, wenn die am Ende desselben angebrachte Platte der vorderen Fläche des weichen Gaumens innig anliegt. Ist das nicht der Fall, so besteht

ein Missverhältnis zwischen Inzisionskanal und Drain, welches durch Wahl einer geeigneteren Draingrösse beseitigt werden muss. Nach genügend langem Verweilen in der Abszesshöhle wird das Drain wieder mit dem Einführungsinstrument gefasst und herausgezogen. An Stelle des Einführungsinstrumentes kann wie zur Applikation, so auch zur Entfernung des Drains eine einfache Nasenpinzette verwendet werden.

Ich habe das Knopfdrain in mehr als 300 Fällen angewendet, deren genauere Krankengeschichten wegen ihrer Gleichförmigkeit ermüden und die vorliegende Arbeit ungebührlich in die Länge ziehen müssten, weshalb ich glaube, auf deren Mitteilung verzichten zu sollen. Nur in den allerersten nach der in Rede stehenden Methode behandelten Fällen verweilte das Drain 2 Tage, in allen übrigen nur einen Tag in der Abszesshöhle, da ich zur Ueberzeugung gelangte, dass eine länger dauernde Drainage im allgemeinen überflüssig ist. Man könnte immerhin, wie meine ersten Fälle beweisen, bei Abszessen mit ganz besonders heftiger Entzündung, namentlich dann, wenn nach Ablauf von 24 Stunden noch immer stärkere Rötung und Schwellung bestehen sollten, die Drainage auch auf 2 Tage ausdehnen. Dass ein Verweilen des Drains in der Abszesshöhle durch viele Tage mit keinerlei Gefahr oder Nachteil verbunden ist, geht aus einem Falle hervor, in welchem ich erst nach 8 Tagen in die Lage kam, das Drain zu entfernen. Der Kranke war, entgegen meiner Verordnung, meinem Ambulatorium so lange Zeit ferngeblieben; er befand sich vom Moment der Inzision ab ausserordentlich wohl, hörte nicht auf, seinem Berufe — er ist Hilfsarbeiter — nachzugehen, und konnte die ganze Zeit hindurch anstandslos schlucken. Als ich ihn wiedersah, war jede Spur von Entzündung und Infiltration geschwunden. 2 Tage nach Herausnahme des Drains war die Inzisionsöffnung wieder geschlossen.

Im allgemeinen bleibt die Inzisionsöffnung nach Herausnahme des Drains von selbst solange als nötig offen.

In leichten Fällen schliesst sie sich schon nach 2—3 Tagen, in schweren Fällen mit mächtigerer Infiltration bleibt sie bis zu 10 Tagen und darüber offen. Diese Erscheinung beruht offenbar darauf, dass in dem infiltrierten Gewebe die Wirkung der elastischen Fasern aufgehoben ist, dass sich infolgedessen das spröde Gewebe in seiner Form der des Drains anpasst und nach dessen Entfernung solange nicht wieder völlig zu seiner ursprünglichen Lage und Form zurückkehrt, bis die elastischen Fasern wieder in Aktion treten können. Letzteres ist erst dann der Fall, wenn das Infiltrat zum grössten Teile wieder geschwunden ist. Es war infolgedessen in keinem einzigen Falle nach Herausnahme des Drains nötig, die Abszessöffnung zu erweitern oder überhaupt irgendwie nachzubehandeln. Das jeweilig in der Abszesshöhle sich bildende Sekret konnte immer ungehindert nach aussen gelangen. Dieses Verhalten war so typisch, dass man den Pat. eigentlich 1 Tag nach der Inzision d. i. nach Herausnahme des Drains aus der Behandlung hätte entlassen können. In allen Fällen hörten die intensiven Schmerzen sofort nach der Inzision auf, ohne wiederzukehren, weder während der Applikationsdauer des Drains noch nach Entfernung desselben. Schlaf stellt sich naturgemäss regelmässig schon in der der Abszessöffnung folgenden Nacht ein. Wenn auch einige Patienten angeben, dass sie das Drain „geniere", so dass der Schluckakt zwar schmerzlos aber doch in gewissem Grade behindert vor sich gehe, so muss doch andererseits konstatiert werden, dass die meisten Kranken trotz des Drains schon am ersten Tage flüssige und breiige Nahrung schlucken konnten. Nur hie und da kam es vor, dass ein Patient erklärte, er könne wegen des Fremdkörpers im

Munde nicht schlucken, ein Moment, welches offenbar auf das Ungewohnte des Zustandes zurückzuführen war.

Der Einwand, es würde das Drain einen Fremdkörperreiz auf das entzündete Gewebe ausüben, ist deshalb nicht stichhaltig, weil einerseits das Drain vor jedem Gebrauche sterilisiert und erst in diesem Zustande eingeführt wird, anderseits kann ein gut funktionierendes Drain das abszedierende Gewebe niemals reizen, was für unseren Fall schon deshalb ausgeschlossen erscheint, weil, wie bereits erwähnt, die Krankheitsdauer durch die in Rede stehende Behandlungsmethode wesentlich abgekürzt wird. Wir haben sogar die Empfindung, dass die Eitersekretion durch die Drainage stark eingeschränkt wird; sicher ist, dass man die unmittelbar nach Herausnahme des Drains weit klaffende Abszesshöhle in der Regel ganz frei von Eiter findet. Zum Ueberflusse möchte ich auch noch auf den obenerwähnten Fall hinweisen, bei welchem trotz achttägiger Drainagedauer sich keine Spur von Reizung des Gewebes zeigte. Was die bei der Verwendung des Drains beobachteten unangenehmen Zufälle anlangt, so möchte ich zunächst des bei manchen Patienten unmittelbar nach der Applikation eintretenden, allerdings nur kurze Zeit anhaltenden Würgens und Brechreizes erwähnen. — Objektiv betrachtet ist diese Erscheinung eher ein Vorteil, weil dadurch der in der Abszesshöhle enthaltene Eiter gänzlich entleert und ein nicht ganz festsitzendes Drain sofort herausgedrückt werden würde. — Zum richtigen Brechakte kommt es deshalb nie, weil die Patienten mit völlig leerem Magen beim Arzte erscheinen. Es hat ja jeder von ihnen mehrere Hungertage hinter sich.

Einer meiner mittelst Drains behandelten Fälle verdient einerseits wegen seines interessanten klinischen Verlaufes, andererseits deshalb festgehalten zu werden, weil er auch eine durch das Drain verursachte Blutung vortäuschte.

Einem etwa 20jährigen jungen Manne mit einem auffallend reaktionslosen Gaumenabszesse und hochgradig entwickeltem akut entzündlichem Tortikollis führte ich das Drain ein, ohne dass sich hierbei irgend ein unangenehmer Zufall ereignete. — An den nächsten 2 Tagen aber hatte Patient angeblich heftige Nachblutungen erlitten, ohne dass ich während der Ordinationsstunde etwas davon wahrnehmen konnte. Zu dieser Zeit stand die Blutung. Am nächsten Tage hatte sich der Mann verblutet.

Wir dachten natürlich an Arrosion eines Gefässes durch das Drain, was allerdings durch die vom Herrn Adjunkten Dr. Praschak (K. K. Sofienspital, Prof. Dr. Landsteiner) ausgeführte Obduktion als unrichtig sich erwies. Es zeigte sich hierbei nämlich ein die Knochenwände usurierender Abszess der hinteren und seitlichen Partie des Nasenrachenraumes, der vollständig mit Blutkoagulis ausgefüllt war, mit Senkung des Eiters in den weichen Gaumen. — Die Inzisionsöffnung erwies sich als nahezu geheilt und reaktionslos. Offenbar ist es hier zur Arrosion einer im Bereiche des Abszesses gelegenen grösseren Arterie (A. pterygopalatina) gekommen. Da es sich um einen Senkungsabszess handelte, war die Reaktion am weichen Gaumen so auffallend gering gewesen; der Tortikollis rührte von der Zerstörung der obersten Anteile der Halswirbelsäule her.

Im übrigen konnten wir feststellen, dass das Drain nicht nur keine Blutung provoziert, sondern dass es sogar eine etwa vorhandene Blutung durch den auf die Inzisionswunde von vielen Seiten her ausgeübten Druck sehr häufig rasch zum Stehen bringt.

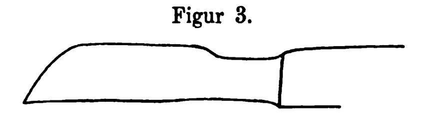
Selbstredend kommen auch die bei drainloser Behandlung nicht selten unmittelbar nach der Inzision in die Abszesshöhle hinein sich ergiessenden

Hämatome, welche ja auch schmerzhafte Retentionssymptome erzeugen und in Eiterung übergehen, bei der geschilderten Behandlung der Angina phlegmonosa nicht vor.

Dass das Drain von manchen Kranken als Schluckhindernis empfunden wird, wurde bereits an anderer Stelle ausgeführt.

In einem meiner ersten Fälle fand ich nach Herausnahme des Drains noch hinter demselben eine Eiteransammlung. Die Ursache dieser Tatsache scheint in dem Umstande gelegen gewesen zu sein, dass das von mir bis dahin verwendete Spitz-Bistourie einen allzusehr trichterförmig gestalteten Inzisionskanal erzeugte. Infolgedessen war es in dem erwähnten Falle einerseits unmöglich gewesen, das Drain bis an den Grund der Einschnittöffnung einzuführen, andererseits konnte sich das schmälere Ende des Trichters hinter dem Drain so verengern, dass es in einem dahinter befindlichen Rezessus zur Eiterretention kommen musste. Ich verwende seitdem — und ich kann das nicht warm genug empfehlen — anstatt des Spitz-Bistouries bauchige Skalpelle von nachstehender Form (Fig. 3), deren Klingenbreite sich auf etwa 10 mm beläuft. Die Folge davon ist, dass der Inzisionskanal viel weiter wird, sich nach rückwärts nicht verengt, dass das Drain sich in jedem Falle ausserordentlich leicht einführen lässt und tadellos sitzt. Es

Figur 3.



ist hierbei unnötig, mit dem Messer noch einen grösseren Schnitt zu führen; es genügt, in den Abszess einzustechen und eventuell den Kanal nur ganz wenig zu erweitern. Ich habe seitdem ein ähnliches Ereignis nie wieder beobachtet.

Den Einwand, dass die Möglichkeit einer Aspiration die Anwendung der Drains gefährlich mache, kann ich durch die Anführung der Tatsache widerlegen, dass ein solches Ereignis trotz meiner auf mehr als 300 Fälle sich erstreckenden Erfahrung mir nie passierte. Wenn das Drain in der Oeffnung nicht festgehalten würde, so würde es unmittelbar nach seiner Applikation wieder ausgespuckt werden. Derartige Fälle lassen sich aber vermeiden, indem man die Inzisionsöffnung einerseits nicht zu gross anlegt, anderseits eine der Inzisionsgrösse und der Beschaffenheit des Abszesses entsprechende Drainnummer verwendet und schliesslich darauf achtet, dass die äussere Platte der Schleimhaut innig anliegt.

Im übrigen sitzt das einmal eingeführte Drain so fest in der Abszesshöhle, dass es nur unter Anwendung von grosser Kraft wieder aus derselben entfernt werden kann[1]).

Nach meiner Erfahrung muss ich die Möglichkeit einer etwaigen Aspiration geradezu als ausgeschlossen erklären.

Es scheint mir zweckmässig, bei dieser Gelegenheit, wie schon eingangs kurz angedeutet, auch auf den Zeitpunkt, in welchem inzidiert werden soll, sowie auf die Inzisionsstelle mit wenigen Worten zurückzukommen —, umsomehr als sich meine Erfahrungen mit den allgemein herrschenden nicht ganz decken. Was zunächst den Zeitpunkt der Abszesseröffnung anlangt, so möchte ich der in

1) Drains wie Einführungszange werden von Instrumentenmacher H. Reiner, Wien I, Franzensring erzeugt und vorrätig gehalten.

der Literatur, in den neuesten Lehrbüchern, Abhandlungen und in Kursen usw. empfohlenen Regel, erst dann zu inzidieren, wenn Fluktuation vorhanden ist, oder wenn man den Eiter durch die Schleimhaut als gelbes Fleckchen durchschimmern sieht, ganz energisch widersprechen. Meines Erachtens deckt sich die erwähnte Angabe mit den Lehren der allgemeinen Chirurgie nicht völlig. Zur Erhärtung dieser Behauptung genüge es aus einem einzigen Lehrbuche die allgemeinen Behandlungsgrundsätze der Phlegmone anzuführen. Man würde nur nahezu die gleichen Worte wiederholen müssen, wollte man die Reihe der Zitate aus verschiedenen chirurgischen Lehrbüchern, soweit sie sich auf den in Rede stehenden Gegenstand erstrecken, vergrössern.

Tillmanns (Allgem. Chir., 4. Aufl , S. 291) schreibt: „Wir greifen sobald als möglich zum Messer, um durch ausgiebige Inzisionen die entzündlichen Erscheinungen der Gewebe zu mildern, um dem Eiter bald Abfluss zu verschaffen.

Wenn auch noch kein Eiter nachweisbar ist, machen wir dort, wo die ausgesprochenste Schwellung und entzündliche Infiltration vorhanden ist, eine Inzision. Gerade durch Frühinzisionen kann man den Eintritt von Gewebsnekrosen usw. verhindern respektive ihre Ausdehnung beschränken. Gerade solche Fälle heilen am schnellsten“.

Ich bin auf Grund meiner Erfahrungen an einer sehr grossen Reihe von Fällen zur Ueberzeugung gekommen, dass die vorangeführten Sätze auch für die Peritonsillarabszessbehandlung Wort für Wort Geltung haben, dass man in dem Moment inzidieren soll, in welchem der Kranke mit dem sicher festgestellten Peritonsillarabszesse in unserer Ordination erscheint, gleichviel ob Fluktuation nachweisbar oder nicht. Bei einer Erkrankung, welche den von ihr Befallenen den Schlaf, die Möglichkeit zu schlucken und zu essen raubt, die ferner keinen Augenblick aufhört unerträgliche Schmerzen zu verursachen, kommen die Patienten naturgemäss oft recht frühzeitig zum Arzt, nicht erst, wenn das Infiltrat bereits in grossem Umfange eitrig eingeschmolzen ist, sondern gewöhnlich in den ersten 2—3 Tagen, also zu einer Zeit, da noch jedenfalls an der Oberfläche derbe Infiltration des peritonsillären Gewebes vorhanden ist. In dieser Zeit befindet sich im Zentrum des Infiltrates so gut wie immer bereits ein eitrig eingeschmolzener Anteil, und bereits in diesem Stadium soll inzidiert werden. Wir konnten auch fast in jedem Falle trotz des frühen Zeitpunktes der Inzision Eiter aus der Tiefe (2 cm und darüber) entleeren. Es ist dies (wie aus obigem Zitat ersichtlich) der allgemein chirurgische, daher der einzig richtige Standpunkt angesichts der Behandlung einer Affektion, welche wie nur irgend eine in den Bereich der Chirurgie gehörig anzusehen ist.

Mit der Frage des richtigen Zeitpunktes der Inzision hängt auch die Wahl des Ortes für die Inzision innig zusammen. Auch diese Frage, scheint mir, muss nach den Prinzipien der allgemeinen Chirurgie beantwortet werden.

Es muss demnach „dort, wo . . . die ausgesprochenste Schwellung und entzündliche Infiltration vorhanden ist“ (Tillmanns l. c.), die Inzision gemacht werden. Es lässt sich für den einzelnen Fall keine Schablone aufstellen zur Bezeichnung des Inzisionsortes; man inzidiere vielmehr dort, wo der Prozess am intensivsten ausgebildet ist, das ist an jener Stelle, an welcher wir durch Palpation mit dem Finger die derbste Infiltration finden. Wenn wir an dieser Stelle mit dem Skalpell

in die Tiefe gehen, so entleeren wir fast immer den vorhandenen Eiter. Es gibt ja vereinzelte Fälle, in denen das Infiltrat überhaupt nicht eitrig einschmilzt, sondern sich — sei es infolge oder nach der Inzision — wieder resorbiert. Das sind die seltenen Fälle, in denen trotz vorheriger Palpation und Inzision an der Stelle des derbsten Infiltrates sich kein Eiter entleert. Trotzdem lassen die Beschwerden sofort nach der Inzision nach und es tritt 1—2 Tage nachher Heilung ein. Diese Art von Inzision allein verdient den Namen Entspannungsschnitt. Mit letzterem Worte wird in der Regel Missbrauch getrieben, indem jede vergebliche Inzision mit demselben belegt zu werden pflegt. Der Unterschied ist aber in die Augen springend, indem eine Inzision, durch welche vorhandener Eiter nicht entleert wird, dem Patienten nicht nur keine Erleichterung schafft, sondern eher eine Verschlimmerung der objektiven und subjektiven Symptome herbeiführt.

In einer jüngst in diesem Archiv (1911) erschienenen Arbeit über die Behandlung der Peritonsillarabszesse von Ed. Richter finden sich folgende Sätze: „Man inzidiert also den Abszess ohne Palpation, weil das erfahrene Auge den Sitz des Abszesses so wie so sofort erkennt“. Ferner: „Man sieht meist davon ab die Fluktuation als Zeichen des Abszesses festzustellen, weil sie 1. bei der Prallheit der Schwellung sehr schwer zu eruieren ist und man sich 2. von dem Patienten mit phlegmonösem Prozess im Hals nicht gern beissen lassen will. Das letztere aber tun mindestens 90 Patienten von hundert unter dem Eindruck der schmerzhaften Palpation“. Beide Argumente gegen die Palpation halten einer ernsten Kritik nicht Stand. Einerseits lässt sich bei einiger Uebung Fluktuation, wenn der Eiter nicht zu tief sitzt, durch die Palpation mit absoluter Sicherheit feststellen, anderseits ist es, wie erwähnt, gar nicht nötig, nach Fluktuation zu suchen bzw. letztere festzustellen. Dass 90 pCt. aller Patienten in den palpierenden Finger beissen, entspricht durchaus nicht den Tatsachen.

Ich entsinne mich nicht eines einzigen Falles, in welchem die Palpation eines Abszesses von seiten des Patienten mit einem Biss in meinen Finger beantwortet worden wäre. Ebensowenig stimmt die Behauptung, dass die Palpation als besonders schmerzhaft empfunden wird.

Ich palpiere seit mehr als einem Jahrzehnt ganz systematisch jeden Abszess und konnte hierbei zweierlei konstatieren: Erstens, dass bei der ersten Untersuchung Fluktuation nur in relativ wenigen Fällen — schätzungsweise würde ich kaum 10 pCt. annehmen — nachzuweisen ist. Das sind gewöhnlich schon ältere Fälle, die bereits längere Zeit anderweitig konservativ behandelt wurden. Zweitens ergibt sich hierbei auch, dass die Stelle, an welcher am besten inzidiert wird, sich sehr oft von der Schablone entfernt. Namentlich entwickelt sich der Abszess fast in allen Fällen, in denen eine Rezidive vorliegt, atypisch.

Es macht den Eindruck, als ob die im weichen Gaumen oberhalb der Tonsille befindliche, aus dem Abszesse und dem Inzisionskanal hervorgegangene Narbe einem Vordringen der Eitererreger nach dieser typischen Stelle ein schwer oder gar nicht zu überwindendes Hindernis entgegenstellen würde. Es entwickelt sich demgemäss die Infiltration in solchen Fällen gewöhnlich etwas tiefer und lateralwärts von der Tonsille, die dann nach abwärts und medial vorgedrängt ist, oder aber das Infiltrat lokalisiert sich im hinteren Gaumenbogen bzw. unterhalb der Tonsille an der seitlichen Wand des Hypopharynx.

In den meisten der angeführten atypischen Fälle findet man wohl die Gegend

des weichen Gaumens wenn auch nur mässig vorgewölbt, aber nicht infiltriert. Diese Stelle fühlt sich flaumig weich an, ist also bloss durch entzündliches Oedem angeschwollen. Es wäre vergeblich in den erwähnten Fällen in den weichen Gaumen an einer typischen Stelle zu inzidieren.

Aber auch nicht in jedem Falle mit Infiltration des weichen Gaumens kann man an der typischen Inzisionsstelle Eiter entleeren. Es liegt das derbste Infiltrat und in der Tiefe der Eiter manchmal mehr lateral, manchmal mehr gegen die Uvula zu, aber auch höher oder tiefer, Zustände, welche jedesmal mit ziemlicher Sicherheit durch die Palpation mit dem Finger erkannt werden können. Kann man, was ja, wie erwähnt, hier und da vorkommt, in der vorgewölbten Partie Fluktuation fühlen, so muss man natürlich an dieser Stelle inzidieren. Es bedarf keiner besonderen Erwähnung, dass in Fällen letzterer Art das Messer schon in einer Tiefe von wenigen Millimetern die Abszesshöhle eröffnet hat.

Wenn wir demnach das im Vorstehenden Ausgeführte kurz resumieren, so hat sich uns folgende Behandlungsart der Peritonsillarabszesse in einer grossen Reihe von Fällen ausserordentlich bewährt, weshalb wir nicht anstehen, dieselbe allgemein zu empfehlen: Es soll so früh als möglich an der Stelle der durch Palpation mit dem Finger festgestellten derbsten Infiltration inzidiert und darnach die Inzisionsöffnung durch 24stündiges Verweilen eines selbsthaltenden Knopfdrains in derselben, offengehalten worden.

XXIX.

(Aus der II. chirurg. Klinik der Kgl. ungar. Universität in Budapest. Hofrat Dr. E. von Réczey, o. ö. Prof.)

Aussergewöhnliche rhino-chirurgische Fälle.

Mitgeteilt von

Dr. Kornél von Láng,

Assistent und Ordinarius der Klinik für Nasen- und Kehlkopfkranke.

(Mit 5 Textfiguren.)

Ein aus dem Sinus sphenoidalis auf endonasalem Wege entferntes Projektil[1]).

Infolge seiner verborgenen anatomischen Lage ist der Sinus sphenoidalis gegen das Eindringen fremder Körper am meisten geschützt im scharfen Gegensatz zur Highmors- und Stirnhöhle, bei welchen infolge ihrer exponierten Lage das Eindringen solcher Fremdkörper sehr häufig vorkommt.

Ein in den Sinus sphenoidalis eingedrungener Körper wird in der mir bekannten medizinischen Literatur nur einmal mitgeteilt, und zwar von Betz, in dessen Falle in dem wegen Empyem eröffneten Sinus sphenoidalis eines Offiziers am 10. Tage nach der Operation ein 2 cm langer Strohhalm gefunden und entfernt wurde, welcher wahrscheinlich eine Woche vor Beginn des Empyems während eines schnellen Rittes hineingelangt war. Visier fand als Sektionsbefund ein in die Vorderwand des Sinus sphenoidalis eingekeiltes Projektil.

So geschützt und verborgen die Lage des Sinus sphenoidalis auch sein mag, ein aus einer Waffe abgeschossenes Projektil kann auch dahin gelangen, wie dies bei der hier vorgestellten Frau geschah, die am 21. August 1910 sich durch Zufall mit einem Revolver aus unmittelbarer Nähe in die rechte Wange schoss. Nach dem Schuss verlor sie auf kurze Zeit das Bewusstsein; aus der Nase und dem Munde floss Blut. Beim Nasenblasen drang aus der Einschussöffnung (2 cm unter dem unteren Rand der rechten Orbita) Luft heraus.

Auf die II. chirurgische Klinik wurde Patientin am 7. September 1910 aufgenommen, nachdem die Eintrittsöffnung der Schusswunde bereits geschlossen war. In das untere Augenlid und in die Gesichtshaut sind Pulverkörner dicht eingekeilt.

Patientin klagt darüber, dass sie bei der geringsten Bewegung des Kopfes hört und fühlt, dass sich „die Kugel im Kopfe bewegt“; da schwindelt es ihr und

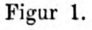
---

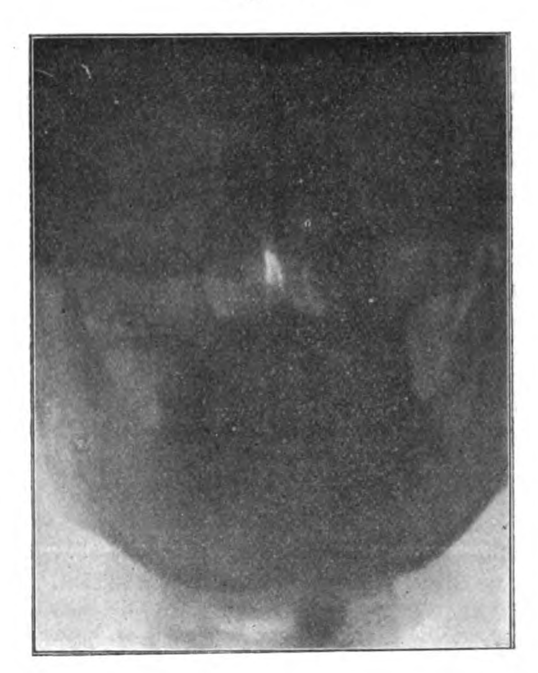
1) Dem Budapester Königl. Aerzteverein vorgestellt in der I. ordentlichen Sitzung vom 14. Januar 1911.

vor den Augen erscheinen ihr Lichtkreise. Aus dem Schlund wird viel blutig-eitriges Sekret ausgeräuspert. Die Sehkraft ist geschwächt. Bei der exaltiert veranlagten Frau erregt das Bewusstsein, „dass die Kugel im Kopfe sich bewegt", eine starke psychische Depression.

Bei Rhinoscopia anterior konnte in der Nase keine pathologische Veränderung nachgewiesen werden.

Im Schlund ist viel blutig-eitriges Sekret sichtbar, welches von der linken Seite des Gaumendaches herunterrinnt. Bei Durchleuchtung ist die rechte Highmorsgegend ein wenig dunkler. Bei der Röntgenaufnahme scheint das Projektil im linksseitigen Sinus sphenoidalis zu liegen (Fig. 1 u. 2) und aus dem Vergleich der


Figur 1.



verschiedenen, jedoch in kurzen Zwischenräumen gemachten Aufnahmen ist ersichtlich, dass es sich in der Höhle frei bewegt. Mit Rücksicht auf das Sphenoidalempyem, auf die durch die Bewegungen des Projektils verursachten Störungen und auf den psychischen Zustand der Patientin ist die Entfernung des Projektils unbedingt indiziert und zwar durch die endonasale Eröffnung der Vorderwand des Sinus sphenoidalis, welche Operation bei unseren heutigen rhinologischen Kenntnissen und operativen Technik, der Vollkommenheit unserer Instrumente und der Möglichkeit einer absoluten lokalen Anästhesie und Blutleere, sich unter allen endonasal ausführbaren Nebenhöhlenoperationen zu einem am leichtesten ausführbaren operativen Eingriff vervollkommnet hat, zur lebhaften Widerlegung des pessimistischen Ausspruches Hyrtls: „Die Keilbeinhöhle ist ganz ausser dem Bereich manueller und instrumenteller Angriffe." —

Im gegenwärtigen Falle wurde die Operation in Kokain-Anästhesie unter Anwendung von Adrenalin ausgeführt; sie bestand aus der Entfernung des hinteren Drittels der linksseitigen mittleren Muschel und darauf aus der im Umfange des Zeigefingers gemachten Trepanation der Vorderwand des linken Sinus sphenoidalis. Durch die so hergestellte Oeffnung wurde die auf dem Boden der Höhle frei liegende Kugel mit der Zange entfernt; in ihrer ein wenig deformierten Spitze war ein dünner Knochensplitter eingekeilt.

Der Weg der Kugel führte durch die rechtsseitige Highmorshöhle, durch den hinteren oberen Teil der Nasalwand derselben, durch die Ala vomeris und mit diesem zusammen durch die untere Wand des linken Sinus sphenoidalis, wo sie ihre lebende Kraft verlor und in der Höhle liegen blieb. Patientin verliess die Klinik am dritten Tage nach der Operation, die Eiterung hörte nach einer Woche

Figur 2.



gänzlich auf, ebenso das Schwindelgefühl und die Sehstörungen. Von den an der vorderen Wand des Sinus sphenoidalis gemachten Oeffnungen sieht man gegenwärtig nur eine solche, welche eben ein Sondenende hindurchlässt.

Operierter Fall eines durch einen invertierten Zahn verursachten Highmors-Empyems[1]).

Der in die Nase gewachsene Zahn bildet einen ziemlich häufigen Befund und man findet in der Literatur zahlreiche Fälle beschrieben.

Die grösste Seltenheit ist aber ein in die Highmorshöhle eingewachsener Zahn. Seifert sammelte acht Fälle aus der Literatur, welche intra vitam konstatiert wurden. (Als Sektionsbefund dürften wahrscheinlich mehr gefunden sein.)

1) Vorgestellt in der I. ordentlichen Sitzung des Budapester Kgl. Aerztevereins vom 14. Januar 1911.

Die in die Highmorshöhle eingewachsenen Zähne verursachen als Fremdkörper Empyem, welches nur dann heilen kann, wenn der als Fremdkörper wirkende Zahn operativ entfernt wird oder sich spontan entleert, wie es im Falle Marschall geschah, in dem ein in die Highmorshöhle invertierter Weisheitszahn während 26 Jahren in die Nasenhöhle gelangte, woraus ihn Marschall entfernte.

Einen solchen invertierten Zahn fand ich in der Highmorshöhle bei dem 26jährigen Patienten M. S., welchen ich wegen eines seit $1^1/_2$ Jahren bestehenden linksseitigen Highmors-Empyems am 17. November 1910 operierte. Von der Fossa canina aus legte ich die verhältnismässig dickwandige, kleine und hochliegende Höhle weit offen, welche mit stinkendem Eiter gefüllt war; die Schleimhaut war verdickt und auf dem Boden der Höhle lag, in Granulationen eingebettet, der hier vorgezeigte Molarzahn (Fig. 3) und zwar (nach Beschreibung Dr. Madzsars) ein

Figur 3.



oberer III. Molaris; die Krone ist normal entwickelt, die Wurzeln sind zusammengewachsen, kurz, verkümmert. Die Apexgegend wird rundherum durch eine teilweise bis zum Halse herunterreichende Zementhyperplasie bedeckt, welche vom normalen Zement durch ihre weisse Farbe und durch ihre grössere Dichtigkeit abweicht.

Die linksseitigen Incisivi, Caninus, Praemolares und I. Molaris sind normal. Der II. Molaris wurde ihm zu Beginn seines Leidens (vor $1^1/_2$ Jahren) extrahiert, da er als Ursache des Empyems angesehen wurde. Der linksseitige obere Weisheitszahn fehlt ihm, der demselben entsprechende Alveolusteil fühlt sich leer an.

Die Highmorseiterung des Patienten heilte vollkommen, in der dritten Woche nach der Operation ist keine Sekretion mehr vorhanden.

Ein Rhinolith von aussergewöhnlicher Grösse.

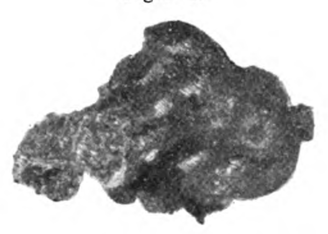
Die 27 Jahre alte Bäuerin L. G. sucht die Klinik mit der Klage auf, dass die rechte Hälfte ihrer Nase seit 7—8 Jahren gänzlich verstopft sei. Sie leidet öfters an Kopfschmerzen und hat nächtliche Erstickungsanfälle.

In dem rechten Naseneingang dicht hinter dem Limbus ist ein gelblichbrauner Stein sichtbar und betastbar, welcher den Eingang des rechten Nasenganges gänzlich ausfüllt und zwar so, dass man daneben nicht einmal eine Sonde einführen kann. In der linken Nasenhälfte sind kleinere Polypen sichtbar. Mittels der Rhinoscopia posterior sieht man, dass der mit eitrigem Schleim bedeckte Stein aus der rechtsseitigen Choane herausragt.

Da neben dem Stein kein Instrument eingeführt werden konnte, war die Lithotripsie unausführbar. Ich war also gezwungen, die rechte Nasenhälfte zu öffnen, und zwar auf die in kosmetischer Hinsicht vorteilhaftere Weise, indem ich den Nasenflügel mit einem in dem Sulcus nasalis geführten Schnitte frei legte, und so den Stein in toto entfernte. Der Stein hat den unteren Nasengang ganz ausgefüllt und infolge seines Druckes war die untere Muschel so weit atrophiert,

dass sie zu einer dünnen Platte wurde. Die untere Hälfte des Septum war in ihrer ganzen Länge, ebenso der vordere Nasengrund, der Agger nasi, mit Granulationen bedeckt, weshalb dieselben mit dem scharfen Löffel ausgekratzt werden mussten.

Figur 4.

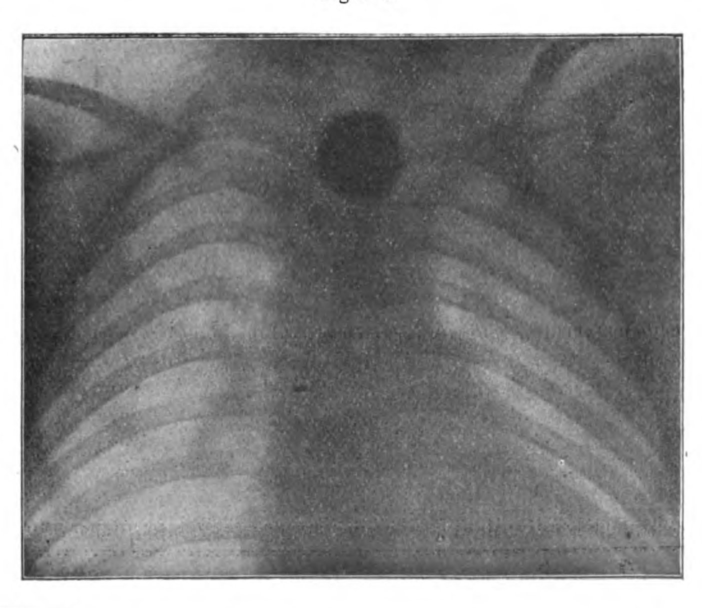


Der entfernte Stein (s. Figur 4) ist gelblichbraun, seine Oberfläche ist uneben, und auf seiner einen Seite ist der Abdruck der ganzen unteren Nasenmuschel sichtbar. Seine Länge ist 3,8 cm, die Breite 2,7 cm, die Höhe 1,5 cm, das Gewicht 5,8 g, und somit kann man diesen Stein mit Recht unter die grössten (von Brown, Clay, Moriarty, Wheen beschriebenen) Rhinolithen einreihen.

Entfernung von zwei Geldstücken aus dem Oesophagus eines Kindes[1]).

Der demonstrierende Verfasser hat von Fischgräten bis zu Zahngebissen schon alles aus dem Oesophagus extrahiert, ebenso wie alle jene, welche Gelegenheit haben, mit einem grossen Operations- und Kinderkrankenmaterial zu arbeiten.

Figur 5.



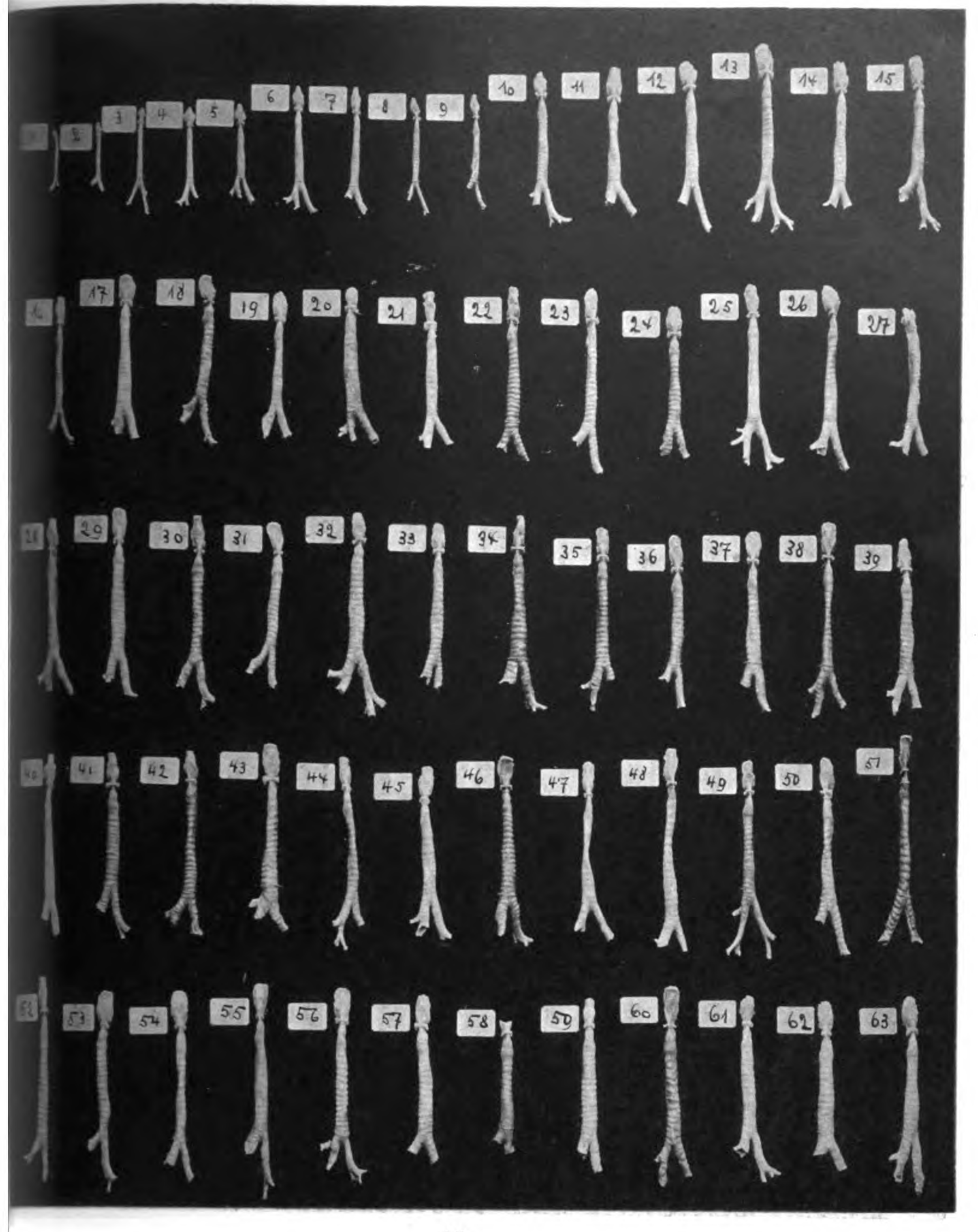
1) Vorgestellt in der I. ordentlichen Sitzung des Budapester Kgl. Aerztevereins am 14. Januar 1911.

Aber zwei Geldstücke aus dem Oesophagus zu extrahieren ist so selten, dass Verf. es der Mühe wert hielt, dies durch die Demonstration festzulegen.

Der 3jährige Knabe A. D. hatte ein Geldstück verschluckt und wurden deshalb bei ihm in einem Provinzspital und in einem hauptstädtischen öffentlichen Spital Extraktionsversuche unternommen, aber erfolglos.

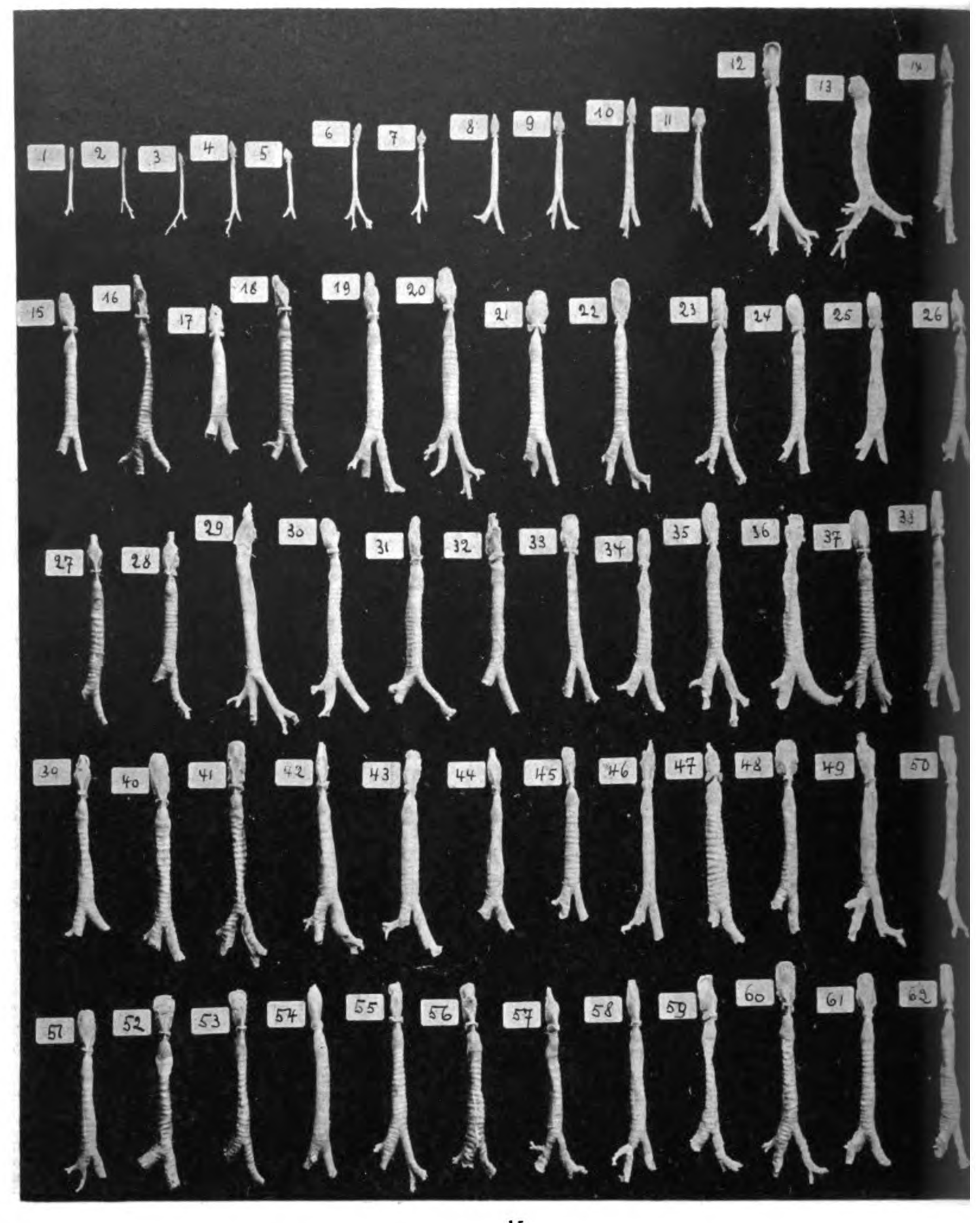
Am 25. Oktober 1910 wurde er in die II. chirurgische Klinik aufgenommen, nachdem er schon seit 10 Tagen nur noch wenig flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte. Im Röntgenbilde sieht man (Fig. 5), dass das Geldstück in der Höhe des II. Rückenwirbels, im Oesophagus in vertikaler Lage liegt. Durch die in der Narkose vorgenommene Extraktion entfernte der Demonstrator 2 Stück Zweihellerstücke. Die 2 Geldstücke klebten aneinander und deckten sich beinahe vollkommen. Daher kommt die auf dem Röntgenbilde ersichtliche beiderseitige Verdoppelung des Schattens des Geldstückes, welche vor der Extraktion der im Laufe der Röntgenaufnahme erfolgten Verschiebung desselben zugeschrieben wurde.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

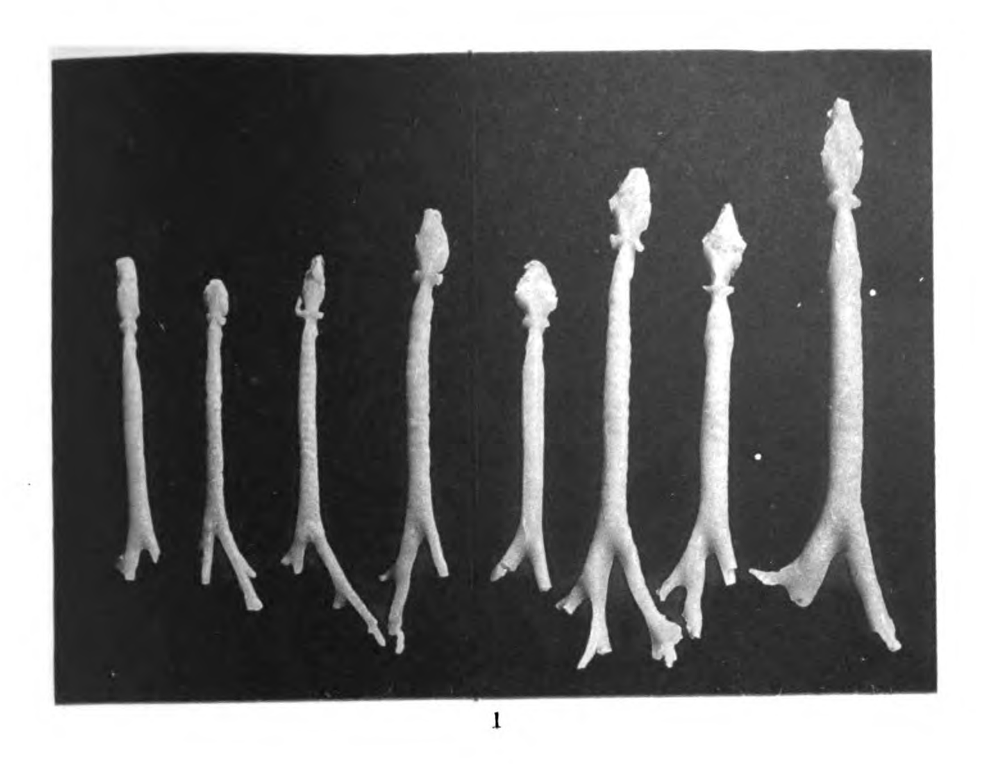


16

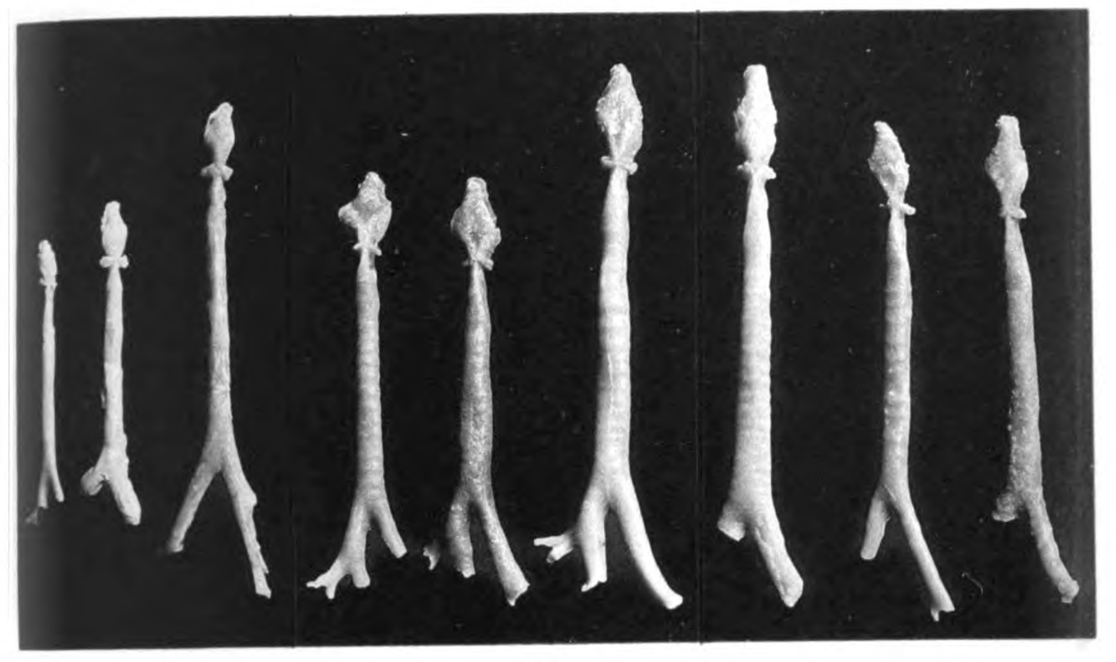
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62

15



1



2

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

G. Helbig gez.

XXX.

(Aus dem I. anatomischen Institute der Universität Budapest. Vorstand: Hofrat Prof. Dr. M. v. Lenhossék.)

Vergleichend-anatomische Studien am Kehlkopfe der Säugetiere.

Von

Dr. **Josef Némai**, Dozent in Budapest.

(Hierzu Tafel VIII und IX.)

Die vergleichend-anatomische Forschung hat uns für das Verständnis des menschlichen Kehlkopfes schon manche wichtige Fingerzeige geboten, und es steht zu erwarten, dass die in grösserem Umfange vorgenommenen, auf eine grössere Anzahl von Tierklassen sich erstreckenden und vor allem eingehenderen derartigen Forschungen uns noch weitere wichtige Aufschlüsse bringen und manche unserem Verständnis noch nicht völlig erschlossene Fragen beleuchten werden und zwar nicht nur Fragen entwicklungsgeschichtlicher und stammesgeschichtlicher Natur, sondern auch solche, die sich auf den Mechanismus der Kehlkopffunktionen beziehen.

Die experimentellen Forschungen haben uns über den Vorgang bei der Stimmbildung und über die Atembewegungen der Stimmlippen weitgehende Belehrungen geboten, aber dennoch liessen sie Fragen offen, weil ja dem Versuche am lebenden Tier Grenzen geboten sind. Untersuchen wir aber auf vergleichendem Wege die anatomischen Einrichtungen eingehender, so werden wir das Wesentliche in diesen Einrichtungen richtiger erkennen und zutreffende Schlüsse auf ihre Funktionen schliessen können, da wir ja vielfach in der Lage sind, aus den anatomischen Komponenten des Mechanismus uns ein Bild der Funktionen zu konstruieren.

Vergleichen wir in der ganzen Säugetierreihe die am Mechanismus des Kehlkopfes unmittelbar beteiligten Faktoren, so werden wir erfahren, welche von diesen konstant, daher wesentlich, und welche grösseren Variationen unterworfen, gelegentlich auch fehlend, daher weniger wichtig sind. Ferner wird uns die Möglichkeit geboten, das Verhältnis zu untersuchen, in welchem das tatsächliche Stimmvermögen des Tieres zur Beschaffenheit seines Kehlkopfes steht; es gibt ja Säuger, die fast ganz stimmlos sind und solche, die eine starke, ja sogar eine variationsfähige

Stimme haben, die verschiedene Gemütszustände des Tieres auszudrücken vermag! Lassen sich auch aus dem Bau des Kehlkopfes nicht immer sichere Schlüsse auf das Stimmvermögen ziehen, so erreichen wir durch diese Studien dennoch fast immer den Zweck, dem Verständnis des menschlichen Kehlkopfes näher zu kommen.

Das Verständnis der mechanischen Einrichtung beim Tierkehlkopf wird uns auch darüber belehren, ob und inwiefern wir berechtigt sind, aus dem Tierversuche Schlüsse auf die Verhältnisse im menschlichen Kehlkopf zu ziehen, ein Umstand, der gewiss nicht nebensächlich ist.

Zu Beginn meiner Arbeit habe ich mir die Sache viel einfacher vorgestellt; erst später sah ich ein, welch ungemein grosse Ausdehnung der zu bewältigende Stoff hatte und wieviel ausser Zergliedern und Präparieren auch noch durch histologische und embryologische Untersuchung geschehen musste, um einigermassen abschliessende Resultate zu erzielen.

Aehnlich scheint es auch manchem meiner Vorgänger gegangen zu zu sein: Die erste bedeutende Studie, welche zur Förderung unserer Kenntnisse der Morphologie des Säugerlarynx erheblich beigetragen hat, stammt von Fürbringer (7) (1875), nachdem schon Henle (12) viel früher (1838), jedoch fast ausschliesslich an Reptilien, die Entwicklung des Kehlkopfes studiert hatte. Fürbringer leitet seine Arbeit mit den Worten ein: „Die folgenden Blätter bieten nur ein Bruchstück dar. Sie enthalten den Auszug eines kleinen Teiles einer umfangreicheren vergleichenden Arbeit über die Muskulatur des Kehlkopfes usw., die noch nicht abgeschlossen ist.“ Die über hundert Seiten umfassende Mitteilung ist also bloss als eine vorläufige Publikation zu betrachten — weitere Mitteilungen über diesen Gegenstand sind aber von Fürbringer in der Literatur nicht erschienen. Eine andere sehr interessante Arbeit über die Morphologie des Kehlkopfes, welche trotz der kurzen Fassung grundlegende Bedeutung besitzt, stammt von Dubois-Amsterdam (4) (1885). Dieser macht eine ziemlich kurze und vorläufige Mitteilung und verweist bezüglich der Einzelheiten auf seine spezielle Arbeit. Eine solche ist aber nicht publiziert worden; denn wenn man die Jahrbücher verfolgt und jene sorgfältigen Literaturangaben, welche spätere Autoren ihren Publikationen anfügten, durchsucht, so wird man nirgends auf weitere Mitteilungen Fürbringers oder Dubois' stossen. Offenbar fanden sie immer wieder, dass der Stoff für eine Publikation noch nicht genügend ausgearbeitet und die Arbeit daher nicht abgeschlossen war.

Die Schwierigkeit, geeignetes und reichhaltiges Material für die Arbeit zu gewinnen, ferner die überaus grosse Reichhaltigkeit des Stoffes, welche das ganze vielfach gegliederte Tierreich umfassen soll, machen es erklärlich, dass eine erschöpfende Arbeit über diesen Gegenstand für einen Menschen zu viel ist und die Mitarbeiterschaft vieler beansprucht. Man bedenke, wieviel und von wievielen fleissigen Forschern über die Anatomie des menschlichen Kehlkopfes gearbeitet wurde, bis unsere heutigen Kenntnisse gezeitigt wurden, und dennoch bedeutet der Mensch

bloss eine Spezies unter den Säugern. Man wird es also begreiflich finden, dass eine einigermassen vollständige vergleichende Anatomie des Kehlkopfes erst nach längerer Zeit möglich werden wird, bis die Einzelarbeiten zu diesem Zweck gesammelt und als Quellen benutzt werden können. In der Literatur sind bereits, wenn auch nicht sehr zahlreiche, so doch wertvolle Publikationen erschienen, welche hauptsächlich die Phylogenese zur Richtschnur hatten. Ich erwähne bloss einige dieser Arbeiten.

Die erwähnte Arbeit Fürbringers beschreibt die Larynxmuskulatur des Menschen und sammelt sehr sorgfältig die Variationen und Aberrationen ihres Verlaufes, welche er dann mit der Muskulatur vieler Säuger vergleicht. Dubois hat uns auf wenigen Seiten viel mitzuteilen und bringt den einwandfreien Nachweis, dass der Schildknorpel (ein ausschliesslicher Besitz der Säuger) als Skeletteil und zwar als Derivat des 4. und 5. embryonalen Kiemenbogens zu betrachten ist[1]). Gegenbaur (9) lieferte wertvolle Studien über die Ontogenese und stellt die problematische These vom Hervorgehen der Epiglottis aus einem Viszeralbogen auf. Kallius (14) und His haben sich um die Embryologie des Larynx bei menschlichen Föten verdient gemacht. Eine umfangreiche Arbeit über die Morphologie des Kehlkopfes der ganzen Säugetierreihe wurde von H. Albrecht (1) in Zuckerkandls anatomischem Institut ausgeführt. Sie ist wertvoll wegen der Grösse des Materials, das zu Gebote stand, aber zu knapp in der Aufarbeitung desselben. Albrecht berücksichtigt hauptsächlich die Schleimhautfalten des Kehlkopfeinganges (Grenzfalten) und des Larynxlumens, denen er eine phylogenetische Wichtigkeit zuerkennt, ferner den M. thyreoarytaenoideus Körner (13) macht in einer kurzen Arbeit den Versuch, die Muskelwirkung (bezüglich des M. crico-thyreoideus) durch die vergleichende Anatomie zu beleuchten.

In jüngster Zeit erschienen Arbeiten, die sich bloss auf einige Tierklassen beschränken und nicht mehr die ganze Säugetierreihe einer Komparation zu unterziehen beabsichtigen, so Henkel (11) über die Beuteltiere, Bender (3) über Edentata, Elias (6) über Mikrochiroptera. Es ist einleuchtend, dass die Anatomie des Kehlkopfes der Haussäugetiere in den Lehrbüchern der Veterinärärzte seit jeher genau behandelt wurde, und so konnten mir Ellenberger und Baum (5), ferner Martin (16) als Nachschlagebücher dienen. Eine Sonderarbeit lieferte Burow (2): eine bloss deskriptive, genaue, des öfteren ins Einzelne gehende Beschreibung des Larynx der Haussäuger. Franzman (8) behandelt ebenso denselben Stoff mit Einbeziehung mehrerer Gruppen von Säugern.

Eine spezielle und erschöpfende Arbeit über die niedrigsten Säuger verdanken wir Ernst Göppert (10), welcher den Kehlkopf der Monotremen nicht ohne Vergleichung der Säugetiere im allgemeinen in sehr

---

1) Wir erfahren aus der Mitteilung Dubois', dass bereits Fürbringer in seinen seit 1880 in Amsterdam gehaltenen Vorlesungen den Schildknorpel für ein Derivat des Kiemenbogenapparates gehalten hat.

sorgfältiger Weise studierte und im Anschluss an seine früheren Arbeiten über die nicht mammalen Wirbeltiere ebenso ausführlich wie lichtvoll handelt. Wer sich mit dem Gegenstande befassen will, wird Göppert Dank wissen für diese Arbeit, deren Lektüre ebenso lehrreich wie anregend ist.

Was meine anatomischen Studien betrifft, so habe ich diese vor mehreren Jahren begonnen und mich hauptsächlich für den M. cricothyreoideus interessiert, jedoch habe ich wegen verschiedener Schwierigkeiten die Bearbeitung zu früh abgebrochen, um erst vor Jahresfrist wieder zu beginnen. Nach den obigen Ausführungen scheint es überflüssig, zu betonen, dass meine Arbeit bei weitem noch nicht abgeschlossen ist, und dass sie auch keinen Anspruch auf Vollständigkeit macht, jedoch ziehe ich es vor, aus der Fülle des interessanten Materials Einzelheiten herauszugreifen und dieselben etwas genauer zu behandeln, als eine ganze, unvollkommene Arbeit, denn eine solche wird sie wohl immer bleiben, in extenso zu publizieren. Als eine solche Einzelheit möchte ich eine Einrichtung für den Mechanismus des Kehlkopfeinganges, die ich bei allen untersuchten Huftieren vorfand, beschreiben und damit die Gelegenheit ergreifen, den Larynx dieser Spezies der Vollständigkeit halber im ganzen zu beschreiben. Habe ich auch nur einzelne Vertreter dieser Spezies, naturgemäss die leichter erhältlichen, untersuchen können, so lässt die Kongruenz der Befunde dennoch ein Urteil zu. Ich hoffe übrigens die Reihe später zu komplettieren.

Der Kehlkopfeingang der Säuger[1]).

Um den Säugetierkehlkopf kennen zu lernen, ist es nötig, auf die Beschaffenheit des Aditus laryngis einzugehen und die von den menschlichen abweichenden Verhältnisse desselben im allgemeinen kennen zu lernen. Bekanntlich wird der menschliche Larynxeingang vorn von der Epiglottis und rückwärts von den Spitzen der Aryknorpel und der zwischen diesen entstandenen Kommissur begrenzt; den seitlichen Abschluss bilden die zwei Schleimhautfalten, die von den Seitenrändern der Epiglottis zu den Aryknorpeln ziehen und die Spitzen dieser letzteren ganz in sich einschliessen. Wir sehen daher die Spitzen der Aryknorpel, bzw. die Santorinischen Knorpel, als schwache Wülste in die aryepiglottische Falte hineinragen. Durch diese Grenzfalten ist der Aditus des Menschen von der Umgebung scharf abgegrenzt. Bei den meisten Säugern ist das nicht der Fall. Die Schleimhautfalte, die vom Seitenrande der Epiglottis beiderseits rückwärts zieht, erreicht entweder den Aryknorpel gar nicht und endigt seitlich von ihm im Hypopharynx oder sie erreicht ihn nur seitlich oder auch von

1) Die Bezeichnungen der topographischen Lageverhältnisse mit oben, unten, vorn und hinten sind durchaus im Sinne der menschlichen Anatomie zu verstehen. Ich bin dabei von den Zootomen abgewichen, habe aber doch sehr oft die Bezeichnungen „oral“ und „aboral“ sowie „ventral“ und „dorsal“ gebraucht, weil diese beim Tiere sowie beim Menschen gleichbedeutend sind.

rückwärts (Tafel VIII, Fig. 4), jedoch nicht am oberen Rande, sondern etwas tiefer (aboral), so dass der Aryknorpel keineswegs in die Falte eingebettet ist, sondern die Spitze oder besser gesagt der orale Rand ganz freisteht. Die Arytänoidknorpel, von welchen noch später ausführlicher die Rede sein soll, endigen nämlich nicht konisch zugespitzt im Kehlkopfeingang, sondern sie sind zumeist in grosse schaufelförmige Platten umgeformt. Das, was beim Menschen der Santorinische Knorpel ist und was man beim Tiere schlechtweg ebenfalls Santorinischen Knorpel oder Cartilago corniculata nennt, hängt beim Tiere weit mehr als beim Menschen mit dem Arytänoidknorpel zusammen und erhält beim Säugetier durch seine grossen Dimensionen erhöhte Bedeutung. Sie sind des öfteren wuchtige, sagittal gestellte, von dicker Schleimhaut überzogene Knorpelplatten, die wie zwei Kämme der Giesskannenknorpel in den Aditus laryngis hineinragen. Auf Fig. 1 (Tafel VIII) sind diese Knorpelplatten von oben, auf Fig. 2 (Tafel VIII) von rückwärts und auf Fig. 5 (Tafel VIII) von der lateralen Seite veranschaulicht.

Da die vom Seitenrande des Kehldeckels nach hinten ziehende Falte den Aryknorpel (Santorinische Platte) nicht in sich einschliesst, kann sie auch nicht aryepiglottische Falte genannt werden, sondern wird von Göppert und nach ihm von H. Albrecht sehr zutreffend als Plica lateralis des Kehldeckels bezeichnet. Sie ist auch morphologisch nicht mit der aryepiglottischen Falte des Menschen zu vergleichen, denn sie ist nichts anderes, als der den Aditus umgreifende laterale Rand der Epiglottis. Bei den Monotremen steht der Kehldeckel noch ohne diese Seitenränder wie ein Schild vor dem Aditus laryngis, bei den Beuteltieren hat er sich schon dem Aditus angepasst und zieht mit den seitlichen Rändern neben dem Aditus nach rückwärts, um in der Schleimhaut des Hypopharynx zu verstreichen. Eine ähnliche primitive Einrichtung ist auch noch bei den Feliden anzutreffen (Tafel VIII, Fig. 4). Zwischen der Lateralfalte und dem Arytänoid verbleibt also in solchen Fällen eine Rinne, die nach hinten offen ist und von Albrecht Sinus subepiglotticus genannt wird (Tafel VIII, Fig. 4), nach vorn treffen diese Rinnen gewöhnlich in einer Ausbuchtung unter der Epiglottis (Fovea centralis) zusammen und können eine Morgagnische Tasche vortäuschen, mit welcher sie übrigens Aehnlichkeit haben.

In solchen Fällen, wie bei den Beuteltieren, wird die seitliche Abgrenzung des Aditus gegen die Umgebung durch die Plica lateralis wohl gefördert, im ganzen aber, insbesondere der Verschluss von dem relativ mächtig vergrösserten Arytänoidknorpel bewerkstelligt. Bei höheren Abteilungen der Säugetierreihe, wie bei den Huftieren, setzen sich die Lateralfalten der Epiglottis seitlich an die Arytänoidkämme an und fördern dadurch die seitliche Abgrenzung weit mehr, bei Caniden wird durch einen in die Falte eingeschalteten ansehnlichen Wrisbergknorpel die seitliche Falte mit dem Arytänoid verbunden. Ausser dieser lateralen Epiglottisfalte ist eine Schleimhautfalte zu unterscheiden, welche tatsächlich vom

Arytänoid ausgeht und zur Epiglottis zieht. Sie ist in verschiedenen Variationen anzutreffen und geht von der vorderen Peripherie des Arytänoidkammes aus, senkt sich tiefer in den Larynxeingang und erreicht die Epiglottisschleimhaut entweder ganz nahe der Mittellinie oder mehr seitlich. Da sie für gewöhnlich viel tiefer liegt als die beschriebene Plica lateralis, wird sie von Albrecht Plica lateralis inferior genannt. Göppert bezeichnet sie aber als Plica aryepiglottica und stellt es als wahrscheinlich hin, dass es eigentlich diese Schleimhautfalte ist, die sich nach allmählicher Reduktion der Plica lateralis zur Plica aryepiglottica des Menschen entwickelt, obschon der Beweis dafür derzeit noch nicht einwandfrei gebracht ist. Albrecht hingegen stellt sich die Entstehung derselben aus der Verschmelzung der Plica lateralis mit der Plica inferior vor. Ohne auf diese Frage näher einzugehen, möchte ich bloss die Nomenklatur ins Reine bringen, da Albrecht noch eine Plica muscularis anführt (die wir füglich aus dem Spiele lassen können) und Gegenbaur die Benennung Plica aryepiglottica abweichend von Göppert bloss für jene Form gelten lassen will, die beim Menschen vorkommt. Daher werde ich eine Plica lateralis und eine Plica aryepiglottica inferior oder kurzweg inferior unterscheiden, welch letztere mit Göpperts aryepiglottischer Schleimhautfalte identisch ist.

Diese Schleimhautduplikaturen verlaufen nicht so scharf markiert, wie die echten aryepiglottischen Falten, die ihre fixen Ansätze haben, und es ist nicht jedesmal so einfach, den Verlauf, zumal der Inferior, zu bestimmen. Ich fand es instruktiv, dieselben an frischen Präparaten zu betrachten, welche weder durch wasserentziehende Konservierungsflüssigkeiten gehärtet, noch durch andere (Lysoformlösung) infiltriert und gedunsen sind. Wir finden da, speziell bei den Wiederkäuern, dass sich die Falten je nach dem Stande des Kehldeckels verschieden verhalten. Betrachten wir den Aditus beim Rind, so sehen wir bei aufrecht stehender oder nach rückwärts geneigter Epiglottis, dass die Plica lateralis fast ganz nach hinten zieht und sich derart locker legt, dass ein nach hinten offener Sulcus gebildet wird (Taf. VIII, Fig. 2), eine Plica inferior ist kaum zu sehen, sie ist verstrichen. Zieht man aber den Kehldeckel nach vorn, so sieht man, dass die Plica lateralis seitlich am Arytänoid etwas aboral vom frei stehenden Rande Befestigung nimmt, auch markiert sich nun deutlich ein Schleimhautzug zwischen der vorderen Peripherie des Kammes und der dem Kehlkopfinneren zugewendeten Schleimhaut der Epiglottis, die viel tiefer im Aditus, eigentlich schon im Vestibulum laryngis liegt. Die Verbindung der lateralen Epiglottisfalte mit der seitlichen arytänoidalen Schleimhautbekleidung ist also eine ziemlich lose, die Falte ist lang genug, um sich bei steil stehender Epiglottis so zu entspannen, dass die Insertion ganz locker verstreicht. Man kann im so entstandenen Sulcus den frei stehenden Kamm des Giesskannenknorpels mit dem Finger (beim kleineren Tier mit der Sonde) umgreifen, ohne dass eine Falte Widerstand leisten würde. Sie ist aber sofort da, wenn die Epiglottis vorgezogen wird und

bietet dem Finger oder der Sonde Widerstand. Beim Hirsch ist das anders. Man kann auch bei nach vorn gezogener Epiglottis neben den frei stehenden Knorpelrändern des Arytänoids dieselben mit der Fingerspitze abstreichen oder mit dem Instrument ohne Hindernis bis nach vorn in den Larynx kommen, ohne auf Widerstand zu stossen, ein Beweis dafür, dass die Plica lateralis nicht am Kamm adhäriert, sondern ganz an der Aussenseite verläuft. Wir finden manchmal, dass sich die Lateralfalte des Kehldeckels in zwei Schenkel teilt. Schon für gewöhnlich versenkt sie sich nicht in scharfer Linie, sondern verstreicht etwas breiter und lockerer, wobei sich auch ganz kleine Verteilungen (wie Wurzeln) bilden. Die Schenkelbildung kann aber auch eine ansehnlichere werden, so dass der eine Schenkel an die Seite des Aryknorpels tritt und der andere in die Schleimhaut des Pharynx inseriert. Zieht man den Kehldeckel nach vorn, so spannen sich beide Schenkel der Lateralfalte an, wie ich es an einem Schaf gesehen; der eine am Aryknorpel, der andere am Hypopharynx. Gleichzeitig spannt sich auch die Plica aryepiglottica inferior zwischen der vorderen Peripherie des Kammes und der Epiglottis an, so dass es verlockend ist, alle drei Faltenzüge als hintereinander stehende drei Schenkel des Epiglottisrandes anzusehen.

Der Kehlkopf der Wiederkäuer.

Cervus elaphus (Edelhirsch).

Ich will den Larynx des Hirsches etwas ausführlicher beschreiben, weil er uns als Schema für die anderen Cerviden dienen wird, und die Beschreibung der Ungulata im allgemeinen sich an die hier gegebene anlehnen soll.

Aeusseres. Der Kehlkopf ist, was Knorpel und Muskulatur betrifft, kräftig entwickelt und erreicht eine beträchtliche Grösse, indem die Höhe vom aboralen Rande des Ringknorpels bis zum oberen Ende des oralen Schildknorpelhorns 11 cm misst, der Tiefendurchmesser ist etwas mehr als halb so gross. Er ist also schlank gebaut und erscheint es noch mehr zufolge der schlank in die Höhe reichenden Hörner des Thyreoids; ein stark vorspringendes und verknöchertes Pomum Adami verleiht ihm den Charakter eines kräftigen Organs.

Eine spezielle Eigenart des Hirschkehlkopfes ist der starke muskulöse Zusammenhang mit dem Schlunde: der M. thyreolaryngeus umgreift den ganzen Schildknorpel und bildet somit eine Ringmuskulatur um den Larynx, die bloss die Protuberantia thyreoidea freilässt. Sie setzt sich auch noch oralwärts vom Schildrande in die Regio hyothyreoidea fort und bildet daselbst eine dünne, aus horizontalen, miteinander parallel laufenden Fasern bestehende Muskelplatte, die die Membrana hyothyreoidea bedeckt, zum Teil mit ihr verwächst und beiderseits in die Schlundmuskulatur aufgeht. Auch die Längsmuskulatur des Schlundkopfes greift am Schildknorpel kräftig an, indem der sehr stark entwickelte M. stylo-

thyreoideus zu ihm zieht und fast den ganzen hinteren freistehenden Rand der Schildplatte für seine Insertion in Anspruch nimmt. Dieser Rand ist nicht geradlinig vertikal, sondern bogenförmig ausgeschweift und bildet mit dem hinteren Rande des Cornu superius einen grossen, nach hinten offenen Bogen. Diese bogenförmige Linie bietet noch mehr Raum für die Anheftung des M. stylothyreoideus, welcher überdies neben dem Rande noch 15 mm breit auf die innere Fläche der Schildplatte übergeht. Man findet ihn sofort, wenn man den M. thyreopharyngeus entfernt.

Der M. cricopharyngeus ist schwächer entwickelt, weil er am Ringknorpel wenig Raum zur Anheftung findet. Dafür hängt aber die Schlundmuskulatur an der dorsalen Seite des Ringknorpels mit der Crista media fest zusammen, auch ist ein M. aryoesophageus vorhanden, wie wir später sehen werden.

Die ligamentöse Verbindung mit dem Zungenbein ist stark, aber nicht straff und gestattet dem Kehlkopf ausgiebige Beweglichkeit, auch ist der Abstand desselben vom Zungenbein ein bedeutender. Demzufolge ist der M. hyothyreoideus ein langgezogener, schmaler Muskel von ca. 16 cm Länge. Die Insertion dieses, sowie des breiten M. sternothyreoideus geschieht am Schildknorpel in einer horizontalen Linie ganz am unteren Rande der Schildplatte, so dass die Linea obliqua (des Menschen) zu einer Linea horizontalis wird.

Ausserdem fand ich noch einen Längsmuskel, der in der Mittellinie am Pomum Adami ansetzt und offenbar vom Brustbein aufsteigt.

Aditus laryngis. Die Epiglottis, an der Basis breit, verschmälert sich bis zur schwach eingekerbten stumpfen Spitze und umgreift mit den Seitenrändern die vordere Hälfte des Aditus (Plica lateralis), die hintere Hälfte des Aditus wird von den oberen Fortsätzen der Arytänoidknorpel (Santorinische Platten) und der hinteren Kommissur begrenzt. Diese beiden Fortsätze, welche frei in den Kehlkopf hineinragen und von sagittal gerichteten Knorpelplatten gebildet werden, können mit zwei parallel gestellten Hahnenkämmen verglichen werden, welche vorn und hinten abgerundet sind. Die hintere Abrundung zieht sich in einen hörnchenähnlichen Fortsatz aus, daher stammt die unzutreffende Benennung Cartilago corniculata, die für den ganzen kammartigen Fortsatz gemeinhin gebraucht wird. Das Hörnchen verbindet sich mit dem der anderen Seite und bildet die hintere Kommissur oder das Schnäuzchen, welches dem Ausgiessschnäuzchen einer Kanne tatsächlich sehr ähnlich geformt erscheint. Der vordere abgerundete Rand des Kammes steht zum Teil ganz frei im Aditus, verbindet sich aber dann, bevor er gegen den Larynxraum abfällt, mittels einer Schleimhautfalte mit der Epiglottis und bildet so die Plica aryepiglottica inferior.

Die Plica lateralis verläuft an der Aussenseite der arytänoidalen Kämme, so dass eine schmale Rinne zwischen der Plica und dem freistehenden oberen Rande des Arytänoids zustande kommt, welche auch dann durchgängig bleibt, wenn die Epiglottis nach vorn gezogen wird.

Zum Verständnis dieser in der menschlichen Anatomie ganz ungewohnten Verhältnisse habe ich auf Figur 5 (Taf. VIII) mit einer punktierten Linie jenen Saum des oralen Randes am Arytänoid markiert, der in allen Fällen ganz frei in den Aditus laryngis hineinragt, ferner auf Figur 7 (Taf. VIII) an der vorderen Peripherie des Arytänoids die Stelle bezeichnet, wo von dem Rande, jedoch etwas lateral (Aussenseite), die Plica inferior ausgeht.

Knorpelgerüst. Vom Schildknorpel ist schon manches erwähnt worden; wir treffen am oralen Rande, bevor die oberen Hörner abgehen, beiderseits eine Fissur an, die von einem Bande überbrückt, zu einem Foramen wird. Durch dieses tritt der N. laryngeus sup. (Ramus internus) in den Kehlkopf ein. Dieses Foramen ist bei den Wiederkäuern in ähnlicher Weise anzutreffen. Aboral finden wir eine abgerundete Incisura thyreoidea in der Mittellinie; am oberen Rande wird eine solche nicht gebildet. Die unteren Hörner sind sehr lang, zwischen dem langen unteren Horn und dem unteren Rande der Schildplatte verbleibt ein grosser offener Winkel, der durch den M. cricothyreoideus ausgefüllt wird.

Mit dem Ringknorpel verbindet sich das untere Horn gelenkig, die Gelenkfläche des Ringknorpels befindet sich seitlich am Reifen auf einer sockelartigen Erhöhung. Offenbar wird durch die Erhöhung die Beweglichkeit im Gelenk freier gemacht. Am Ringknorpel erreicht die Siegelplatte eine beträchtliche Höhe, während der Reifen vorn niedrig bleibt, folglich müssen die oberen Ränder des Reifens in einer steil nach oben und hinten gerichteten Linie verlaufen. Während beim Hirsch der Knorpelreifen vorn 10 mm hoch ist, beträgt die Höhenlinie der Platte 65 mm. Davon fallen aber bloss 2 Drittel auf eine wirkliche Erhöhung der Siegelplatte, 1 Drittel fällt auf eine Verlängerung der Platte in aboraler Richtung, in welcher sie sich in eine Art Schuppe fortsetzt.

Infolge der steilen Erhebung des oberen Randes des Reifens wird auch der Verlauf des M. crico-arytaenoideus lateralis bei allen Cerviden ein mehr oder weniger steil nach oben gerichteter sein, ebenso wird die Gelenkfläche für das cricoarytaenoidale Gelenk, insofern es sich mehr seitlich von der Mittellinie befindet, eine abschüssige werden müssen. Ferner wird auch, entsprechend der beträchtlichen Höhe der Siegelplatte, der M. crico-arytaenoideus posterior einen längeren, gestreckteren Verlauf nehmen, als es beim Menschen der Fall ist.

Interessant sind die Arytänoidknorpel. Wird die dorsale und seitliche Fläche des Larynx von der Muskulatur entblösst, so stehen sie wie zwei seitlich abgeflachte Pfeiler parallel nebeneinander. Die seitliche Abflachung ist so erheblich, dass sie zu sagittal stehenden Platten werden, die vorn in einen im Larynx nahezu senkrecht stehenden, dünnen Rand auslaufen; nach hinten wird durch die Abflachung die dorsale Fläche ebenfalls zu einem senkrecht stehenden Rand verschmälert. Oralwärts runden sie sich hahnenkammförmig ab, die Kämme sind biegsam und neigen etwas nach aussen. Erst gegen die Basis zu hat das Arytänoid einen niedrigen, aber breiten Körper, welcher die Basis für den senk-

rechten Pfeiler bildet. Von diesem geht seitlich ein Fortsatz aus, der Processus muscularis. Er ist eigentlich die Fortsetzung einer Knorpelleiste, die sich am breiten Körper des Basalteiles erhebt und in den Muskelfortsatz ausläuft. Die Knorpelleiste, am menschlichen Arytänoid ganz unbekannt, ist nahezu in der ganzen Säugetierreihe anzutreffen und dient, ebenso wie der Processus muscularis, zur Anheftung von Muskeln, manchmal gemeinschaftlich mit dem Muskelfortsatz für dieselben Muskeln, manchmal wird er für Anheftung anderer Muskeln in Anspruch genommen als der Fortsatz. An der aboralen Fläche des Muskelfortsatzes ist die Gelenkfläche für das Cricoid.

Die Basis des Arytänoids bildet noch einen anderen Fortsatz, der bei den Säugern ebenfalls allgemein vorkommt, beim menschlichen Giesskannenknorpel aber schon ganz verloren gegangen ist. Es ist ein Sporn, in welchen sich der dorsale untere Rand des Arytänoids medianwärts fortsetzt. Es ist also ein dorso-medialer Fortsatz des Basalteils oder einfach Medialfortsatz. Die beiderseitigen Medialfortsätze kommen nahe aneinander zu stehen und werden durch ein starkes queres Band verbunden. Dadurch kommt ein geschlossener Bogen der unteren Ränder des Arytänoids zustande, der ein wenig nach oben konvex ist. Dieser Bogen bildet demnach die untere Abgrenzung der beiden Giesskannenknorpel auf der Dorsalfläche des Larynx. Derselbe ist bei Beuteltieren, wie ich, gleich anderen Beobachtern, konstatieren konnte, knorpelig geschlossen, indem die beiden Proc. mediales ganz aneinander kommen und sich mittels Synchondrose verbinden.

Der soeben geschilderte Bogen ruht aber nicht auf dem oberen Rande der Ringknorpelplatte, denn er ist nach oben konvex, und ausserdem ist der obere Rand der Siegelplatte mässig exkaviert, daher nach oben konkav. Folglich verbleibt eine ovale knorpelfreie Lücke an der dorsalen Fläche des Larynx, welche bei den meisten Säugern in verschiedenen Variationen anzutreffen ist. Sie wird seitlich durch die beiden Proc. muscul. begrenzt und im ganzen von Weichteilen ausgefüllt, in erster Reihe vom M. ary-oesophageus, der als federkieldicker Strang von den beiden Proc. mediales ausgeht und in die Muskulatur des Schlundes einstrahlt, ferner von Bindegewebe und Faserzügen, die die vordere Schlundwand mit dem Kehlkopf verbinden. Werden diese Weichteile abpräpariert, so stösst man schon auf die Schleimhaut des Larynxinneren, Wir können diesen Abstand zwischen Cricoid und Arytänoid Interstitium membranosum benennen.

Endlich haben wir noch den Stimmfortsatz zu erwähnen. Er geht von der medianen Seite des Basalteiles nach vorn ab und stösst mit der senkrecht stehenden vorderen Kante des Pfeilers zusammen. Der Pfeiler, welcher zur Anheftung der weichen Seitenwände des Vestibulum laryngis dient, findet also nach unten seinen Abschluss im Stimmfortsatz. Letzterer ist kolbig aufgetrieben und schimmert am eröffneten Larynx wie ein unebener Höcker durch die Schleimhaut durch.

Der Schildknorpel verknöchert früh, ebenso die Ringknorpelplatte; im Basalteil und im medialen Fortsatz des Arytänoids findet man ebenfalls Knochen- oder Kalkinseln.

Die Struktur des Arytänoidknorpels wollen wir noch gesondert betrachten: Der Basalteil und ein grosser Teil der vertikalen Knorpelplatte (Pfeiler) besteht aus hyalinem Knorpel, welcher schon auf der Schnittfläche durch seine glänzend weisse Farbe auffällt. Der kammartige Fortsatz besteht aus elastischem Knorpelgewebe und erscheint auf der Schnittfläche gelb. Die elastische Struktur beschränkt sich aber nicht bloss auf den oralen Fortsatz, sondern nimmt noch einen Teil des Pfeilers für sich in Anspruch. Die Grenze zwischen weissglänzendem und gelbem Knorpel ist auf der Schnittfläche so scharf markiert, dass man genau sehen kann, wie die elastische Substanz vom Kammfortsatz auf die vordere Hälfte des Pfeilers übergeht und in einer nach vorn und unten schräg abfallenden Linie vom hyalinen Knorpel absticht. Hält man den Aryknorpel gegen das Licht, so sieht man die Grenze auch durch die Schleimhaut hindurch. In Figur 5 (Taf. VIII) ist der Knorpel im durchfallenden Licht gezeichnet und zeigt uns den elastischen Knorpel in dunklerem Ton und in einer speziellen Transparenz, die die reichlichen Drüseneinlagerungen erkennen lässt.

Ich befürchte, dass schon die bisherige deskriptive Ausführlichkeit zu ermüdend wirkt, und will von weiteren Details aus dem Grunde absehen, weil eine genauere Kenntnis der Details bloss durch eigenes Präparieren zu erreichen wäre. Die Arytänoidknorpel behandelte ich ausführlicher, um die Muskulatur verständlicher zu machen. Es ist nämlich einleuchtend, dass die grossen seitlichen Flächen der Pfeiler, ferner die Muskelleisten viel Raum für die Anheftung sowohl der ventralen wie der dorsalen Binnenmuskeln des Kehlkopfes bieten, die alle seitlich am Arytänoid inserieren. Die dorsale Muskulatur überspannt die hinteren Ränder desselben (von Flächen kann dorsalwärts nicht gut die Rede sein), inseriert an der Crista muscularis und an einem Ligament, das ich weiter unten beschreibe, auch ein Teil der ventralen Muskeln setzt an diesem Ligament und an einem grossen Teil der Seitenfläche des Pfeilers an. Die Innenfläche des Arytänoids bleibt muskelfrei, ebenso die elastischen kammartigen Fortsätze.

Stimmbildende Muskeln. Der M. crico-thyreoideus entspringt mit seinem vordersten Bündelchen in der Mittellinie des Ringknorpelreifens, mit wenigen Fasern auch am Lig. conicum (Lig. crico-thyreoid. medium) und bildet, indem er schräg nach aufwärts zum Schildknorpelrand zieht, mit dem der anderen Seite einen Winkel, welcher mit dem unteren Rande des Thyreoids einen dreieckigen Raum begrenzt. Dieser wird durch das stramme vorspringende Ligamentum conicum in zwei Felder geteilt und ist im ganzen von Fett reichlich bedeckt. Die Faserrichtung des Muskels, die anfänglich ziemlich steil ansteigt, wird in den seitlichen rückwärtigeren Bündeln eine allmählich flachere; im ganzen der menschlichen nicht unähnlich. Eine Zweiteilung

in eine Pars recta und obliqua ist manchmal in der Gegend des Tuberculum inferius thyreoideae markiert[1]). Die am meisten flach gerichteten Bündel setzen am unteren Horn der Schildplatte auf seiner ganzen Länge an und füllen dermassen den ganzen offenen Winkel aus, den das untere Horn mit dem Schildrande nach vorn zu bildet. Der Muskel nimmt für seine sonstige Insertion bloss den freien unteren Rand der Schildplatte in Anspruch, er fände auch neben dem M. sterno-thyreoideus an der äusseren Fläche keinen Raum. Man sieht schon am uneröffneten Larynx, dass er der inneren Fläche zustrebt, und präpariert man von innen nach aussen, so wird man gewahr, dass der Muskel an der Innenfläche der Schildplatte weit höher, 2 cm über dem Rande und noch höher, ansetzt. Seine Insertion beschreibt einen grossen Bogen, welcher sich vom Tuberculum bis zum Abgang des unteren Horns an der Innenfläche ausbreitet und im Gegensatz zur äusseren, mehr flachen Faserrichtung steile Faserzüge enthält. Diese stammen von einer inneren Muskelportion, welche etwas höher am Ringknorpelreifen aus einer ausgehöhlten Fläche entspringt und von aussen gar nicht sichtbar ist, somit einen wirklichen M. crico-thyreoideus internus bildet, der die Leistungsfähigkeit des Muskels erheblich steigert.

Es ist einleuchtend, dass der Muskel den Ringknorpelreifen vermöge seiner erheblichen vertikalen Komponente kräftig erheben kann, natürlich nur so weit, wie es der Abstand zwischen Knorpelreifen und Schildwinkel (also in der Gegend des Lig. conicum) gestattet. Dieser Abstand ist beim Hirsch nicht unbedeutend. Ausser dieser Erhebung fällt noch die Zugrichtung in der Frontalebene auf die Schildplatten ins Gewicht. Die Portio interna wird die Schildplatten von der Seite her an den Ringknorpel heranzuziehen trachten, wodurch der Schildknorpelwinkel enger werden soll. Das wird allerdings durch die Verknöcherung des Pomum Adami kaum zustande gebracht, ausserdem vollzieht sich ja die frontal gerichtete Zugwirkung mehr rückwärts, näher dem hinteren Rande der Schildplatten. Diese werden also im rückwärtigen Teil gegen den Ringknorpel herangezogen, üben daher einen seitlichen Druck auf das Larynxinnere aus und drängen die Weichteile gegen die Mittellinie zu.

Ausserdem sind die Bedingungen für eine horizontale Verschiebung zwischen Schild- und Ringknorpel gegeben; diese Kraftkomponente dürfte aber beim Hirsch für die Stimmbandanspannung die geringste sein.

M. crico-arytaenoideus lateralis. Er entspringt mit einer stärkeren Portion vom oberen Rande des Ringknorpelreifens und mit einer kleineren von der äusseren Fläche desselben an der Grenze, wo der M. crico-thyreoid. aufhört. Beide verschmelzen und erheben sich zur Crista muscularis

1) In dieses Tuberculum endet beim Menschen die Linea obliqua der Schildplatte, eine solche Linea ist bei den Cerviden nicht vorhanden. M. sterno-thyreoideus und hyothyreoideus inserieren am aboralen Rande der Schildplatte und an diesem aboral gerichteten Tuberculum.

des Arytänoids. Diese Knorpelleiste ist mindestens 16—18 mm lang und wird auf ihrer ventro-lateralen Seite ganz von der Insertion des M. lateralis in Anspruch genommen. Ihre entgegengesetzte Seite dient zur Anheftung des M. interarytaenoideus. Dazwischen verbleibt der obere Rand der Leiste ganz muskelfrei und erscheint als glänzender, vom Muskelfortsatz aus nach vorn und mundwärts gerichteter weisser Streifen inmitten des Muskelfeldes. Der M. lateralis stösst während seines Verlaufes an den lateralen Rand des M. crico-arytaenoideus posticus, ist aber von diesem durch Fett und überdies durch einen Faserstrang geschieden, welcher, vom M. posticus zum Teil verdeckt, zur Gelenksverbindung des unteren Horns mit dem Cricoid zieht und, ohne seine Kontinuität aufzugeben, auch nach oben zum cricoarytänoidalen Gelenk verläuft. Es ist ein Verstärkungsband für beide Gelenke, ein Verhalten, auf dessen Vorkommen beim Rind Burow aufmerksam gemacht hat.

M. crico-arytaenoideus posticus. Entsprechend der Höhe der Siegelplatte hat er eine Länge von mindestens 5 cm in der vertikalen Linie, indem er bloss die untere Schuppe der Siegelplatte freilässt, sonst an der ganzen Fläche und an der Crista mediana entspringt, ein Schema, welches für alle plazentaren Säuger gilt. Die untersten Fasern ziehen steil, fast vertikal zum Muskelfortsatz des Arytänoids und verlaufen mehr an der Aussenseite. Sie bilden fast eine laterale, an der Oberfläche von Sehnenfasern schimmernde Portion, die beim Rind und beim Pferd noch weit mehr zu einer lateralen wird. Die weiter oben von der Mittellinie entspringenden Fasern des Muskels verlaufen weniger steil nach oben und nähern sich am oralen Rande noch weit mehr der horizontalen Richtung, doch nicht in dem Masse wie beim Menschen. Während das an der Aussenseite verlaufende starke Bündel direkt zum Processus muscularis aufsteigt, übersetzen die schräg horizontalen Fasern den oberen Rand der Cricoidea, heften sich an die innere Seite des Proc. muscularis, eine ganz kurze Strecke auch an die Crista muscularis, ferner an den hinteren Bogen des Arytänoids an. Ihre Anheftung an diesen Bogen (welcher schon früher beschrieben wurde) bringt den M. posticus in Kontakt mit dem M. interarytaenoideus, da dieser knapp oberhalb dieses Bogens zieht, so dass sein unterer sehniger Rand von der Insertion des M. posticus erreicht wird. Die beiden Muskeln stehen eine kurze Strecke in Verbindung und können nur mit dem Messer getrennt werden.

M. interarytaenoideus und das Brückenligament. Wenn wir uns nun der eigentlichen Muskulatur des Giesskannenknorpels zuwenden, so müssen wir zunächst ein Ligament betrachten. Es schimmert bloss wie eine dünne Faszie auf dem Muskelfeld und wurde daher von allen Autoren, die den Kehlkopf der Cerviden anatomisch untersuchten, übersehen. Folgt man diesem mattglänzenden Streifen, welcher vom Proc. muscularis bis zum oralen Rande des Arytänoids führt, und schneidet die Muskeln beiderseits ganz weg, dann gewahrt man erst, dass man es mit einem starken, 35 bis 40 mm langen und 3 mm breiten Band zu tun hat, welches, am

Muskelfortsatz befestigt, bis zum oralen Rande des Kammes ausgespannt ist und sich da in mehrere dünnere Strängchen verteilend in das Perichondrium versenkt.

Dieses Band überbrückt einen Raum zwischen Basalteil des Arytänoids und kammartigem Fortsatz und liegt dem Knorpel, ausser in seinen Adhäsionen, nicht auf, steht sogar in der Mitte seiner Länge 5 mm weit vom Knorpel ab (Tafel VIII, Fig. 5). Da es ausserdem die ventrale Muskulatur mit der dorsalen verbindet, habe ich es als Brückenligament bezeichnet. Das Ligament entspringt wohl vom Proc. muscularis, aber es folgt nicht der Richtung der Crista musc., die wir als weissglänzenden Streifen am Muskelfelde kennen lernten. Diese ist mehr nach vorn gerichtet, biegt daher von dem straff gespannten, gerade nach oben gerichteten Band im spitzen Winkel ab. Dieser nach vorn offene, im ganzen kleine Winkel wird von Faserzügen übersetzt, die von der Muskelleiste entspringen und in schräg aufsteigender Richtung zum Hauptbande ziehen, an dem sie sich festsetzen. Es hat dadurch den Anschein, dass das Brückenligament mit mehreren Wurzeln vom Processus muscularis und von der Crista muscularis abgehe. Nun sind aber diese letzteren Faserzüge nichts anderes, als sehnige Streifen im Perimysium des M. interarytaenoideus, welcher hier an die Crista musc. ansetzt. Es war nicht so einfach, diese ungewohnten und unbekannten topographischen Verhältnisse aufzuklären und es mussten viele Präparate zergliedert werden, bis die Situation geklärt war (Taf. VIII, Fig. 5a).

Der M. interarytaenoideus, welcher als breite Muskelplatte die dorsale Muskelbekleidung des Arytänoids bildet, zeigt folgende Faserung: Die untersten (aboralen) Fasern ziehen fast horizontal am unteren Rande der Aryknorpelbasis, bloss in leichtem nach oben konvexen Bogen, innerhalb dessen die beiden muskelfrei gebliebenen Proc. mediales zu sehen sind. Weiter aufwärts ist die Konvexität der Faserung eine grössere und am oberen Rande nahe der Schnäuzchenkommissur ist die Krümmung in der Faserrichtung schon so gross geworden, dass die Bündel von der Mittellinie aus beiderseits nach unten aussen abfallende Schenkel bilden, und indem sie unter dem Brückenligament hinwegziehen, an der Muskelleiste Anheftung nehmen. Nicht alle Fasern verlaufen unter dem Ligament; eine kleinere oberflächliche Schicht haftet am Ligament, mit welchem auch das Muskelperimysium verschmilzt.

Die aboral gelegenen, mehr horizontal verlaufenden Bündelchen haften wiederum zum grösseren Teil am Ligament, übersetzten es sogar in manchen Fällen und nur ein kleinerer Teil zieht unter die Insertion des Bandes, wo er die Muskelleiste gleich erreicht. Daher kommt es, dass jenseits des Ligaments, im Winkel zwischen diesem und der Crista musc., anders (steil) gerichtete Faserung nach dem Abpräparieren der oberflächlichen sehnigen Schicht anzutreffen ist, als diesseits des Ligaments, wo die Faserrichtung horizontal ist. Anfänglich würde man vermuten, dass im Winkel zwischen Muskelleiste und Brückenband ein kleiner selbständiger Muskel Platz ge-

funden hat, der sich mit seiner sehnigen Oberfläche an das Band anheftet, hat man aber viele Exemplare, bei denen auch noch individuelle Abweichungen vorkommen, untersucht, dann sieht man, dass eine so verschiedene Faserrichtung desselben Muskels dicht nebeneinander stattfindet[1]).

Bei manchem Tier kommt es vor, dass ein grösserer Teil der aboralen Bündel des M. interarytaenoideus über das Ligament hinwegzieht; dann hat es den Anschein, als ob das Ligament aus dem Muskelfleisch in querer Richtung zu dessen Verlauf hervorgegangen sei.

Das Brückenligament dient auch zur Anheftung eines ansehnlichen Muskelzuges, welcher von vorn zu ihm zieht: des M. aryepiglotticus. Dieser Muskel muss wohl als ein Teil des M. thyreo-arytaenoideus angesprochen werden, er erreicht aber eine grössere Selbständigkeit und hebt sich vom übrigen Muskelstratum schon durch seine gesonderte Anheftung am Ligament ab. Er verläuft von hier an der seitlichen Fläche des Larynx knapp unter dem Aditus zur Kehldeckelbasis und adhäriert von unten her am derben Fettkörper, in welchem sich die Epiglottisbasis auflöst. Hier kann er in der Mittellinie mit dem anderseitigen Muskel verschmelzen, er bildet aber, auch wenn das nicht der Fall ist, mit diesem zusammen, ferner durch das Zusammenwirken des M. interarytaenoideus, mit dem er ja durch das Ligament verbunden ist, jedenfalls eine starke Muskelschlinge um den Aditus laryngis. Der M. aryepiglotticus teilt sich zuweilen, bevor er die Epiglottis erreicht, in einen zweiten unteren Schenkel, welcher schon in seiner tieferen Schicht eng zusammenhängt mit dem

M. thyreo-arytaenoideus. Diese beim Menschen durch die überaus komplizierte und variable Faserung bekannte Muskelschicht bildet hier ein breites Stratum, das von der ganzen Länge des Schildknorpelwinkels (die untersten Bündel des öfteren auch vom Ligamentum conicum) ausgeht und eine verhältnismässig grosse Fläche an der Aussenseite des Arytänoids für seine Anheftung in Anspruch nimmt. Eine geringfügige Komplikation seiner Faserung besteht darin, dass sich die Bündel an der äusseren Seite anders

---

1) Als ich das Ligament zum ersten Mal beim Schwein entdeckte, suchte ich vergeblich in den Anatomien der Haussäugetiere näheren Aufschluss zu gewinnen. Es schien also ganz unbekannt. Ich habe nachher in Burows Sonderarbeit gefunden, dass er bereits das Band beim Schwein und Rind entdeckte und bei der Beschreibung des Rinderkehlkopfes mit folgenden Worten darüber hinweggeht: „Die Endsehne des M. cricoaryt. lateralis und des M. cricoaryt. posterior verschmelzen miteinander und setzen sich in einem Sehnenzug fort, welcher mit der Faszie des M. arytaen. transversus verschmilzt und sich an die Cartilago corniculata anheftet, auf diese Weise den zuletzt genannten Knorpel fixierend.“ Franzmann, der diese Schilderung nicht gelten lässt und richtig behauptet, dass das Ligament direkt vom Processus musc. abgeht, hat es auch noch beim Pferd vorgefunden und nennt es Ligamentum ary-corniculatum. Aber auch Franzmann beschreibt das Ligament ganz kurz, ohne auf die funktionelle Bedeutung einzugehen und hat es bei Cerviden und anderen Wiederkäuern nicht entdeckt.

nebeneinander reihen als auf der inneren; sie sind auch, wenn man von der Aussenseite präpariert, etwas lockerer nebeneinander gereiht anzutreffen, von der Innenseite präparierend findet man sie fester verbunden und die Muskelplatte konsistenter und homogen.

Von den zahlreichen, nahezu parallel verlaufenden, durch seichte Furchen getrennten, aber im ganzen eine zusammenhängende Muskelplatte bildenden Bündeln scheinen orale, mittlere und aborale je eine grössere Zusammengehörigkeit zu bekunden und bilden sonach drei gesonderte Portionen. Die orale Portion bildet das System des M. ary-epiglotticus mit etwas auseinandergezogenen Bündeln, deren oberstes zur Kehldeckelbasis aufsteigt, die mittlere grössere Portion bildet den M. thyreoaryt. superior oder externus (von den Zootomen M. ventricularis benannt) und die aborale, vom unteren Rand der vorigen bedeckte Portion, mit ganz homogener und etwas schief von hinten nach vorne unten gerichteter Faserung, bildet den M. thyreo-aryt. inferior oder internus (von Zootomen, wie auch vielfach von Anatomen als M. vocalis bezeichnet).

Das Brückenligament bildet bloss für den M. aryepiglotticus die ausgesprochene Insertion. Der M. ventricularis heftet sich unterhalb desselben an den Knorpel an, in nächster Nachbarschaft zum M. interarytaen., so dass Fasern übertreten können, was in den tieferen Schichten des Muskels deutlich der Fall ist. Der M. ventricularis inseriert dann noch am vorderen Rande des Pfeilers und an dessen äusserer Fläche; aboral, am Processus vocalis, folgt dann die Anheftung des M. vocalis.

Die Crista muscularis wird vorne ganz vom Cricoaryt. lateralis in Anspruch genommen und hinten fast ausschliesslich vom M. interarytaen. Diese beiden Muskeln sind, was Verlauf und Insertion betrifft, direkt gegen einander gerichtet. Der M. lateralis bedeckt die hintere Insertion des M. vocalis, ist aber von ihm durch Fettgewebe getrennt.

Die ganze Muskelplatte des M. thyreoaryt. ist von aussen durch reichliches Fettgewebe bedeckt, das sich zwischen Schildknorpel und Muskulatur einschiebt und offenbar die Lücken auszufüllen hat, welche bei der Verschiebung der funktionierenden Muskeln unter dem Schildknorpel entstehen. Zu diesem Fett gesellt sich beim Hirsch oralwärts ein mächtiges Drüsenpaket, welches bis in die Epiglottisfalte hineinreicht.

Kehlkopfinneres. Am auffälligsten tritt uns im Kehlkopfrohr die Stimmlippe entgegen, welche in einer Länge von 4 cm vom Stimmfortsatze zur Konkavität der Protuberantia thyreoideae, nahezu horizontal, jedoch nach vorne etwas aufsteigend verläuft. Sie ist breit und gegen das Kehlkopflumen zu flach, verstreicht nach unten zu allmählich in der elastischen Membran, welche die innere Bekleidung des Kehlkopfrohres bildet. Nach oben zu bildet sie einen scharfen Rand, der von der Seitenwand des Kehlkopflumens weit absteht. Dadurch entsteht eine ziemlich tiefe Tasche zwischen Seitenwand und Stimmlippe, eine Art Morgagnische Tasche. Man kann die Stimmlippe mit einer Valvula semilun. vergleichen, die ebenfalls eine seitliche Tasche begrenzt. In den oberen scharfen Rand der

Stimmlippe sind stärkere elastische Züge eingelagert: das eigentliche Stimmband. Es ist nach oben gerichtet. Sehr verlockend erscheint die Annahme, dass durch diese Beschaffenheit der Stimmlippe die Glottis durch den inspiratorischen Luftstrom leicht zum Tönen gebracht werden kann. Dabei würden sich die Seitentaschen sofort mit Luft füllen und die Stimmlippen der Medianfläche zu drängen.

Ein Taschenband ist nicht vorhanden.

Präpariert man von der Schleimhaut aus nach aussen oder führt man einen vertikalen Schnitt in die laterale Wand des Kehlkopfrohres durch Stimmlippe und Muskeln, so findet man, dass der M. vocalis sich wie ein abgestumpfter Keil gegen das Lumen bis zur Schleimhaut vordrängt. Oberhalb dieses Keiles entsteht eine Rinne in der Muskelplatte, in welcher der bindegewebige und elastische Strang der Stimmlippe Platz nimmt. Weiter oralwärts verstreicht die Rinne alsbald und der Muskel tritt wieder näher zur Schleimhautbekleidung, mit welcher er eng zusammenhängt.

Unterhalb der Stimmlippe sieht man den M. vocalis durchschimmern; schneidet man parallel der Stimmlippe ein, so liegt er knapp unter der Schleimhaut, die von ihm unschwer abgetrennt werden kann. Er ist von der eigentlichen Chorda vocalis aboral, sein unterstes Bündel sogar von der ganzen Stimmlippe aboral gelagert.

Die Schleimhaut ist unterhalb der Stimmlippe überall feuchtglänzend glatt; oberhalb derselben matt und rauh, epidermoidal. Dieses Aussehen wird noch viel ausgeprägter am Aditus, an den Arytänoidkämmen und an den Kehldeckelrändern, wo die Schleimhaut von Epithelzapfen ganz bedeckt und der Schleimhaut am Zungengrunde ähnlich wird.

Die Befestigung der Epiglottis ist bei allen Wiederkäuern gleich und wird weiterhin beschrieben werden.

Eine besondere Aufmerksamkeit erheischt die nähere Betrachtung des crico-arytänoidalen Gelenkes, welches bei der Stimmbildung und Atmung eine so wichtige Rolle spielt.

Die Gelenkfläche des Ringknorpels ist konvex; sie liegt, 17 mm lang, am oberen Rand des Ringknorpelreifens und ist ebenso wie dieser abschüssig. Zieht man zu ihr eine Horizontale von der Crista mediana, so schneidet sie die Längsachse der Gelenkfläche in einem Winkel, der ungefähr 45° misst. Man kann bei dieser Neigung der Gelenkfläche von einem oberen und unteren Ende sprechen. Der Breitendurchmesser der Gelenkfläche ist so gross, wie der Rand, den sie bedeckt, dick ist, nämlich 7 mm, da aber die Fläche, wie der Mantel eines Zylinders konvex geformt ist, so wird die Breitenfläche grösser. Die Gelenkfläche des Arytänoids ist naturgemäss konkav und ebenfalls abschüssig. Sie hat die Form eines Fingernagels, wenn man sich diesen von der konkaven Seite her vorstellt, nur ist die Basis schräg abgestutzt. Der schief nach oben gerichtete Durchmesser dieser Fläche ist bedeutend kürzer als jener am Cricoid, dafür ist wieder die Breite der Konkavität ganz erheblich grösser als die (konvexe) Breite am Cricoid (die langen Durchmesser der Gelenkflächen kreuzen sich),

sie kann daher ausgiebige Schaukelbewegungen auf dieser schmäleren konvexen Fläche ausführen. Auch kann das arytänoidale Gelenkstück auf der längeren abschüssigen Linie des cricoidalen in einer schiefen Ebene auf- und abgleiten. Man kann sich davon überzeugen, wenn man ein Stück des Processus muscul. des Arytänoids so abträgt, dass die Gelenkfläche halbiert wird und man so in das Gelenk Einblick gewinnt.

Das Auf- und Abgleiten geschieht innerhalb der Grenze von 2 mm, dürfte aber am uneröffneten Gelenke kleiner sein.

Die weitaus vorherrschende Bewegung im Gelenke dürfte die Schaukel- oder Scharnierbewegung sein in einer Richtung von hinten aussen nach vorne medianwärts. Am eröffneten Gelenke gewinnt man die Ueberzeugung, dass das Auf- und Abgleiten nicht anders, als mit einer mässigen Schaukelbewegung verbunden, stattfindet. Dasselbe kann man von der dritten möglichen Bewegung, der Rotation um eine nahezu vertikale Achse, sagen, für welche eine Delle am konvexen Stück, und eine respektive Protuberanz am konkaven vorhanden ist. Auch die Rotationen können bloss mit Scharnierbewegungen kombiniert ausgeführt werden.

Die Gelenkflächen liessen sich auch weiter analysieren, davon wollen wir aber absehen und uns auf die folgende Beobachtung beschränken:

Drängen wir den Aryknorpel der Mittellinie zu in Adduktionsstellung, so neigt er sich gleichzeitig nach vorne, der Proc. vocalis nach unten zu, drehen wir ihn aber nach auswärts in die Abduktionsstellung, so erhebt sich der Processus vocalis. Und umgekehrt: neigen wir die vertikale Achse des Giessbeckenknorpels mit dem oberen Ende nach hinten, so kommt dabei gleichzeitig die Abduktion zustande. Die Bewegungen kombinieren sich, was in der Beschaffenheit der betreffenden Gelenkflächen begründet ist.

Cervus capreolus.

Ganz ähnlich wie beim Hirsch ist der Kehlkopf des Rehes gebaut, nur ist er ungefähr um die Hälfte kleiner. Auch hier umgreift der M. thyreopharyngeus den ganzen Schildknorpel und setzt sich als dünnes Muskellager weiter nach oben bis zum Zungenbein fort. Man gewahrt, dass das Muskelfleisch des Rehes viel dunkler ist, und in der Konservierungsflüssigkeit (Lysoform) erst recht eine dunkel braunrote Färbung annimmt. Der Schildknorpel zeigt am oberen Rande eine mässige bogenförmige Inzisur der Mitte. Die kammartigen Fortsätze des Arytänoids erscheinen im Verhältnisse zu den anderen Gebilden noch wuchtiger; auswärts von ihnen steigen die oberen Schildhörner weit weniger in die Höhe.

Den grössten Unterschied weisen die Arytänoidknorpel mit ihren medialen Fortsätzen auf, da diese durch ein eingeschaltetes Knorpelstück zu einem geschlossenen Knorpelbogen umgeformt werden. Das 3 mm lange Knorpelstück, welches mit den Proc. mediales von gemeinschaftlichem Perichondrium umgeben wird, ist mit zwei seitlichen Facetten zwischen die entsprechend zugeschliffenen Flächen der

Medianfortsätze eingefügt. Dadurch ist die Knorpelbrücke weniger starr, wie denn überhaupt der ganze Knorpelbogen biegsam ist und dem Zuge der Abduktions- wie Adduktionsmuskeln keinen unüberwindlichen Widerstand entgegenstellt.

Es sei gleich bemerkt, dass der Interarytänoidknorpel (der morphologisch dem Procricoid gleichzustellen ist) des Schweines ebenso eingefügt ist.

Der so gebildete, nach oben etwas konvexe Knorpelbogen ruht nicht auf dem Ringknorpel, sondern er begrenzt mit demselben zusammen ein knorpelfreies Interstitium. Auf dem Cricoid ruht das Arytänoidpaar bloss mit den Gelenkflächen. Was nun den senkrecht stehenden Pfeiler des Arytänoids betrifft, den wir beim Hirsch vorfanden, so steht er ebenfalls mit einem scharfen Rande dem Larynxinneren zugewendet, doch fällt er in schräger Linie nach unten ab und endet im verdickten Processus vocalis. Der elastische Knorpel der oralen Fortsätze reicht nicht so tief nach unten und macht hyalinem Gewebe Platz.

Sind die Weichteile in Alkohol konsistenter geworden, dann findet man, dass die Plica aryepiglottica (inferior) deutlicher hervortritt. Sie geht von der vorderen Peripherie des arytänoidalen Kammes aus, zieht nach vorn zur Epiglottisschleimhaut, und hebt sich von der seitlichen Wand des Kehlkopfrohres wie ein Taschenband ab (s. Taf. VIII, Fig. 6).

Das Brückenligament ist wie beim Hirsch beschaffen und hebt sich durch den weissen Glanz noch auffallender vom dunklen Muskelfleisch ab. Da für gewöhnlich die unteren Bündel des M. interaryt. die Insertion des Bandes an der Crista muscularis übersetzen, so sieht es wie aus dem Muskel quer hervorgegangen aus. Im oberen Drittel des Ligamentes geht von ihm der M. aryepiglotticus ab, der sich von den übrigen Muskeln scharf abhebt, bei manchen Exemplaren schlagen sich von ihm oberflächliche Fasern in den M. interarytaenoideus hinüber und übersetzen ebenfalls das Band. Das Ligamentum crico-thyreoideum medium bietet eine Besonderheit: Man kann es als 3 mm breites, selbständiges Band (ohne seitlich anhaftende Membran) freilegen, wenn man das reichliche Fett aus dem Dreieck zwischen beiden M. cricothyreoidei entfernt. Man sieht dann am uneröffneten Kehlkopf eine aborale Muskelportion des M. thyreo-arytaenoideus an beiden Seiten des Ligaments inserieren.

Die Muskeln zeigen noch folgende Abweichungen: Der M. cricothyreoideus setzt wohl ebenfalls auf dem freien Rand der Schildplatte an und setzt die Insertion auf der inneren Fläche fort, er erhebt sich aber nicht so hoch auf der Innenfläche, sondern bloss einige Millimeter über den freien Rand. Daher kann er nicht für gleich kräftig wie beim Hirsch gelten. Ganz deutlich und sogar durch etwas Fett abgesondert ist eine innere Portion des Muskels zu unterscheiden, die ausschliesslich an der inneren Fläche der Schildplatte Anheftung nimmt, und den hintersten Abschnitt des seichten Bogens bildet, den die Insertion des M. cricothyreoideus an der Innenfläche des Thyreoids beschreibt. Das untere Horn ist bei diesem Tiere etwas

kürzer, daher haften an ihm auch weniger und nahezu horizontal verlaufende Bündel des M. cricothyreoideus.

M. crico-arytaenoideus posticus. Die Fasern, die ebenfalls steil nach oben ziehen, wenden sich im obersten Fünftel der Crista mediana derart von dieser nach aussen, dass eine dreieckige Knorpelfläche freigelassen wird. An dieser haftet ein Muskelzug, der nach hinten in den Schlund ausstrahlt und füglich M. crico-oesophageus genannt werden kann. Ueberhaupt heften sich Muskelfasern von der ventralen Schlundwand entlang der Crista sowohl beim Reh wie beim Hirsch und vielen anderen Cerviden fest. Der M. ary-oesophageus ist ebenfalls vorhanden.

Eine Abweichung finden wir ferner beim M. thyreo-arytaenoideus. Diese breite Muskelplatte kann in drei Etagen geteilt werden. Die untere, M. vocalis, welche stark gegen das Kehlkopfrohr nach innen vorspringt, ist die am meisten selbständige. Die beiden oberen: M. ventricularis und M. aryepiglotticus hängen stärker zusammen. Jene parallele und mehr weniger fächerförmige Faserrichtung der ganzen Muskelplatte, wie sie bei den meisten Wiederkäuern vorkommt, ist da nicht anzutreffen. Der M. ventricularis, der Aussenfläche des Arytänoids anhaftend, bildet ein breites Stratum, das nach vorne zum Schildknorpelwinkel vorerst nahezu horizontal verläuft, nachher mit immer schiefer abfallender Faserrichtung bis zum unteren Rande dieses Winkels und zum Ligam. conicum die Insertion fortsetzt und den M. vocalis von aussen verdeckt. Er kann also für einen Thyreo-arytaen. externus gelten; für einen Superior aber nur, was seine Anheftung am Giesskannenknorpel betrifft, denn durch seine vordere Anheftung wird er zum Inferior. Jene Bündel, die am uneröffneten Larynx am Ligamentum conicum zu sehen sind, gehören ihm an.

Die oberste Portion ist der M. aryepiglotticus, der vom Brückenligament zur Epiglottis nach vorne zieht. Ihm gesellen sich aber während seines Verlaufes Bündelchen zu, die von der Aussenfläche des Arytänoids stammen, und den M. aryepiglotticus verbreitern.

Es verdient bemerkt zu werden, dass, wenn man zwischen Kehldeckelbasis und dem oberen Schildrande in der Inzisur einige straffe Faserzüge durchgeschnitten hat, man nicht bloss beim Reh, sondern auch bei anderen Wiederkäuern sehr oft findet, dass die Weichteile mit der Innenfläche des Schildwinkels bloss locker verbunden sind und leicht abgezogen werden können. Sie haften erst fester am Perichondrium da, wo die Protuberanz sich zu wölben beginnt. Das Ligam. vocale, welches in der grössten Wölbung der Protuberanz haftet, ist jedenfalls sehr innig mit dem Perichondrium verwachsen.

Camelopardalis Giraffa.

Das Präparat, welches schon eine lange Reihe von Jahren im zoologischen Universitätsinstitut in Alkohol aufbewahrt wird, stammt von einem 3 Monate alten Tiere und ist so gross, wie der Kehlkopf des ausgewachsenen

Rehes. Es wurde mit weniger Rücksicht auf den Larynx als auf andere Teile präpariert. Entsprechend dem langen Halse des Tieres ist nicht bloss die Luftröhre viel länger, sondern auch der Kehlkopf hat eine längliche schlanke Form. Die beiden Schleimhautleisten, die vom Epiglottisrande zu den Arytänoiden ziehen, sind abgetrennt, aber man erkennt noch, dass sie an der Aussenseite adhärieren. Die kammartigen Fortsätze haben dieselbe Form und Grösse wie beim Reh, nur sind sie von wulstigerer Schleimhaut überzogen. Sobald der Larynx hinten in der Mittellinie eröffnet und das Schnäuzchen durchschnitten wurde, erschienen diese Kämme äusserst biegsam und weich (vielleicht wegen der Jugend des Tieres). Der freistehende Teil der Epiglottis ist abgerundet und hat wulstige Ränder.

Knorpel. Der Schildknorpel verbindet sich vermittelst der schlanken oberen Hörner im Gelenke mit den Gabelästen des Zungenbeins; in der Mitte seines oberen Randes ist statt einer Inzisur ein kurzer und zugespitzter Knorpelfortsatz mit der Spitze mundwärts gerichtet. Am Fortsatze haftet ein ansehnliches Verstärkungsband der Membrana hyothyreoidea, das auch mit der Epiglottisbasis verbunden ist. Zwischen diesem Dornfortsatz und den beiden oberen Hörnern ist der orale Rand sichelförmig exkaviert; eine Fissur für den Nervendurchtritt fehlt. (Der Nerv tritt offenbar durch die Membrana hyothyreoidea durch.)

Die unteren Hörner, ebenfalls schlank und lang, verbinden sich im Gelenk mit dem Ringknorpel. Der Abstand zwischen Schild- und Ringknorpel in der Linie des Ligamentum conicum ist ein ansehnlicher, so dass dem M. crico-thyreoid. eine erhebliche Rolle zum Erheben des Ringknorpelreifens zufallen kann. Dieser Muskel war bereits abgetrennt, doch deuten die vertieften Insertionsflächen an der Seitenfläche des Ringreifens auf eine gute Entwickelung desselben. Der orale Rand des Ringknorpelreifens erhebt sich in steiler Richtung zur Platte, die sehr hoch ist. Der Ringreifen ist vorne 7—8 mm hoch, die Siegelplatte 30 mm, wobei noch in Rechnung zu ziehen ist, dass die Platte nicht gleichzeitig auch mundabwärts, sondern ausschliesslich nach oben gewachsen ist. Die steile Erhebung des oralen Randes des Reifens vollzieht sich auf verhältnismässig kurzer Strecke, da der Sagittaldurchmesser des Larynx an dieser Stelle bloss 20 mm beträgt, und hat auch eine steile, fast senkrechte Erhebung des M. crico-arytaenoideus lateralis zur Folge.

Die Giesskannenknorpel scheinen auf der dorsalen Fläche im Verhältnis zum Ringknorpel etwas niedrig gebaut, ihre medianen Fortsätze sind ligamentös verbunden. (Trotzdem das Präparat ungefähr 30 Jahre lang in Alkohol gelegen und hart geworden ist, sind die Arytänoidknorpel in den Gelenken gut beweglich.) Die Luftröhre besteht aus gänzlich geschlossenen Ringen.

Muskeln. Der M. thyreoarytaenoideus ist besonders flächenhaft ausgebreitet. Er entspringt vom oralen Rande des Schildwinkels bis zum aboralen entlang der ganzen Länge des Schildes und bedeckt somit die ganze lange laterale Wand des Kehlkopfrohres auf der Aussenseite. Es

sind zahlreiche parallele schmale Bündel zu unterscheiden. Auch hier kann man einen M. vocalis unterscheiden, wenn auch nicht durch Präparieren sondern. Er verhält sich wie beim Hirsch und wird am oberen Rand vom unteren Saum des M. ventricularis verdeckt. Letzterer ist nochmal so breit als ersterer. Das Brückenligament ist ungefähr in derselben Form anzutreffen, wie beim Reh. Der M. aryepiglotticus zieht von ihm, indem er während des Verlaufes eine geringe Achsendrehung erfährt, zur Mittellinie der Epiglottisbasis, verbindet sich daher mit dem Muskel der Gegenseite. Der Muskel teilt sich jedoch früher in einen zweiten Schenkel, der mit einem Muskelstrang des eigentlichen M. ventricularis verbunden zum Schildwinkel zieht.

An der Crista mediana des Ringknorpels heften sich Fasern der Schlundmuskulatur an.

Die Stimmlippen stehen etwas schief zur horizontalen Linie, indem sie nach vorne zu mundabwärts verlaufen. Parallel mit ihnen verlaufen abgeflachte Plicae ventriculares. Die Morgagnische Tasche erscheint in Form eines schmalen Schlitzes, der in eine seichte Tasche führt. Stimmband und Taschenband verlaufen also ganz dicht nebeneinander. Der Schlitz zieht nicht ganz nach vorne zum Schildknorpel, sondern hört schon früher auf, so dass zwischen Stimm- und Taschenband ein 12 mm langer, scharfer Einschnitt an der Seitenwand des Kehlkopfrohres zu sehen ist.

Wie aus dieser Beschreibung ersichtlich, kann es sich auch sehr wohl um eine Zweiteilung der Stimmlippe handeln, folglich hätten wir es mit einer durch den Schlitz abgespaltenen oberen Hälfte der eigentlichen Stimmlippe und nicht mit einem Taschenband zu tun. Nachträglich erscheint mir diese Auffassung die zutreffendere zu sein, da die beiden Falten zu nahe nebeneinander laufen und hauptsächlich, da sie durch den Schlitz nicht vollständig getrennt sind, sondern an der vorderen, wie an der hinteren Insertion mit einander verschmelzen. Aus dem einen Exemplar möchte ich aber keine definitiven Schlüsse ziehen.

Antilope cervicapra.

Es standen mir 3 Exemplare zur Verfügung, 1. ein grösserer (s. Taf. IX, Fig. 8, natürliche Grösse) und 2., 3. zwei kleinere, die von einer anderen Sendung und offenbar auch von einer anderen Rasse abstammen.

Am Schildwinkel ist mundwärts eine erhebliche Inzisur und mundabwärts eine ziemliche Protuberanz. Diese ist bloss bei 3. etwas verknöchert, sonst ist sie am Medianschnitt eine einfache Wölbung des durchwegs homogenen, biegsamen und nicht dicker gewordenen Knorpels. Bei 1. geschieht die Verbindung des langen unteren Schildknorpelhornes mit dem Ringknorpel durch teilweise Verwachsung und Ligamente, bei den kleineren sind flache Gelenkfacetten vorhanden.

Der Ringknorpelreifen ist vorne nach unten geschweift und läuft in einen langen Dorn aus, der die ersten drei Luftröhrenringe in der Mittellinie

überbrückt. Die oberen Reifenränder sind auch hier steil nach oben verlaufend und die Gelenkfläche für das Arytänoid besonders abschüssig, die Platte hoch und gleichzeitig mundabwärts in eine Knorpellamelle fortgesetzt.

Die Arytänoidknorpel ragen nicht so hoch, wie beim Hirsch und unterscheiden sich von Cervus noch dadurch, dass der ganze vertikal stehende Pfeiler in eine halbkreisförmige Scheibe umgeformt ist. Diese ist dünn, besteht durchwegs aus elastischem Knorpel, und sticht vom hyalinen Gewebe des Basalteiles sehr auffällig ab. Den eigentlichen Körper bildet der sehr niedrige Basalteil, er ist durch die drei Fortsätze: keulenförmig verdickter Muskelfortsatz, medialer und Stimmfortsatz, dreieckig geworden. Zwischen diesen ist ein lateraler (vorderer), ein dorsaler etwas exkavierter, und ein medialer Rand zu unterscheiden, welch letzterer mit dem unteren Rand der vertikalen Scheibe verschmilzt. Im ganzen also ein niedriger Block, welchem an der Innenseite eine dünne halbkreisförmige Knorpelplatte angelötet wurde (s. Taf. IX, Fig. 9). Die Knorpelplatte bildet mit ihrer oberen Peripherie den freistehenden Kamm im Aditus laryngis und wird von der drüsenreichen Schleimhaut überzogen.

Bei allen Exemplaren ist das Brückenligament vorhanden, bei 1. ist es 3 mm breit, liegt, wie eine dünne Fascie am Muskelfelde, und kann daher leicht übersehen werden. Bei 2. und 3. sind es dünnere Sehnen; sie springen gleich vor, wenn man den freistehenden oberen Rand des Arytänoids nach einwärts drängt. Das Ligament reicht nicht bis zum freistehenden Rand des oralen Kammes, sondern inseriert mehr aboral von diesem. Wird es mit der Pinzette angezogen, so erfolgt sofort eine sehr ausgiebige Abduktion des ganzen Arytänoidkammes. Die medialen Fortsätze sind miteinander ligamentös verbunden, das Ligament bildet aber nur einen Teil eines Faserstranges, welcher die ganzen dorsalen Ränder der Aryknorpel von einem Proc. musc. bis zum anderen überzieht und besonders stark bei 1. ausgebildet erscheint, so dass ein zusammenhängender dorsaler Bogen gebildet wird, als ob ein Zwischenknorpel eingeschaltet wäre. Ein solcher ist aber nicht vorhanden.

Ausserdem verbinden starke Fasern den dorsalen Rand der Aryknorpel mit der Ringknorpelplatte. Sie sind in ihrem medialen Teil mit der Vorderwand des Schlundes fest verbunden; etwas abseits von der Medianlinie werden die ligamentösen Verbindungen von Bündeln des M. crico-arytaen. post. bedeckt, welche von der Crista mediana ihren Ursprung nehmen, das Spatium ligamentosum übersetzen und an die dorsalen Ränder der Arytaenoide, eigentlich vielmehr am Faserstrange, inserieren, welcher diese Ränder überspannt; der Faserstrang ist aber auch mit dem M. interarytänoideus im Zusammenhange, sodass eine Verbindung zwischen letzterem und dem M. posticus besteht. Es sei gleichzeitig bemerkt, dass die mehr lateralen, von tiefer unten stammenden, langgezogenen Bündel des M. crico-arytaenoideus posticus am Proc. muscul. Ansatz nehmen.

Muskulatur. Wenn wir die von der Muskulatur bedeckten Giess-

kannenknorpel betrachten, so finden wir eine ähnliche Konfiguration, wie bei den früher beschriebenen Spezies und man bemerkt nicht die differente Gestaltung des Knorpelskeletts; auch die halbkreisförmigen vertikalen elastischen Platten werden seitlich so von den Muskeln bedeckt, dass man bloss die oralwärts freibleibenden Kämme sieht. Nur niedriger ist der ganze Bau, besonders im Vergleiche zur hohen, auch mundabwärts ausgezogenen Siegelplatte.

Der M. interarytaenoideus verhält sich in Bezug auf Faserrichtung, wie bei Cervus, er ist verhältnismässig kräftig entwickelt, seine oberflächliche Schicht mit dem Brückenligament verwachsen. Die tieferen Bündel ziehen unter dem Ligament zur Crista muscul. Die Anheftung und Faserrichtung des Muskels ist aber nicht mehr dem M. crico-aryt. later. im selben Masse entgegengesetzt, wie bei Cervus. Der M. aryepiglotticus nimmt in jedem Falle Ursprung am Brückenligament, während der Thyreoarytaen. (M. ventricularis) dem Knorpel anhaftet, jedoch bei einem Exemplar auch am Ligament. Kleine Variationen kommen ausserdem vor:

Bei 1. wird der M. aryepiglotticus ventralwärts breiter, indem er auch an Fleischfasern zuzunehmen scheint, teilt sich dann in zwei Portionen, von welchen bloss die obere zum Kehldeckel zieht, die untere strahlt gegen die Mittellinie aus und bildet einen kontinuierlichen Ring mit dem der anderen Seite, ohne am Schildknorpel anzusetzen; bei 2. schliesst sich die aborale Portion dem M. ventricularis an; bei 3. endlich erreicht der M. aryepigl. die Kehldeckelbasis garnicht und endet unterhalb derselben im Schildwinkel.

Die breite Muskelplatte des Thyreo-arytaenoideus verhält sich im grossen und ganzen bei allen Wiederkäuern in derselben Weise. Sie bildet mehr weniger schmale Bündel, von welchen die unteren, den M. vocalis bildenden, mehr Zusammengehörigkeit verraten. Die Weichteile liegen dem Schildwinkel bloss locker an, in Fig. 8, Taf. IX sieht man sie vom Knorpel abgestreift. Innig verbunden sind sie aber in der Protuberantia.

Larynxinneres. Die Stimmlippe verhält sich nicht immer in derselben Weise, doch ist sie immer ziemlich flach, verstreicht aboral und bildet oral eine schärfere Kante, welche am uneröffneten Larynx von oben gesehen als straffes, schmales Stimmband erscheint. Bei 1., offenbar einer differenten Rasse, ist die Stimmlippe durch einen dünnen, seichten Schlitz in eine schmale orale, und eine breitere aborale Portion geteilt. Die obere enthält das eigentliche elastische Gewebe (Taf. IX, Fig. 8). Bei 2. ist eine solche Furche nur eben angedeutet und bei 3. laufen an der Stimmlippe der Länge nach mehrere parallele scharflinige Rippen oder Fältchen, von welchen das oberste (orale) sich am stärksten abhebt.

Die Verlaufsrichtung der Stimmlippen zur Horizontalen lasse ich niemals unbeachtet[1]). Diese war bei Hirsch und Reh nach vorne mässig aufsteigeud,

1) Die Verlaufsrichtung der Stimmlippen scheint auf das Stimmvermögen einen Einfluss zu haben. Jedenfalls ist die von hinten nach vorne stark aufsteigende Stimmritze ein primitiverer Zustand.

bei den Antilopen (Cervicapra) aber sehr deutlich nach vorne abfallend. Sie inseriert in der grössten Konkavität der Protuberanz und diese vordere Insertion steht gegen die (hintere Adhäsion) am Stimmfortsatz mindestens 5 mm tiefer aboral.

Gazella rufifrons.

Die äussere Erscheinung des Larynx ist ein Hirschkehlkopf en miniature. Er ist ungefähr so gross, wie beim Rattlerhund, und zeichnet sich durch lange schlanke obere Schildknorpelhörner aus. Aboral ist eine mässige Inzisur im Schildwinkel. Es ist ein starkes unteres Tuberculum am Schildplattenrand und ein gut entwickelter M. cricothyreoideus mit einer Portio interna, welche an der Innenfläche der Schildplatte weit höher inseriert als die äussere an der Aussenfläche.

Die Verbindung der aboralen Hörner des Schildes mit dem Ringknorpel geschieht mittelst flacher Gelenkflächen, der Ringknorpel zeigt eine mässiger steile Erhebung der oberen Reifenränder, folglich ist auch der Verlauf des M. crico-arytaen. lateralis weniger steil nach oben gerichtet. Der Muskel entspringt eine lange Strecke am Reifenrand, nach vorne zu fast bis zur Mittellinie. Der M. crico-arytaenoid. post. hat die schon bekannte Verlaufsrichtung mit den lateralen Fasern an der Aussenseite des Process. muscul., und mit den dorsalen Fasern an der Innenseite desselben ansetzend, ausserdem greifen Muskelbündel des Posticus am dorsalen Rand der Arytänoide an. Ein Spatium membranosum zwischen exkaviertem obern Rand der Siegelplatte und dem hinteren Arytänoidbogen ist auch da vorhanden und wird von den Bündeln übersetzt. Der M. interarytaenoideus bildet einen stark nach oben gekrümmten Bogen, er fällt mit steilen Schenkeln zur Crista muscul. ab, und hat daher nicht jene direkt entgegengesetzte Richtung zum M. lateralis, da dieser sich nicht in entsprechender Weise steil erhebt. Das Brückenligament fehlt auch hier nicht. Im Larynxinneren sind die flachen Stimmlippen in ganz derselben Weise gelagert, wie bei Cervus, und die Schleimhaut ist ebenfalls unterhalb der Stimmlippen zart und feuchtglänzend, oberhalb derselben bis zum Aditus laryngis und an demselben dermoidal.

Wasserbock (Cobus ellipsiprymnus).

Der kleine Larynx (von derselben Grösse wie bei der Gazelle) steht, was die äussere Konfiguration betrifft, zwischen Hirsch und Rind. Mit letzterem hat er die kurzen oberen und langen unteren Schildhörner gemein, mit den Cerviden aber die bedeutende Höhe der Siegelplatte und die steile Erhebung des Ringreifens, mundabwärts sehen wir die Protuberanz, die rein knorpelig geblieben ist; eine Inzisur des Schildwinkels fehlt. Die Epiglottis ist oval und umgreift die Aussenseiten der wulstigen, doch sehr zartes Knorpelgerüst einschliessenden Arytänoidkämme mit der Plica lateralis epiglottidis, welche mit 2 Schenkeln ausläuft. Der eine Schenkel der Schleimhautfalte endet an der Aussenseite des oralen Kammes,

so zwar, dass man beim Anziehen des Kehldeckels nach vorn zu die angespannte Plica am oralen Kamm haften sieht; der andere Schenkel derselben Plica, welcher sich unweit vom Kehldeckelrande abgezweigt hatte, verläuft mehr lateralwärts und verstreicht am Boden des Sinus pyriformis. Beim Vorziehen des Kehldeckels springt auch die tiefer im Aditus verlaufende Plica aryepiglottica inferior vor und erscheint zwischen vorderer Peripherie des Kammes und laryngealer Fläche der Epiglottis ausgespannt.

Wir sehen also drei Schleimhautfalten hintereinander ziehen. Doch meine ich nicht, dass dieses Vorkommen für den Wasserbock charakteristisch wäre, da ich die Zweiteilung der seitlichen Kehldeckelfalte auch bei manchem Schafe angetroffen habe; es dürfte sich bloss um eine individuelle Varietät des vorliegenden Exemplars handeln.

Die Muskulatur hat wesentlich denselben Verlauf, wie bei der Gazelle. Das Brückenligament ist mit dem Perimysium des M. interarytaenoid. verwachsen, letzterer tritt eine ganz kurze Strecke vor seinem Ansatze an der Crista muscul. mit dem M. crico-arytaen. posticus in enge Verbindung. Der M. crico-thyreoid. ist etwas schwächer entwickelt und breitet sich weder an der inneren noch an der äusseren Fläche der Schildplatten höher, als ganz nahe dem Rande aus. Es lässt sich eine Portio anterior obliqua unterscheiden, die allmählich in die hintere ebenfalls schiefe Portion übergeht. Die erstere lässt, was den Ursprung betrifft, nahezu die ganze äussere Fläche des Ringreifens frei, indem sie vornehmlich vom oralen Rande abgeht, die hintere Portion entspringt aber von der Fläche des Reifens und zieht mit nahezu horizontal gerichteter Faserung zum unteren Horn.

Die ventrale Muskulatur bildet auch hier eine breite Muskelplatte, an welcher drei Systeme von Bündeln eine grössere Zusammengehörigkeit bekunden. Die oberen sind dünner und haben eine schief nach vorne ansteigende Richtung (M. aryepiglotticus), die mittleren bilden den M. ventricularis, welcher zum Teil am Brückenligament, zum Teil am basalen Block des Arytänoids und auch am Processus muscularis Anheftung nimmt. Ein Bündel fand ich mit dem M. cricoaryt. lateralis verwachsen. Die untersten Bündel stammen vom ventrolateralen Rand und von dem die Fortsetzung dieses Randes bildenden Stimmfortsatz; sie bilden den fester gefügten M. vocalis.

Der geschilderte Larynx dürfte von einem ganz jungen Tier stammen, denn während der Korrektur wurde mir ein grosser Larynx dieser Spezies zugeschickt. An diesem ist eine besondere Entwickelung des M. thyreo-pharyngeus zu konstatieren, der sich in einen, zwischen Zungenbein und Kehlkopf gelagerten, horizontalen Muskelzug (ähnlich wie beim Hirsch) fortsetzt. Doch ist letzterer beim Wasserbock viel stärker. Er umgreift die Epiglottisbasis und strahlt beiderseits in den Schlund aus; ausserdem schiebt sich von ihm ein Muskelstrang in die Epiglottisfalte ein, um sich dann am Brückenligament sehnig anzuheften. Im ganzen ein kräftiger Zuschnürer des Larynxeinganges!

Elenantilope (Oreas canna).

Die äussere Erscheinung präsentiert sich mit einer auffälligen schnabelförmigen Hervorwölbung des Schildwinkels, welche nicht so, wie es bei den Protuberanzen der Fall zu sein pflegt, aboral, sozusagen den Schildknorpelwinkel nach unten abschliessend gelegen ist, sondern in der Mitte zwischen unterm und oberem Rand des Schildknorpels hervorragt. Auch ist diese schnabelförmige Vortreibung, welcher im Innern des Larynx eine trichterförmige Konkavität entspricht, nicht verknöchert, und scheint eine oberhalb der Stimmlippen zustande gekommene Resonanzhöhle zu sein, durch welche die Larynxtiefe bedeutend zunimmt. Aeusserlich wird durch dieselbe eine grössere Form des Kehlkopfes hervorgerufen, welcher ungefähr so gross, wie beim Kalb ist, nur ist er seitlich bedeutend abgeflacht, als ob das Baumaterial sich in den Schnabelfortsatz verschoben hätte. Die oberen Schildhörner sind sehr kurz, die unteren aber sehr (30 mm) lang und bieten somit viel Raum für die Anheftung des M. crico-thyreoid. Der Ringknorpel trägt seitlich für die Verbindung mit dem aboralen Horn eine sockelartige Erhöhung mit einer flachen Facette, auf welcher das Horn mit einer ebensolchen Facette steht, jedoch teilweise auch synchondrotisch (und natürlich auch vermittelst Bänder) sehr fest verbunden ist. Das Cornu inferius ist aber zufolge seiner Länge so biegsam, dass diese Biegsamkeit genügenden Spielraum für eine mässige Verschiebung und für die Scharnierbewegung zwischen Ring- und Schildknorpel bietet. Im Aditus eine mässig zugespitzte und etwas grazilere Epiglottis und viel grazilere orale Fortsätze der Arytänoide, als beim Hirsch. Die Giesskannenknorpel zeigen eine auffällige Besonderheit, indem nämlich die medialen Fortsätze mit einander solid verwachsen sind und in dieser Weise ein durchwegs gleichmässig knorpeliger dorsaler Bogen, welcher die beiden Arytänoide zu einem Stück verbindet, zustande gebracht wird. Der Knorpelbogen ist wohl biegsam und kann von der Glottismuskulatur offenbar mässig flacher und konvexer gekrümmt werden, doch verdient diese Einrichtung, die an primitive Verhältnisse erinnert, bei einem so hochstehenden Säuger besonders bemerkt zu werden. Man wird sich diese Synchondrose am leichtesten so vorstellen können, dass ein Zwischenknorpel, welcher ja nicht zu den Seltenheiten gehört, dem wir auch bei Cervus capreolus begegneten und der auch beim Schweine vorhanden ist, bei Oreas canna mit den Medialfortsätzen des Aryknorpels verschmolzen ist. Ich habe noch einen Larynx zergliedert, den ich nicht gesondert beschreibe, weil die Spezies nicht zu bestimmen war. Er wurde mir als Gazella rufifrons eingesendet; jedoch besitzt er die grösste Aehnlichkeit mit Oreas canna und hat mit ihm auch die schnabelförmige Protuberanz gemein. Nur ist er erheblich kleiner und man könnte ihn für ein junges Exemplar halten, wenn nicht eine solche willkürliche Diagnose unangebracht wäre. An diesem Larynx war ebenfalls eine knorpelige Verwachsung der Proc. mediales zu konstatieren. Es kann sich daher bezüglich der in Rede stehenden Verknorpelung nicht um einen isolierten Fall handeln.

Auch in der Muskulatur ist eine etwas abweichende Sonderung zu verzeichnen: der M. crico-arytaenoideus post. bildet eine ausgesprochenere laterale Portion, die am Proc. muscul. inseriert und eine dorsale breite Portion, die teilweise am hinteren Knorpelbogen, teilweise aber am Brückenligament ansetzt.

Das Brückenligament, ein 3 mm breiter Faserstreifen, dient hier nicht bloss dem M. interarytaenoideus, sondern einem Teil des M. thyreoarytaenoideus zur Anheftung und ist ausserdem, wie eben schon bemerkt wurde, mit dem Posticus in Verbindung getreten. Auch hier sondert sich ein M. aryepiglotticus ab: ausserdem aber auch ein M. thyreoepiglotticus. Dieses Bündel tritt vom Schildwinkel aus zur Kehldeckelbasis und setzt sich knapp vor dem M. aryepiglotticus an. Es kann als ein orales Bündel des M. thyreo-arytaenoideus betrachtet werden, welches sich von letzterem vorne abgesondert hat.

Eine Zweiteilung des M. thyreo-arytaenoideus in den M. ventricularis und vocalis ist bei diesem Tier nicht gut möglich; er bildet vielmehr eine zusammenhängende Platte von parallelen Fasern, die oberhalb der Protuberanz beginnen und fortsetzungsweise bis zum aboralen Rand vom Schildknorpelwinkel entspringen. Je mehr aboral die Muskelbündel verlaufen, desto kürzer werden sie wegen der schrägen Linie, in welcher der Schildknorpelwinkel vom Schnabel angefangen nach hinten abschweift.

Die Stimmlippe hat die bekannte Form der Cerviden, verläuft nach vorne mässig ansteigend. Sie heftet sich vorn nicht in der grössten Konkavität der schnabelförmigen Protuberanz an, sondern unterhalb derselben, nimmt also nicht den grössten Durchmesser des Kehlkopfrohres (35 mm) für sich in Anspruch, und misst 25 mm in der Länge.

Rind (Bos taurus).

Der Kehlkopf ist beim Rinde nicht mehr so hoch, dafür wird er breiter; sowohl der sagittale, wie der frontale Durchmesser wird im Vergleich zu den Cerviden bedeutend grösser. Der Aditus laryngis (Taf. VIII, Fig. 1 u. 2) zeigt die bereits bekannte Form mit seitlich an der Aussenseite der Arytänoidkämme verlaufenden Kehldeckelfalten.

Im Schildwinkel ist mundwärts eine mässige Inzisur, die aber nicht tief und nicht spitzwinkelig in das Schild einschneidet, sondern eine bogenförmige, abgerundete Exkavation im oberen Rande des Schildwinkels vorstellt. Nach unten schliesst der Schildwinkel mit einer mässigen, schon bei jungen Kälbern verknöchernden Protuberantia ab. Die oberen Hörner sind ganz kurz, die unteren aber von beträchtlicher Länge. Das untere Horn ist mit dem Ringknorpel ausnahmslos ohne eigentliche Artikulation verbunden. Die beiden Verbindungsflächen sind nur abgeglättet und mit festem Bindegewebe verlötet, ringsumher werden sie von festen Bändern eingeschlossen.

Am Ringknorpel ist nicht mehr jene Höhe der Siegelplatte zu finden (die Höhe misst 55—60 mm, während die Reifenhöhe vorne 17—19 mm

beträgt), folglich erhebt sich der obere Rand des Ringreifens nicht mehr so steil, und eine weitere Folge ist, dass auch der M. crico-arytaenoid. lateralis nicht jene steile Richtung verfolgt. Der Abstand zwischen Ring- und Schildknorpel in der vorderen Mittellinie ist nicht bedeutend, daher das Ligamentum conicum kurz ist.

Es sei gleich bemerkt, dass die Verlaufsrichtung in der Faserung des M. crico-thyreoideus sich diesen Verhältnissen anpasst, indem seine schief und flach nach hinten ziehenden Bündel nicht danach eingerichtet sind, den Ringreifen kräftig in die Höhe zu heben. Er inseriert am unteren Rande des Schildes und am Cornu inferius, ausserdem auch an der inneren Fläche der Schildplatte, jedoch bloss nahe dem Rande. Eine Portio interna mit steil nach oben greifenden Bündeln ist nicht vorhanden. Nichtsdestoweniger ist der Muskel kräftig und wenn er auch den Bogen des Ringes nicht sehr hoch erhebt, so kompensiert er seine Wirkung offenbar durch eine horizontale Verschiebung zwischen Ring und Schild, wodurch ebenfalls eine in Betracht zu ziehende Längsspannung des Stimmbandes zustande kommen kann. Die Biegsamkeit des unteren Horns gestattet eine solche horizontale Verschiebung, die Verbindung des untern Hornes allerdings weit weniger.

Der Körper des Aryknorpels ist beim Rind nicht zu einem niedrigen Basalteil geworden, sondern nähert sich einer von beiden Seiten ziemlich flachgedrückten Pyramidenform, so zwar, dass er nach vorn in einer Kante ausläuft, dorsalwärts aber eine Fläche besitzt. Der Processus muscul. ist besonders stark entwickelt, kolbig aufgetrieben und tritt mit den grösser gewordenen Adhäsionsflächen auch an Stelle der Crista muscul., mit der er eigentlich verschmolzen ist; er zieht sich nachher in einer unbedeutenden Leiste oralwärts aus. Dadurch zeigen auch die Muskeladhäsionen im Vergleich zu den Cerviden wenn auch nicht wesentliche, so doch merkliche Verschiebungen. Die breiten sagittal gestellten oralen Fortsätze setzen scharf gegen den hyalinen Knorpel ab und sind in der Grenzlinie etwas nach auswärts abgebogen. Doch ist zu bemerken, dass sich dieser Uebergang vom hyalinen in elastischen Knorpel zuweilen auch ganz allmählich vollzieht; eine heterogene eingeschobene Schichte zwischen den beiden kommt fast niemals vor.

Das Brückenligament entspringt breit auf der Konvexität des Muskelfortsatzes und zieht, in der Regel sofort auf mehrere Stränge verteilt zum oralen Rand. Es gesellen sich ihm des öfteren noch besondere Sehnchen zu, die nach vorne von ihm von der schwachen Crista muscularis entspringen und den Anschein erwecken, als ob sie vom M. ary-epiglotticus quer hervorgegangen wären.

Was die Muskulatur betrifft, so gibt es beim Rind sehr mannigfache, wenn auch nicht wesentliche Variationen. (Es ist etwas Natürliches, dass man bei jener Spezies, die man in vielen Exemplaren untersucht hat, und von welcher man Kehlköpfe ausgewachsener und jugendlicher Tiere zur Verfügung hatte, auch weit mehr Gelegenheit hat, Variationen anzutreffen,

während man bei solchen Spezies, die bloss in einem oder wenigen Exemplaren vorliegen, Abweichungen von der Norm nicht einmal als solche erkennen kann. Doch sind die Abweichungen zumeist unerheblich und bei einiger Erfahrung wird man nicht mehr irregeführt werden.)

Der M. aryepiglotticus ist beim Rinde immer gut entwickelt und erreicht eine gewisse Selbständigkeit. Er entspringt immer vom Brückenligament, doch kann es sein, dass er ganz aboral, nahe zum Proc. muscul., zum Teile von dessen Perichondrium entspringt, und, indem er schief nach vorne zum Kehldeckel aufsteigt, überquert und überlagert er den M. ventricularis. Doch kann man ihn von diesem nicht abheben, denn wo er ihm aufliegt, ist er auch mit ihm verwachsen oder verfilzt. Wird er abgetragen, so liegt der M. ventricularis mit paralleler Faserung zwischen Schildwinkel und Brückenligament, zum Teil auch dem Proc. muscul. und überlagert den M. vocalis. Was er von diesem nicht überlagert, wird schon vom Ringknorpel und vom M. lateralis bedeckt.

Es kommt aber auch eine flächenhaft ausgebreitete Form des M. thyreoarytaenoideus vor, und das ist sogar die Regel. Da laufen die Fasern von hinten nach vorn fächerartig auseinander und der M. aryepiglotticus ist der am meisten oralwärts gelegene, allerdings auch selbständig erscheinende Muskelstrang, der vom obern Drittel des Brückenligaments abgeht und sich zur Epiglottisbasis erhebt. Er wird in diesem Verlaufe flächenhafter und auch zweimal so breit, als am Ursprung. Seine Insertion reicht bis zur Mittellinie, nimmt aber auch einen Saum seitlich an der Kehldeckelbasis in Anspruch. Doch nicht alle Fasern werden für diese Insertion verwendet, mehr als die Hälfte zieht unterhalb der Epiglottis zum Schildwinkel, wo eine Verschmelzung mit den anderseitigen Fasern stattfindet, ohne dass es zur Anheftung an den Schildknorpel käme. Manchesmal entspringt er mit zwei Schenkeln am Ligament; dieses ist der Fall, wenn er eine innigere Verbindung mit den oralen Bündeln des M. ventricularis eingeht, geschieht das nicht, dann adhärieren diese gesondert am Ligament.

In allen Fällen aber inseriert der ganze Komplex des M. ventricularis am Ligament und am Processus muscularis, während der M. vocalis mit seinem grössten Teil an der Aussenseite des Processus vocalis haftet, also immerhin eine tiefere Muskelschicht bildet, welche an Querschnitten gegen das Kehlkopfinnere vorspringt. Der M. interarytaenoideus zeigt beim Rind nicht die nach oben gekrümmte Form mit abfallenden Schenkeln, sondern er verläuft — bloss mit den obern Fasern einen flachen Bogen bildend — im ganzen nahezu horizontal und überspannt die dorsalen Flächen der Aryknorpel, indem er an beiden Brückenligamenten und an den Muskelfortsätzen Anheftung nimmt.

Der M. cricoarytaenoideus posticus bildet ausser der dorsalen auch eine — wenn auch nicht abgesonderte — laterale Portion, die den hinteren Rand des M. lateralis bedeckt. Als Besonderheit sei eine Verwachsung im unteren Drittel des Muskels mit der Schlundmuskulatur zu bemerken, die ohne Ausnahme vorkommt. Die letztere

heftet sich bei den meisten Wiederkäuern an die Crista mediana an, beim Rind ist die Verbindung also nur eine Abstufung. Sie ist eine innigere geworden dadurch, dass die Fasern eine Weile miteinander verwachsen laufen. Doch kann man diesen M. constrictor pharyngis inf. ablösen, ohne den Posticus merklich verletzen zu müssen, die Verschmelzung ist bloss eine oberflächliche, die die Funktion des Posticus durchaus nicht beeinträchtigt.

Larynxinneres. Die Stimmlippen sind abgerundete Wülste, die jene nach oben gerichtete scharfe Kante entbehren, welche das Stimmband der Cerviden charakterisiert. (Es ist daher auch kein seitlicher Recessus neben dem Stimmband, ebenso ist kein Taschenband oder Morgagnische Tasche vorhanden.) Die eigentliche elastische Einlage verläuft einige Millimeter breit entlang dem oberen Rande, nach unten zu verstreicht die Stimmlippe noch abgerundeter und schliesst den M. vocalis ein. Das Stimmband verläuft etwas schief nach vorne und unten, ohne von der Horizontalen erheblich abzuweichen.

Crico-arytänoidales Gelenk. Obwohl der orale Rand des Ringknorpelreifens sich nicht steil erhebt, wird dennoch die Gelenkfläche ebenso abschüssig gebildet, wie bei Cervus, indem gerade ein kleiner Abschnitt des freien Randes an der Uebergangsstelle zwischen Platte und Reifen, der für die Gelenkfläche reserviert bleibt, abschüssig ist.

Die Gelenkfläche am Cricoid ist länglich in der Richtung des Reifenrandes, dem sie aufsitzt, sie nimmt die ganze Breite des Randes in Anspruch und etwas darüber, weil sie auf der Aussenseite etwas über den Rand auf die Seitenfläche gleitet. Im grossen und ganzen stellt sie die Hälfte eines Zylindermantels dar, der jedoch an der inneren Seite zum Teil ganz plan geschliffen ist. Diesem Stück plan gewordener Fläche entspricht eine ebensolche am konkaven Gelenkstück des Arytänoids. Die Gelenkfläche bildet da ein Gewölbe, das die Konvexität des unteren Stückes ganz umgreift, und einen medianwärts, sowie einen nach aussen abfallenden Bogen bildet. Auf ersterem ist ein Teil ganz plan geworden und bildet mit dem Gewölbe eine Art Knickung. Legen sich die beiden Planflächen glatt aneinander, so wird das Gelenk fixiert, jedoch nur in der Abduktionsstellung. Die Abduktion wird dadurch zu einer festeren gemacht. Als solche kommt hauptsächlich eine Schaukelbewegung in Betracht, bei welcher die Höhenachse des Arytänoids nach hinten und aussen abgewichen ist. Rotation und Gleitbewegung im Gelenke sind mit der Schaukelbewegung immer kombiniert. Die grossen Gelenkflächen bieten Gelegenheit, die interessanten, aber sehr komplizierten Einzeleinrichtungen des Gelenkes näher zu studieren, deren Besprechung aber an dieser Stelle zu weit führen würde.

Schaf (Ovis aries).

Es wurden zahlreiche Kehlköpfe von Schafen, Lämmern und von einem Merino-Widder zergliedert, welche dem Rinde ganz ähnliche anatomische Verhältnisse zeigten. Der orale Fortsatz ist im Vergleiche zum Körper

des Arytänoids etwas grösser; die Epiglottis spitz und im Schildwinkel ist eine tiefere orale Incisura.

Die Plicae laterales epiglottidis kommen in verschiedenen Varietäten vor, sie verlaufen aber immer an der Aussenseite des Aditus. Beim Widder umgaben sie ihn wie ein loser Gürtel, indem sie nach hinten bis zur Raphe pharyngis verliefen; ein anderes Exemplar hatte eine zweischenklige Plica lateralis, in der Form, wie sie beim Wasserbock beschrieben wurde. Das Brückenligament ist überall, auch bei jungen Lämmern, in ähnlicher Form wie beim Rind anzutreffen.

Befestigung der Epiglottis bei den Wiederkäuern.

Die Cartilago thyreoidea wird von einer dünnen Membran bedeckt, die in der Gegend der Medianlinie eine Verstärkung erfährt und der Protuberantia fester anhaftet. Sie setzt sich in die Membrana hyothyreoidea fort, welche vom oralen Rande des Schildknorpels angefangen ein festeres Gefüge erhält. Löst man diese Membran ab, so sieht man beim Hirsch oberhalb des Schildrandes, beim Reh und Schaf in der Incisura thyreoidea, beim Rinde die bogenförmige mässige Incisur ganz ausfüllend, einen rundlichen voluminösen Fettkörper (beim Kalb, Reh, Schaf ungefähr kirschengross, beim ausgewachsenen Rind nussgross), welcher einerseits mit der Membrana hyothyreoidea, anderseits mit dem Kehldeckel in Verbindung steht.

Verstärkungsbänder, welche die Membran erhält, setzen sich beim Rinde von oben und von unten her zum Teil an den Fettkörper an. Wir finden ihn oberflächlich lockerer gefügt und von Fettauflagerung bedeckt; je tiefer wir aber in das Gewebe einschneiden, um so fester gefügt finden wir es, im Innern des Fettkörpers wird es ganz derb. Der Fettkörper ist mit der Basis des Epiglottisknorpels innig verwachsen, so zwar, dass der Uebergang zwischen diesem und dem Fettkörper nicht genau zu unterscheiden ist. Es scheint, dass der Knorpel in diesen Körper aufgeht; jedenfalls wird die Basis des Kehldeckels von ihm eingeschlossen.

Dieser Fett- oder Basalkörper ist ausser der Verbindung mit der Membrana hyothyreoidea — durch kurze straffe Faserzüge, welche von der Innenfläche des Schildwinkels, doch ganz nahe vom Schildrande an ihn herantreten —, auch noch unmittelbar mit dem Schildknorpel verbunden. Bei Tieren mit tiefer Incisura thyreoidea kommen die straffen Fasern zum Fettkörper von den beiden Seiten her. Sie sind als Ligamentum thyreoepiglotticum zu bezeichnen, und somit ist auch die Beschreibung der Autoren, die über die Befestigung des Kehldeckels mit den Worten hinweggehen, er sei beim Rinde bloss mit dem Ligamentum hyothyreoideum verbunden, eine lückenhafte.

Weiteren Einblick in die topographischen Verhältnisse gewinnen wir, wenn wir einen Medianschnitt durch die Epiglottis und den Kehlkopf führen. An einem solchen erscheint der Epiglottisknorpel als eine mehr weniger zerklüftete, doch manchesmal auch glatt zusammenhängende Knorpelleiste, die nach aussen ausnahmslos stark konkav ist und sich ge-

wissermassen aus dem Larynx herauskrümmt. Die Zerklüftung ist an der Basis am stärksten ausgesprochen und hier gewahrt man auch manchmal abgesprengte Knorpelinseln im Fettkörper eingeschlossen. Der Knorpel liegt der laryngealen Schleimhaut der Epiglottis an, aber parallel mit ihm bildet noch ein anderes makroskopisch homogenes Gewebe das Gerüst des Kehldeckels, welches den Zwischenraum zwischen ihm und der pharyngealen Schleimhaut einnimmt, nach der Spitze hin vom Knorpel verdrängt wird, bisweilen aber mit dem dünnen Knorpel gemeinschaftlich bis zur Spitze ausläuft. Der Knorpel ist bei der Antilope cervicapra, Gazella, Ovis aries ein dünner Knorpelstreifen; auch beim Kalb lässt er der anderen Substanz ziemlichen Raum, während beim ausgewachsenen Rind die Schnittfläche einen viel stärkeren Knorpel und ein Zurückweichen jenes homogenen Gewebes erkennen lässt. Dieses scheint grosse Aehnlichkeit mit dem Gewebe des Basalkörpers zu haben, und man gewinnt bei Antilopen den Eindruck, dass sich eigentlich die Substanz des basalen Fettkörpers in die Epiglottis fortsetzt. Bei jedem der drei untersuchten Exemplare war eine andere Zeichnung in der Verteilung der homogenen Substanz am Schnitte zu sehen. Hier werden noch histologische Untersuchungen, die bereits vorbereitet sind, die aber den Gegenstand einer gesonderten Arbeit bilden sollen[1]), näheren Aufschluss zu geben haben.

Eine weitere Befestigung der Epiglottis wird durch den M. hyoepiglotticus bewerkstelligt, der bei keinem dieser Tiere fehlt. Er ist beim Menschen nicht vorhanden, jedoch ein Gemeingut der Säuger, bei denen es — wie wir sehen werden — auf eine besonders kräftige Abduktion des Kehldeckels vom Aditus ankommt. Er setzt immer knapp oberhalb des Fettkörpers, ausnahmsweise auch an diesen selbst an, und ist in der Regel kräftig entwickelt.

Nicht zu unterschätzen ist ferner die ziemlich starke Verbindung des Kehldeckels mit dem Larynxinnern vermittelst der Schleimhaut. Diese reicht viel tiefer in das Larynxrohr hinab, als der Knorpel und differenziert sich im uneröffneten Larynx von der Schleimhaut der Seitenwände durch beiderseits verlaufende, konvergierende dünne seichte Furchen. Sie ist zumeist durch ein dickes submuköses Stratum stärker geworden. Wenn sie dünn bleibt, wie beim Schafe, bei welchem sie zur Unterlage eine Fettschicht bekommt (die eine Fortsetzung des reichlichen, zwischen Muskeln und Schildplatte eingeschobenen Fettes bildet), dann bedeckt noch eine dünne aber fibröse Schicht dieses Fett in der Incisura thyreoidea.

Eine nicht unbedeutende Anheftung des Kehldeckels an das Kehlkopfrohr wird des weiteren durch die beiden Mm. aryepiglottici herbeigeführt, welche die untere Fläche des Basalkörpers festhalten.

---

1) Schaffer (17) und später Bender (3) (letzterer bei Orycteropus) haben die komplizierten histologischen Verhältnisse der Epiglottis einer detaillierten Analyse unterzogen und die Bezeichnung von „Schleimknorpel“ und „Uebergang von Schleimknorpel in schleimiges Bindegewebe“ eingeführt.

Am Medianschnitte sehen wir sehr oft, dass die Weichteile des Larynxinnern nicht in derselben Weise fest mit dem Knorpel des Schildwinkels verbunden sind. Löst man die straffen kurzen fibrösen Strängchen unterhalb des oralen Randes ab, so gelingt es in der Mehrzahl der Fälle bei Wiederkäuern, die Weichteile vom Knorpel abzulösen oder abzustreifen. Eine sehr feste Verlötung findet erst statt in der Konkavität der Protuberanz, wo ausser dem Stimmband auch noch der M. vocalis mit dem Perichondrium fest verlötet ist. Weniger fest pflegt der M. ventricularis zu haften; wohl gibt es individuelle Verschiedenheiten, aber die oberen Bündel lassen sich des öfteren leicht ablösen. Am meisten ist dieses der Fall — sogar ein Befund, der zu den gewöhnlichen zählt — bei jenem Bündel, das wir als zweiten Schenkel des M. ary-epiglotticus kennen lernten, welches aber nicht mehr zur Kehldeckelbasis, sondern zum Schildwinkel zieht und zweifelsohne als ein Bündel des M. ventricularis anzusprechen ist. Am Medianschnitt erscheinen die Muskelbündel als quer durchtrenntes Muskelstratum zwischen Schleimhaut und Knorpel, ohne an letzterem zu haften. Der Umstand, dass dieses Muskelstratum vom Medianschnitt jedesmal getroffen wird, beweist zur Genüge, dass es mit dem der anderen Seite eine Verbindung eingeht, man kann sich aber auch durch Präparieren der seitlichen Kehlkopfwand überzeugen, dass diese Muskelfasern dem M. ventricularis angehören und über die Mittellinie hinaus verfolgt werden können.

Es kann also festgestellt werden, dass nicht bloss der M. ary-epiglotticus eine Schlinge bildet, sondern dass auch unterhalb dieser (aboral) eine allerdings individuellen Schwankungen unterworfene weitere Muskelschlinge vorhanden ist, die schon bereits im Vestibulum laryngis liegt. Diese Muskelschlinge ist bei ihrer Kontraktion offenbar imstande, die Weichteile vom Schildwinkel ab, mehr nach dem Lumen hin zu ziehen und somit zum Kehlkopfverschluss beizutragen. Die lose Verbindung mit dem Schildknorpelwinkel verhindert das nicht, und besteht eine Incisura thyreoidea, so wird natürlich gar keine Adhäsion mit dem Knorpel jenem Zuge nach hinten entgegenstehen.

Als Zusammenfassung kann man demnach folgendes sagen: soll der Kehlkopf verschlossen werden und kontrahieren sich zu diesem Ende die ventralen Binnenmuskeln, so wird die Epiglottisbasis durch den M. aryepiglotticus zum Kehlkopfeingang herangezogen, soweit es die straffen Verbindungsfasern zwischen Fettkörper und Schildknorpel zulassen. Es steht auch nichts im Wege, dass der Fettkörper eine leichte Drehbewegung nach hinten ausführt, wobei der ganze Basalteil der Epiglottis in den Aditus gedrängt werden wird. Dieses Verschliessen des Aditus findet im Vestibulum noch dadurch eine Fortsetzung, dass eine weitere Muskelschlinge die Weichteile unterhalb der Kehldeckelbasis, also vornehmlich die Epiglottisschleimhaut, nach hinten gegen das Lumen zu drängt und einen festeren Verschluss herbeiführt.

Ohne Zweifel wird dieser festere Verschluss dadurch begünstigt oder überhaupt ermöglicht, dass die Weichteile dem Schildwinkel an dieser

Stelle lose anhaften, was aber immer dann der Fall ist, wenn eine solche Muskelschlinge im Vestibulum laryngis besteht. Ganz besonders begünstigt wird das Heranziehen der Weichteile der vorderen Wand zum festen Kehlkopfverschluss durch eine Incisura thyreoidea. Vielleicht mag gerade darin die physiologische Bedeutung einer Incisura gegeben sein.

Schwein und Wildschwein (Sus scrofa).

Die beiden zeigen identische Verhältnisse. Der Kehlkopf des Schweins wird .in den Anatomien der Haustiere genau beschrieben; ich beschränke mich daher auf einige interessante Details und Besonderheiten, durch welche der Kehlkopf dieses Tieres so sehr von den bisher beschriebenen und auch von dem der meisten Tiergattungen abweicht, dass er als Kehlkopf sui generis bezeichnet werden kann.

Schon die äussere Konfiguration bietet etwas Ungewohntes: der Larynx ist gross und bildet ein langes knorpeliges Rohr, das an ein sehr starkes knochiges Zungenbein befestigt ist. Die Verlängerung fällt hauptsächlich auf Rechnung der langen Schildknorpelplatten, die im Winkel zusammenstossen ohne eine Inzisur oder Protuberanz zu bilden. Der obere Rand des Schildes ist daher — da auch ein Cornu superius fehlt — wie der eines quer durchschnittenen Halbrohres. Nach unten wird der Schildwinkel verknöchert und trägt einen verknöcherten kleinen nach unten gerichteten Dorn, an welchem sich das Ligmentum conicum befestigt. Dieses ist ein mit der Fläche sagittal stehendes Band, das mit der Tunica elastica des Lumens in Verbindung steht.

Das Ligamentum thyreo-hyoideum laterale befestigt sich mangels eines oberen Horns am dorsalen Rande der Schildplatte, und folgt diesem Rand bis zum unteren Drittel, wo sich ein breiter nach hinten gerichteter Fortsatz der Schildplatte befindet (der beim Wildschwein stärker markiert ist). An diesem endet das Ligament, und erweckt dadurch den Gedanken, dass der Fortsatz vielleicht ein tiefer disloziertes Cornu superius vorstellt und diese Dislokation durch das starke Emporwachsen der Schildplatte in oraler Richtung, womit das Horn nicht Schritt hielt, erfolgen konnte.

Sehr interessant ist der breite ganz abgerundete übergrosse Kehldeckel, der wie ein Souffleurkasten vor dem Aditus steht. Er ist bloss am Zungenbein befestigt, vornehmlich durch den M. hyo-epiglotticus. Wird diese Verbindung durchtrennt, dann fällt der Kehldeckel ganz nach hinten, denn die lose Verbindung mit dem Schildknorpel kann ihn nicht festhalten. Dabei erhebt sich die Kehldeckelbasis vorne und begrenzt mit dem oberen Schildrande eine breite Kluft, die bloss von einer dünnen Membran (innere Schleimhaut und äusseres Bindegewebe) überspannt wird. Die Epiglottis ist nach hinten luxiert. Ebenso lässt sie sich in der Verbindung mit dem Zungenbein nach vorne drängen und luxieren, wobei sie mit der Basis dem Schildrande von aussen wie eine Krämpe aufsitzt; im Aditus er-

scheint der obere Schildrand, über welchen sich die nach aussen gestülpte Schleimhaut spannt. Im Tiere ist der Larynxeingang im später zu beschreibenden Isthmus pharyngonasalis eingeschlossen und die Epiglottis steht vertikal zum Aditus.

Von den Seitenrändern der Epiglottis ziehen wulstige Schleimhautfalten neben den Arykämmen nach hinten, schlagen sich nachher an der dorsalen Fläche des Larynx nach oben zum Schnäuzchen, an welchem sie haften (s. Taf. VIII, Fig. 3). Dadurch kommt ein seitlicher Recessus an der Aussenseite des Aditus laryngis zustande, der sich nach hinten fortsetzt und unterhalb des Schnäuzchens sackartig vertieft werden kann.

Auch die Arytänoidkämme sind apart. Sie sind weit grösser als der Körper des Arytänoids, bilden grosse sagittale Flächen, die sich nach hinten in zwei Stücke spalten. Die medialen Stücke verwachsen miteinander knorpelig und breit und bilden das zierliche Schnäuzchen[1], die lateralen verbleiben parallellaufende längliche Knorpelzapfen, die ebenso wie das Schnäuzchen mit der Epiglottisfalte in Verbindung stehen. Sie bilden seitliche Schutzwälle für den Aditus.

Von der vorderen Peripherie des Kammes ziehen beiderseits gut markierte Schleimhautfalten in die Schleimhaut der lateralen Kehlkopfwand und der Seitenabschnitte der Epiglottisbasis. (Plicae aryepiglotticae inf.)

Die vordere Peripherie des Kammes reicht tief in das Vestibulum laryngis hinab und läuft in einen rüsselförmigen Fortsatz aus, der ebenso wie die Medialfläche des Arytänoids zur Anheftung für die Weichteile der Seitenwände des Larynxinnern dient.

Die tiefe Mulde im Schnäuzchen findet eine Fortsetzung in einer schmalen Rinne, die an der hinteren Kehlkopfwand ins Vestibulum hinunterführt. Die Rinne wird beiderseits von einem leistenartigen Vorsprung des Aryknorpels derart begrenzt, dass sie vom Kehlkopflumen abgesondert verbleibt.

Aeussere Muskulatur. Der M. stylolaryngeus fehlt, ebenso auch die Anheftung der Schlundmuskulatur an die Crista mediana des Ringknorpels. Der M. sternothyreoideus teilt sich, bevor er den Kehlkopf erreicht, in zwei Muskelstränge, von welchen der laterale am unteren Rande der Schildplatte inseriert; der medianwärts gelegene steigt bis zum oberen Rand hinauf und inseriert beiderseits nahe am Schildwinkel.

Der M. cricothyreoideus ist beim Schwein besonders stark entwickelt. Entlang den lateralen Flächen des Ringreifens finden wir beiderseits eine erhebliche Vertiefung, die ganz vom Muskelfleisch des Cricothyreoideus ausgefüllt wird, ausserdem inseriert er am freien Rand; ich habe sogar Bündel von der inneren Fläche des Ringreifens entspringen und nach oben zur Innenfläche der Schildplatte steil sich erheben sehen. Vornehmlich dient das kurze breite Cornu inferius, das mit dem Ringknorpel gelenkig

1) Bei keinem anderen Tier hat dieses nach unten gekrümmte Schnäuzchen jene augenfällige Aehnlichkeit mit dem Giessschnäuzchen einer Kanne wie beim Schwein.

verbunden ist, und die innere Fläche, wie auch der untere Rand der Schildplatte für die ausgebreitete Insertion des Muskels. Die Faserrichtung ist eine schräg nach oben gerichtete; sie ist nicht so steil wie bei den Raubtieren, und auch nicht so flach, wie bei den meisten Wiederkäuern. Eine Anzahl von Bündeln inseriert gewöhnlich sehr hoch an der inneren Fläche der Schildplatte, nahe zum dorsalen Rand, bis zu deren halben Höhe und zuweilen noch höher.

Der Muskel erhebt den Ringknorpelbogen sehr kräftig und, da auch Raum zwischen Schild- und Ringknorpel vorhanden ist, ausgiebig, wodurch eine kräftige Längsspannung des Stimmbandes herbeigeführt wird. Man kann diese beim Schwein augenfällig demonstrieren, indem man diese Erhebung ausführt; doch hat man hierbei die Stimmlippen von unten her zu betrachten, da sie von oben, wegen des langen Ansatzrohres, nicht gut zu sehen sind.

Innere Kehlkopfmuskeln. Der hyaline Körper des Arytänoids bildet eine schwer zu beschreibende und schwer abzubildende, höchst unregelmässige Pyramide. Eine sehr starke und vorspringende Crista muscularis beherrscht die seitliche Fläche und endet distal im starken Processus muscularis. Beide zusammen erscheinen im Muskelfelde als vertikaler Knorpelstreifen. Die dorsale Fläche des Arytänoids ist stark exkaviert, in die Exkavation legt sich der M. interarytaenoideus. Er ist ein im ganzen kurzer Muskel und haftet beiderseits an der Crista muscularis, jedoch wird er da vom M. cricoarytaenoideus post. verdeckt.

Der mediale Fortsatz des Aryknorpels ist mit dem der anderen Seite durch den eingeschobenen Interarytänoidknorpel verbunden, so dass ein geschlossener nach hinten und oben konvexer Knorpelbogen gebildet wird; der Bogen ist aber biegsam, er ist mit dem oberen Rand des Ringknorpels ligamentös verbunden und wird vom M. interarytaenoideus ganz verdeckt. Dem Umstande, dass man erst den Muskel ablösen muss, um den Bogen freizulegen, ist es zuzuschreiben, dass der Zwischenknorpel vielfach als im Muskel eingebettet beschrieben wurde.

Beim Schweine fehlt niemals das starke Ligament, das sich von der Crista muscularis zum oralen Rand des Arytänoidkammes hinüberspannt. Es steigt in derselben Richtung vertikal nach oben, wie die Crista selbst und ist daher gewissermassen als ihre ligamentöse Fortsetzung zu betrachten. Zum Ligament gesellt sich eine Sehne des M. crico-arytaenoideus post. und bildet mit ihm einen lose verbundenen Strang. Die Sehne des M. posticus kann auch fehlen, oder sie ist so fest mit dem Brückenligament verwachsen, dass sie nicht separiert werden kann. Das ändert aber nichts an der Tatsache, dass das Brückenligament immer vom M. posticus beherrscht wird und ein Teil der Muskelbündel direkt am Ligament haftet. Am Ligament inseriert bloss noch eine sehr dünne oberflächliche Schicht des M. interarytaenoideus und ausserdem kein anderer Muskel, da ein M. aryepiglotticus überhaupt fehlt und der Thyreo-arytaenoideus an der Seitenfläche des Arytänoids Anheftung nimmt, mit dem Ligament aber gar keine

Verbindung eingeht. Das Ligament wird daher aussschliesslich in den Dienst des Dilatators gestellt. Der M. crico-arytaenoideus posticus von einer sehr kräftigen Crista mediana und von der Lamina ausstrahlend, übersetzt das Spatium ligamentosum, ergreift den Processus und die Crista muscularis von hinten her und verlötet sich auch mit dem untern Viertel des Ligamentes[1]).

Wenden wir uns nun der ventrolateralen Fläche des Kehlkopfes zu, so finden wir sie im Vergleich mit den Wiederkäuern muskelarm. Ein starker Muskelstrang, der Thyreo-arytaenoideus, der den M. vocalis und M. ventricularis in sich vereinigt, verläuft in stark absteigender Richtung von der Seitenfläche und vom kurzen stumpfen Processus vocalis nach vorne zum verknöcherten aboralen Rand des Schildwinkels und zum Ligamentum conicum. Von diesem Muskel nach aufwärts bis zum oralen Rand ist kein Muskel mehr da, sondern bloss Fett und ein lateraler Kehlsack, der in das Larynxinnere mündet. Dennoch funktioniert der Mechanismus des Verschlusses und der Dilatation ausgezeichnet. Für den Verschluss ist schon durch die breite Verwachsung in der hinteren Kommissur vorgesorgt, der ganze Aditus laryngis ist eher eng, den definitiven Verschluss dürfte der Pharynxschnürer besorgen; der Larynx hat sich vielmehr für die Erweiterung des Aditus aktiv zu betätigen, dazu ist der M. crico-arytaenoideus posticus mit der Sehnenendigung am oralen Rand vorzüglich geeignet, wovon man sich an frischen Präparaten überzeugen kann.

Der M. thyreo-arytaenoideus springt scharf gegen das Kehlkopflumen vor, die Stimmlippe ist eine von ihm aufgeworfene Falte, die er vollständig ausfüllt. Eine Zweiteilung des Muskels ist dadurch angedeutet, dass eine Portion desselben durch die Kehlkopftasche nach aussen verdrängt wird, und dass die andere Portion (M. vocalis) eine tiefere am Stimmfortsatz inserierende Lage einnimmt.

Der M. crico-arytaenoideus lateralis entspringt nicht bloss vom Rand des Ringknorpelbogens, sondern auch von der inneren Fläche nahe dem Rand. Ich habe auch gesehen, dass sich der Ursprung des Muskels sogar auf einen Teil der Innenfläche der Siegelplatte fortsetzt, folglich Bündel von innen nach aussen zum Processus muscularis verlaufen. Das bedeutet eine sehr wirksame einwärts drehende Kraftkomponente des Muskels, die für den Glottisverschluss von grossem Werte ist.

Kehlkopflumen. Das Kehlkopfrohr wird von glatter faltenloser Schleimhaut bekleidet, erst im untersten Abschnitt wird die Plica vocalis aufgeworfen. Diese verläuft in schief absteigender Richtung vom Stimmfortsatz zum unteren Rand des Schildwinkels. Oberhalb der Stimmritze

1) Burow, der zu allererst dieses Ligament entdeckte, beschreibt es folgendermassen: „Wenige Fasern (des M. crico-arytaenoideus posticus) lassen sich auch als ganz dünne Sehnenfäden weiter verfolgen und enden an der lateralen Fläche der Cartilagines corniculatae.“ Franzman stellt den Sehnenstrang in Abrede und findet bloss ein Ligament. Andere Mitteilungen sind bis zur Zeit nicht erschienen.

verbleibt ein hohes Ansatzrohr, das wegen der schiefen Stellung der Stimmlippen an der Vorderwand 5, an der hinteren bloss 4 cm hoch ist.

Eine Merkwürdigkeit ist die Längsspaltung der Stimmlippe in eine breitere untere und schmälere orale Hälfte. Zwischen beiden ist ein tiefer Schlitz (Morgagnische Tasche), in welchen eine rundliche Oeffnung mündet. Diese führt in die grosse seitliche Kehlkopftasche. Man wäre versucht, die obere Stimmlippe einfach als Taschenband zu bezeichnen, wie es schon manche Autoren getan; doch trifft das nicht zu, denn als Taschenfalte bezeichnen wir eine drüsenreiche Falte, die die untere Abgrenzung einer Plica aryepiglottica bildet (nach dem feststehenden Schema der menschlichen Plica aryepiglottica) und das ist beim Schwein nicht der Fall. Ausserdem gehen beide Stimmlippenpaare gemeinschaftlich vom Processus vocalis aus und besitzen die nämliche elastische Schleimhautbekleidung.

Da ich übrigens unter den zahlreichen Schweinekehlköpfen (ungefähr 40) an einem Wildschweinlarynx eine unvollständige Trennung der Stimmlippe beobachten konnte, bei welcher die beiden Teile hinten ganz verschmolzen und vorne halb verwachsen waren und bloss in der Gegend der seitlichen Taschenmündung die vollständige Trennung bestand, so ist für mich der Zweifel behoben, dass es sich tatsächlich um zwei Teile derselben Stimmlippe handelt; — und zwar ungeachtet dessen, dass in den Schlitz die seitliche Kehlkopftasche einmündet, was bekanntlich sonst bloss bei einem echten von Stimm- und Taschenband begrenzten Sinus Morgagni der Fall zu sein pflegt. Eine Zweiteilung der Stimmlippe sahen wir auch bei der Giraffe, und angedeutet bei der Antilope.

Zwischen der Epiglottisbasis, die sich aus dem Larynx hinauskrümmt (eigentlich für die Zungenbeinverbindung horizontal abknickt) und dem oberen Schildrand wird eine Fovea centralis gebildet. Sowohl diese, wie auch die grossen seitlichen Taschen, die sich bei der Phonation offenbar zu grossen Luftsäcken anfüllen, dürften Resonanzräume für die Stimme vorstellen.

Das crico-arytänoidale Gelenk. Die konvexe Fläche am Cricoid liegt etwas näher zur Medianlinie am oberen Rande der Siegelplatte, bevor dieser auf den Ringreifen übergeht. Die Gelenkfläche ist sehr abschüssig und hängt ein wenig nach hinten aussen über. Das obere Gelenkstück ist kleiner und weit weniger konkav, als beim Rind oder Hirsch und umgreift daher auch weniger die konvexe Fläche des unteren Stückes. Das Gelenk scheint für eine Rotationsbewegung um eine vertikale Axe geeignet zu sein, ohne aber dadurch an den Scharnierbewegungen etwas einzubüssen.

Pferd (Equus caballus).

Da der Larynx des Pferdes in der einschlägigen Literatur ausführlich beschrieben wird, beschränke ich mich bloss auf Bemerkungen und Vergleiche.

Das Schild besteht aus zwei Knorpelspangen, die in der Mittellinie derart winkelig und schräg aneinanderstossen, dass nicht bloss der Schildwinkel, sondern ein nach unten offener grosser Winkel gebildet wird. Die Schildplatten verschmelzen bloss in ihrer oberen Hälfte knorpelig, es verbleibt eine grosse Incisura aboralis, die ligamentös überspannt wird. Diese Form der Thyroidbildung hat das Pferd mit den Feliden und mit manchen Nagern (Hystrix cristata) gemein. Der Larynx ist mit dem Zungenbein fest verbunden, was dadurch zustande kommt, dass die Cornua superiora nicht nachgiebig ligamentös, sondern vermittelst Artikulation mit den Gabelästen des Hyoids verbunden sind, und überdies legt sich das nach oben zu kuppelähnlich vorgetriebene Schild in den Hyoidbogen hinein.

Im Kehlkopfeingange sehen wir eine dreieckige stark zugespitzte und stark nach vorne gekrümmte Epiglottis, an ihren Rändern schimmert der vielfach eingekerbte Knorpel durch die Schleimhaut durch. Die Basis des Knorpels ist stark reduziert und steigt immer schmäler werdend in den Kehlkopf hinab, wo sie sich mit der Innenfläche des Schildwinkels vermittelst starker, straffer Ligamente, zuweilen auch teilweise knorpelig verbindet. Bevor die Knorpelbasis diese Verbindung eingeht, sendet sie zu beiden Seiten einen langen, nach hinten gerichteten Knorpelfortsatz ab, der in das Taschenband hineinragt und morphologisch einem Wrisbergschen Knorpel gleichkommt.

Von den Seitenrändern der Epiglottis ziehen die beiden Plicae laterales nach hinten. Sie bilden eigentlich jederseits zwei Falten: die eine verläuft lateral nach hinten zum Boden des Sinus piriformis, und bildet daher mit der Aussenseite des Arykammes eine Rinne, die andere Falte geht vom Epiglottisrand direkt in die vordere Peripherie des Kammes über. Diese wäre also eine typisch zu nennende aryepiglottische Falte. Untersuchen wir aber genauer, so finden wir, dass sich diese letztere verliert, wenn der Kehldeckel senkrecht gestellt oder nach hinten gebeugt wird, und jedesmal wieder zum Vorschein kommt, wenn wir den Kehldeckel nach vorne ziehen. Sie ist also bloss als ein Teil, als ein Schenkel der Plica lateralis zu betrachten, der sich bei der Entspannung in die Rinne legt, bei der Anspannung aber hervortritt. Die Plica aryepiglottica (inferior) liegt tiefer zwischen der vorderen Peripherie des Arykammes und der laryngealen Schleimhaut der Epiglottis; sie tritt bei senkrechter oder rückwärtsgeneigter Stellung der Epiglottis noch deutlicher hervor und wird nach unten zu vom Drüsenwulst des Taschenbandes begrenzt. Sie schliesst den Wrisbergschen Knorpel in sich ein, der bekanntlich immer in der aryepiglottischen Falte gelegen ist.

Die bedeutende Reduktion der Epiglottisbasis, das Vorhandensein von typischen Taschenbändern und einer typischen Morgagnischen Tasche weisen auf eine im Vergleiche mit den Artiodaktylen höhere Entwickelung des Pferdelarynx hin, anderseits erinnert wieder die stark aufsteigende Richtung der Stimmlippen von hinten nach vorn an primitivere Verhältnisse.

Das Arytänoid ist viel kompakter, die kammartigen Fortsätze, deren Netzknorpel sich in einer scharfen Grenzlinie abzusetzen pflegt, sind in ihrem Verhältnisse zum grossen hyalinen Körper des Arytänoids stark reduziert.

Das Brückenligament verliert seine Bedeutung, indem es den Abstand zwischen Processus muscularis und oralem Rand nicht mehr überbrückt. Statt dessen ist aber die Crista muscularis (in welche sich der Processus muscularis fortsetzt) sehr lang gestreckt und reicht hoch hinauf, nahezu die ganze Höhe der lateralen Knorpelfläche entlang, und wo sie als Knorpelleiste aufhört, da findet sie ihre Fortsetzung in einem kurzen Faserstrang, der den oralen Fortsatz, des öfteren in zwei Stränge verteilt, erreicht. Das Ligament kann aber auch fehlen, doch immer nur dann, wenn die Crista muscularis höher gezogen ist. Sie haben die nämliche Aufgabe: Muskeln zum Ansatze zu dienen und den oralen Fortsatz fester zu gestalten.

Die Muskelansätze beziehen sich auf die ventrale Schliessmuskulatur und auf den M. interarytaenoideus. Mit dem Dilatationsmuskel hat das stark reduzierte Ligament jede Beziehung aufgegeben.

M. vocalis und M. ventricularis sind von einander getrennt, letzterer durch eine grosse seitliche Kehlkopftasche nach aussen verschoben. Sie haften an der ventrolateralen Fläche des Arytänoids und an der Muskelleiste. Vom M. ventricularis geht — nach der Beschreibung in den Lehrbüchern der Anatomie — ein Teil weiter auf die dorsale Fläche des Aryknorpels, bedeckt diesen unter Freilassung der Santorinischen Knorpel und eines Teiles des M. interarytaenoideus und stösst median mit dem der anderen Seite zusammen, so dass er eine Art Ringmuskel bildet (Ellenberger).

Genauer gesehen kommt aber diese Muskelschlinge so zustande, dass orale Bündel des M. interarytaenoideus und solche vom M. ventricularis, die ersteren von hinten und die letzteren von vorne, an den Faserstrang (Brückenligament) herantreten und, indem sie inserieren, auch miteinander in Verbindung treten; meistens übersetzen oberflächliche Fasern das Ligament. Dieses ist daher von einem Muskellager verdeckt.

Der Ringmuskel ist also als eine Verlötung des M. interarytaenoideus mit dem M. ventricularis anzusehen, die seitlich an der Crista muscularis und am Ligament zustande kommt. Manchmal ist auch eine Muskelnaht an dieser Stelle zu bemerken. Ich fand an einem Pferdekehlkopf den M. thyreoarytaenoideus und den M. lateralis atrophiert, der M. interarytaenoideus war aber von der Degeneration garnicht betroffen. An diesem Präparate war deutlich zu erkennen, dass vom M. ventricularis die abgesonderte Portion nicht bis zur Raphe dorsalis verläuft, sondern sich mit dem M. interarytaenoideus an der Crista muscularis und am Faserstrang verbindet.

Der M. crico-arytaenoideus lateralis hat einen mehr horizontalen Verlauf. Der M. crico-thyreoideus ist schlecht entwickelt. Er hat eine schief horizontale Faserung. Vorne besteht er aus kurzen Bündeln, die noch am ehesten eine Erhebung des Ringreifens ausführen könnten, doch sie reichen

an der Schildplatte nicht hoch hinauf und auch seitlich wird bloss der untere Rand der Schildplatten für die Insertion benützt. Nach alldem besitzt der Muskel im Vergleiche zur Grösse des Larynx eine untergeordnete Bedeutung.

Zusammenfassung.

1. Die topographische Lage des Kehlkopfes.

Wollen wir den Mechanismus des Kehlkopfeinganges und die Rolle, die dabei der mehrfach beschriebenen ligamentösen Brücke zufällt, einer Prüfung unterziehen, so haben wir vorerst die ganz ungewohnten topographischen Verhältnisse des Säugerlarynx zu berücksichtigen.

Es drängt sich uns unwillkürlich die Frage auf: wozu sollen dem Tiere jene wuchtigen Arytänoidfortsätze im Kehlkopfeingange, die beim Menschen auf die winzigen Santorinischen Knorpel reduziert sind? Jedermann, der mit den Verhältnissen noch nicht vertraut ist, würde am ehesten annehmen, dass diese grossen Knorpelplatten zum grösseren Schutz des Kehlkopfeinganges gegen die viel derbere Nahrung des Tieres dienen. Dem ist aber nicht so. Wir wissen aus einwandfreien Beobachtungen zuverlässiger Autoren, dass der Aditus ad laryngem in der grössten Zahl der Fälle vom Speiseweg vollständig abgesondert bleibt. Der Kehlkopfeingang liegt eigentlich im nasopharyngealen Raum, er wird vorne durch den weichen Gaumen von der Mundhöhle abgeschlossen, indem sich das Velum, das in der Fossa glosso-epiglottica ganz oder fast ganz bis zum Zungengrunde hinunter reicht, auf die vordere (pharyngeale) Fläche des Kehldeckels legt. Von beiden Seiten legen sich die Gaumenfalten an den Kehlkopf. Beim Tier verläuft nämlich jenes Faltenpaar, das beim Menschen den Arcns palatopharyngeus bildet, nach hinten, zur hinteren Pharynxwand, wo die Falten nicht selten so nahe nebeneinander, oder sogar miteinander verbunden adhärieren, dass ein geschlossener Ring zustande kommt, wie es beispielsweise beim Pferd oder beim Schwein der Fall ist. Wenn die beiden Falten hinten auch nicht verwachsen sind, so kommt es doch jedenfalls zur Bildung eines mehr oder weniger engen Isthmus, der den Nasenrachenraum vom unteren Schlundraum abgrenzt. In diesem Isthmus pharyngonasalis ist der Kehlkopfeingang gewissermassen eingeklemmt.

Durch diese Einrichtung ist das Tier in der Lage zu gleicher Zeit mit der Nahrungsaufnahme fortatmen zu können. Speiseweg und Atmungsweg sind von einander getrennt. Wer zum erstenmal über die von der menschlichen so sehr abweichende Lagerung des Larynx im nasopharyngealen Raum unterrichtet wird, dürfte es für sehr sonderbar und vielleicht für eine Hypothese halten, dass die meisten Säugetiere ihre Nahrung nicht bloss zerkauen, sondern langsam in den Speiseweg gleiten lassen können, ohne mit der Atmung während dieses protrahierten Vorganges innehalten zu müssen. Hat man aber gesehen, wie der Larynxeingang nicht bloss in der

Leiche, sondern sogar in dem der Leiche entnommenen Präparate vom Velum und den beiden Pharyngealfalten umschlossen wird, wie das gerade bei den Ungulaten der Fall ist, so wird man eines Besseren belehrt. Natürlich wird nur zerkleinerte Nahrung den paarigen Speiseweg nehmen und von den Pharynxfalten überdacht durch die Sinus piriformes zum Oesophagus gleiten können. Gegenbaur nennt diese Art der Nahrungsaufnahme Poltophagie im Gegensatze zur Psomophagie. Unter letzterer Art versteht er jene Nahrungsaufnahme, bei welcher das Tier die Nahrung nicht fein verreibt, vermahlt und verkaut. Beim Verschlucken von grösseren Bissen, wie es den Raubtieren eigen ist, wird der Bissen über den Larynxeingang in die Speiseröhre gelangen müssen und der Verschluss, den der Isthmus nasopharyngeus herbeigeführt hat, beim Schlucken aufgehoben. Demgemäss ist auch bei Fleischfressern der Kehlkopfeingang nicht so fest vom Isthmus umschlossen, und der Verschluss auch leichter aufzuheben. Für die Aufnahme von flüssiger Nahrung wird aber stets der paarige Speiseweg benützt werden. Immerhin können auch grössere Bissen an der Seite des Kehlkopfes vorübergleiten: So hat z. B. Waldeyer (18) auf die Weite und Dehnbarkeit des paarigen Speiseweges bei Phocaena hingewiesen. Es ist leicht einzusehen, dass die Möglichkeit, zu derselben Zeit atmen und die Nahrungsaufnahme ungehindert vor sich gehen lassen zu können, gerade bei den Wiederkäuern, die die wiedergekaute Nahrung langsam in den Speiseweg zurückführen, eine wichtige Rolle spielt. Auch weisen die Autoren darauf hin, dass bei Beuteljungen, denen die Milch vom Muttertier während langer Zeit in die Mundhöhle eingespritzt wird, die Möglichkeit fortatmen zu können, eine besondere Bedeutung gewinnt.

Die Umschliessung des Aditus laryngis seitens des Isthmus kann sehr verschieden sein: sehr innig ist sie bei der Mehrzahl der Ungulaten, Insectivoren, Marsupialiern etc., locker bei Carnivoren, Vespertilioniden, Affen. Dabei darf aber nicht vergessen werden, dass auch in diesen Fällen die Kontraktion des M. palatopharyngeus den Isthmus fest an den Kehlkopf anlegen wird. An dem getöteten Tier gleitet aber der Larynx leicht aus dem Isthmus heraus (Göppert). Dessenungeachtet habe ich an Kehlköpfen, die ich vom Tierhändler in Verbindung mit dem Zungenbein erhalten habe, das an den Kehldeckel angelegte Velum in Verbindung mit den Pharynxfalten fast immer vorgefunden.

Es liegt auf der Hand, dass der Kehlkopfeingang in seiner Lagerung im Isthmus einen gewissen Druck seitens des Velum und seitens der Pharyngealfalten ausgesetzt sein wird: indem sich das Velum fest an die vordere Fläche des Kehldeckels auflegt, muss es auch einen Druck auf ihn ausüben. Diesem Druck widersteht der mit seiner Konkavität nach aussen gekrümmte elastische Kehldeckelknorpel, und bei stärkerem Andrängen seitens des Velums bildet der M. hyoepiglotticus einen ausgezeichneten Behelf für den Kehldeckel, um nicht nach hinten umzuklappen. Jedenfalls halten sich der nach vorn ziehende M. hyoepiglotticus und das nach hinten

drängende Velum im Gleichgewichte, damit die Epiglottis in ständiger Abduktion vom Kehlkopfeingange verbleiben kann.

Einem mehr oder weniger erheblichen Seitendruck müssen auch die Seitenwände des Aditus ausgesetzt sein, was seine Begründung darin findet, dass ja der Larynx sonst aus dem Isthmus leicht herausgleiten könnte, wie es bei der Leiche des öfteren geschieht. Ein Verschluss gegen das Eindringen von Ingesta während des Schlingens kann bloss durch ein festes Anlegen der Pharynxfalten herbeigeführt werden, was ein Andrücken an die Seitenteile des Larynx zur Voraussetzung hat. Gegen diesen Druck hat der Kehlkopfeingang weit mehr Widerstand, wenn seine Seitenwände knorpelig sind, als es der Fall wäre, wenn bloss Weichteile die Umrandung bilden würden. An den verhältnismässig weiten Knorpelplatten, die die oralen Fortsätze des Arytänoids bilden, hat das Tier einen Behelf, dem Seitendruck Widerstand zu leisten. Wir können in ihnen eine Einrichtung erblicken, welche zur Sicherung der Atmung beiträgt, da es klar ist, dass der Widerstand, den sie dem seitlichen Druck entgegenstellen, den Kehlkopfeingang offen erhalten wird und ganz besonders wird das der Fall sein, wenn sie auch noch durch aktive Muskelwirkung zur Abduktion geführt werden. Vielfach werden wir noch Gelegenheit haben, im Kehlkopf ein zwischen Luft- und Speiseweg eingeschobenes Ventil zu erkennen, das hauptsächlich als Atmungsorgan und ganz nebensächlich auch als Stimmwerkzeug anzusehen ist.

Wird, wie es bei den menschenähnlichen Affen und beim Menschen der Fall ist, die Lagerung des Kehlkopfes im Isthmus pharyngis aufgegeben, so tritt damit auch gleichzeitig eine Reduktion des Knorpelgerüstes im Kehlkopfeingang auf. Die Fortsätze verlieren ihre hahnenkammförmige Gestalt, werden zu stumpfen Spitzen umgeformt, die seitliche Umrahmung übernehmen Schleimhautfalten, die dadurch zu echten aryepiglottischen Falten geworden sind, dass sie die Spitzen der nicht mehr hoch emporragenden Arytänoide in sich einschliessen.

Entsprechend dieser Transformation sinkt auch der Kehlkopf tiefer, die nach hinten ziehenden Pharynxfalten sind zu vertikal stehenden Kulissen des Mundrachens geworden, die Nahrung gleitet oberhalb des Kehlkopfes hinweg, der jetzt mit der Mundhöhle kommuniziert und beim Schlucken verschlossen wird. Auch das Velum wird reduziert und schliesst temporär den Rasenrachenraum gegen die Mundhöhle ab.

Bekanntlich laufen die Knorpelplatten, die die knorpelige Unterlage für die Arytänoidkämme bilden, nach hinten in einen immer dünner werdenden Zapfen, das eigentliche Hörnchen aus. Dieses verbindet sich mit dem der anderen Seite durch faseriges Bindegewebe, oder verwächst sogar, wie beim Schwein, knorpelig und bildet das Schnäuzchen. Das Schnäuzchen reicht für gewöhnlich so weit nach hinten, dass es den eigentlichen Kehlkopfeingang schon überragt und folglich mit seinem distalen Ende in den Pharynx hineinragt, dabei ist es nach unten gekrümmt. Be-

sonders augenfällig ist dieses Verhalten beim Schwein, aber auch bei den anderen Huftieren ist es ausgeprägt und noch bei vielen anderen Spezies, so auch bei den Leporiden. Dieselbe hakenförmige Krümmung ist übrigens auch noch im Santorinischen Knorpel des Menschen erhalten geblieben, nur sind hier die Dimensionen sehr klein und das ganze Gebilde unwesentlich geworden.

Beim Tiere aber hat diese hakenförmige Fortsetzung des Schnäuzchens im Pharynxraum insofern Bedeutung, als das Schnäuzchen eine Art Schutz des Kehlkopfeinganges von hinten bildet. Befindet sich nämlich der Larynx im Isthmus, so könnten sich die Weichteile des Pharynx von hinten so anlegen, dass sie einen Teil der Atmungsfläche behindern; es könnte sich die Schleimhaut der hinteren Schlundwand sogar in den hinteren Teil des Aditus laryngis hineinstülpen.

Liegt nun aber die hintere Umrandung des Einganges nicht direkt den weichen Wandungen des Schlundes an, sondern tritt das den Aditus nach hinten überragende Schnäuzchen wie ein Keil dazwischen, so wird der Kehlkopfeingang von den Weichteilen abgehalten und sich gänzlich dem Luftstrom zuwenden können. Durch die hakenförmige Krümmung des Schnäuzchens wird aber gleichzeitig erreicht, dass der Aditus aus dem Isthmus weniger leicht wird hinausgleiten können, solange das Tier den Kehlkopf nach hinten anstemmt und mit dem nach unten gekrümmten Schnäuzchen in die Weichteile gewissermassen einhakt. Wird zu gleicher Zeit auch die Epiglottis nach vorn gezogen, um dem Velum gut anzuliegen, dann hält sich der seitlich umschlossene Larynxeingang vorne und hinten von selber fest.

Das Hinausragen in den Pharynx seitens des Schnäuzchens gewährt für die Atmung noch folgenden möglichen Vorteil: durch das Anstemmen des Schnäuzchens an die hintere Pharynxwand wird der Aditus etwas breiter gemacht, weil die beiden Kämme bei diesem Anstemmen auseinanderweichen. Man kann sich das Experiment sehr leicht vorstellen und am Präparate ausführen. Wird der hintere oder der vordere Pol des Kehlkopfeinganges von aussen nach innen gedrückt, so wird der Kehlkopfeingang eine breitere Ellipse bilden.

Es ist klar, dass dieses Auseinanderweichen der oralen Kämme für die Inspiration einen Vorteil bieten und auch die aktive, durch den Dilatationsmuskel herbeigeführte Erweiterung des Kehlkopfeinganges unterstützen kann. Andererseits wird dadurch ein festeres Anlegen an die Seitenwände des Isthmus bewerkstelligt und so der Abschluss gegen den unteren Rachenraum und somit gegen den Speiseweg auch vom Kehlkopf unterstützt.

In der Ruhe des Tieres dürfte sich der Kehlkopf von selber im Isthmus erhalten und dabei vom Tonus der beteiligten äusseren Muskeln unterstützt werden. Jedoch beim Schlingakt und bei heftigen Bewegungen muss offenbar eine aktive Muskelwirkung die Lage fixieren. Als solche Muskeln mögen die Hebemuskeln M. hyothyreoideus und hyoepiglotticus, ferner der Stylo-

laryngeus, dessen Anheftung wir am dorsalen Rand des Schildknorpels kennen lernten, gelten. Die Möglichkeit, den Larynx im Isthmus fest zu halten, scheinen verschiedene Einrichtungen zu unterstützen. — Bei den Wiederkäuern ist es der kräftig entwickelte M. stylolaryngeus, beim Schwein die besondere Länge des Kehlkopfes, durch welche der Aditus nach oben verschoben wird, beim Pferd wieder der Umstand, dass der Aditus laryngis in den Zungenbeinbogen hineingeschoben ist, und sich mit diesem auch fest verbindet. Fäst alle Säuger atmen durch die Nase, auch wenn die Atmung eine heftigere wird, wie es beim raschen Laufen der Fall ist. Folglich fällt dem Tier die Aufgabe zu, seinen Kehlkopf im Isthmus sicher zu fixieren, um ungestört ausgiebig fortzuatmen, weil ein Hinausgleiten aus dem Isthmus die Mundatmung zur Voraussetzung haben müsste, die aber zufolge der anatomischen Einrichtungen kein ausgiebiges Atmen gestattet. Es ist ein Ausnahmefall, dass der Hund beim Laufen den Mund öffnet, wobei er auch die Zunge hervorstreckt. Das sehen wir beispielsweise beim Pferd und bei anderen gut laufenden Tieren auch beim Galoppieren nicht. Es ist höchst wahrscheinlich, dass das Tier bei solch heftigem Atemholen den Kehlkopfeingang so viel wie möglich den Choanen zuwendet, um den grössten Nutzeffekt von der einströmenden Luft zu haben, folglich der Larynx keine Drehbewegung nach hinten erleidet. Eine Komponente, die eine solche herbeiführen kann, kommt aber manchen der äusseren Kehlkopfmuskeln zu (dem M. thyreopharyngeus in Gemeinschaft mit dem M. hyothyreoideus, welch letzterer den unteren Rand des Thyreoids vorne erhebt); diese kann aber durch den M. hyoepiglotticus bekämpft werden, wozu auch die Wirkung des Sternothyreoideus beiträgt. Beim Schwein, das ein langes Kehlkopfrohr besitzt, haben wir einen gesonderten Muskel kennen gelernt (zweiter Schenkel des M. sternothyreoideus), der ganz oben, nahe dem oberen Rand des Schildknorpels inseriert und mit dieser Insertion einer Drehbewegung des Kehlkopfes nach hinten äusserst wirksam entgegentritt.

2. Die elastischen Knorpelfortsätze der Giesskannenknorpel.

Beim Menschen ist die Cartilago corniculata, oder wie sie früher allgemein genannt wurde, der Santorinische Knorpel offenbar ein nahezu bedeutungsloses Rudiment jener grossen hahnenkammförmigen Aufsätze oder vielmehr Fortsätze des Arytänoids, die wir im Kehlkopfeingang der Huftiere kennen lernten. Sie sind in der ganzen Säugetierreihe sehr stark ausgebildet und erreichen bloss bei den Primaten eine ansehnliche Reduktion. Sie sind aber bloss beim Menschen als selbständige Knorpel zu betrachten und als solche beschrieben worden, und da die deskriptive Anatomie des Menschen älter ist, so wurden dann in der Tieranatomie die morphologisch identischen elastischen Fortsätze des Arytänoids ebenfalls als Santorinischer Knorpel oder Cartilago corniculata beschrieben.

Nun ist aber streng genommen der Santorinische Knorpel auch beim Menschen nicht ganz selbständig. Das 2—3 mm lange

Knorpelstäbchen besteht wohl aus anderem Gewebe als der Aryknorpel, dem er aufgesetzt ist, und wird vom letzteren durch eine zellenhaltige Faserschicht geschieden, der Umstand aber, dass beide Knorpel einen gemeinsamen perichondralen Ueberzug führen, und der Santorinische Knorpel, wie schon Luschka richtig angibt, selbst im ansgebildeten Zustande bisweilen als integrierender Bestandteil des Aryknorpel auftritt, spricht gegen diese Selbständigkeit [Zuckerkandl (19)].

Bei einem Neugeborenen hat Zuckerkandl gesehen, dass die Cartilago corniculata mit dem Giessbeckenknorpel einen Körper darstellt, und hält die Abgliederung der Spitze für eine sekundäre Erscheinung.

Nun dürfte das allerdings nicht für jeden Neugeborenen zutreffen, denn ich habe den Santorinischen Knorpel an zwei menschlichen Föten ungefähr vom 7. Schwangerschaftsmonate untersucht und den Santorinischen Knorpel bereits in diesem Frühzustande vom Aryknorpel durch zellenhaltiges Gewebe vollständig abgeschieden gefunden. Ich kann über die embryologischen Untersuchungen, die noch im Gange sind, folgendes mitteilen: Im 7. Monate besteht der Santorinische Knorpel aus durchaus gleichmässigem hyalinem Knorpel ganz in der Weise, wie der Aryknorpel. Die Serienschnitte wurden mit Hämatoxylin und nachher auf elastische Fasern mit Resorcin-Fuchsin gefärbt, jedoch war von elastischen Fasern im Santorinischen Knorpel nichts zu entdecken. Die Transformation in elastischen Knorpel vollzieht sich erst später. Ganz zweifelsohne ist aber der Knorpel in diesem Alter schon vom Aryknorpel vollständig getrennt aufzufinden, es muss bloss als offene Frage gelten, ob das in jedem Falle so ist. Bei diesen Untersuchungen ist die Vorsicht geboten, den auf einer Reihe der Serienschnitte in der Sagittalebene ganz schlank ausgezogenen und nach hinten abgebogenen Aryknorpel nicht als solchen zu betrachten, der auch den Santorinischen Knorpel einschliesst. Erst wenn dann weitere Schnitte nachfolgen, wird man gewahr, dass doch ein abgetrennter, vom selben Perichondrium überzogener Knorpel neben dem Arytänoid vorhanden ist.

Wollen wir aber dem Santorinischen Knorpel des Menschen eine gewisse Selbständigkeit zuerkennen, weil er vom Aryknorpel abgeteilt ist und wenigstens beim Erwachsenen immer aus heterogenem Gewebe, nämlich aus elastischem Knorpel, besteht, so können wir das beim Tier nicht gelten lassen. Denn beim Tier besteht in einer grossen Reihe der Fälle gar keine Sonderung zwischen den oralen Fortsätzen und dem Körper des Arytänoids. Man kann schon makroskopisch im durchfallenden Lichte erkennen, dass in vielen Fällen die Fortsätze ganz aus ähnlichem Gewebe ohne jede Sonderung bestehen. Ich habe das Arytänoid von Halmaturus Känguruh, ferner von Petrogale penicillata in Serienschnitte zerlegt und mich davon überzeugt, dass das Arytänoid bis zum äussersten Rand der grossen kammartigen Fortsätze aus hyalinem Knorpel besteht und nirgendwo irgend eine Abgrenzung im Gewebe besteht. Wo kann man da von einer Cartilago corniculata sprechen?

Auch bei Hystrix cristata ist in dieser Weise gleichmässiges Knorpelgewebe zu finden. Uebereinstimmend mit diesen Befunden, die sich gewiss noch weiterführen lassen, steht die Beschreibung, welche Dubois wie folgt gibt: „Die Spitzen der Arytänoide können sich zu Santorinischen Knorpeln abschnüren“.

Bei einer Reihe von Säugern tritt nun eine Metamorphose im Gewebe der oralen Knorpelplatten ein, sie werden zu elastischem Knorpel. Dies ist auch der Fall bei den Ungulata. Wir finden da, dass die beiden Gewebsarten sich scharf gegen einander und zwar schon makroskopisch sichtbar absetzen. Aber auch da gibt es Uebergänge. Bei den Antilopenarten ist die Differenzierung am meisten ausgesprochen, auch bei Cervus und beim Schaf. Ich habe schon bei den jungen Lämmern eine scharfe Grenzlinie zwischen den elastischen Fortsätzen und dem hyalinen Block konstatieren können. Beim Rind ist das schon nicht der Fall. Zumeist ist der Uebergang nicht so sehr scharf markiert und man findet auch allmäligen Uebergang ebenso beim Kalb. Beim Pferd sind diese elastischen Fortsätze im Vergleich zum Arytänoidkörper bedeutend kleiner geworden, doch ist die Grenzlinie zwischen den beiden Arten von Knorpelgewebe sehr scharf markiert. Ueberhaupt habe ich ausser bei Antilope cervicapra beim Pferd die makroskopisch schärfste Trennungslinie vorgefunden; ausserdem ist am Arytänoid des Pferdes eine Trennungsgeschicht von heterogenem Bindegewebe in der Abgrenzungszone schon makroskopisch zu erkennen, so dass der elastische Knorpel eine grössere Sonderung erfährt. eine gewisse Selbständigkeit, wie beim Menschen erreicht. Man könnte also am ehesten von einem Santorinischen Knorpel sprechen. Und doch sehen wir: Es sind häufig individuelle Verschiedenheiten auch beim Pferd anzutreffen und man findet wieder Arytänoide, an welchen das hyaline Gewebe ohne Sonderungsschichte und allmählich in den elastischen Fortsatz übergeht.

In Fig. 12 und 12a (Taf. IX) sind Frontalschnitte von Arytänoiden zweier Pferde in natürlicher Grösse und zwar in durchfallendem Licht gezeichnet. Man sieht auf der einen Figur den allmählichen Uebergang. Der hyaline Knorpel zeigt eine Zeichnung von feiner Verästelung im Grundgewebe, die weniger transparent ist und auf eine Asbesttransformation hindeutet. In der anderen Figur ist neben derselben Grundsubstanz eine plötzliche Aenderung des Gewebes aufgetreten; auch liegt eine dünne faserige Schicht zwischen beiden Gewebsarten.

Bei Cervus elaphus nimmt die elastische Knorpelsubstanz nicht bloss die oralen Fortsätze, sondern einen Teil des Körpers, nämlich der pfeilerartig sich erhebenden senkrechten Fläche für sich in Anspruch. Können wir nun diesen elastischen Teil, der fast bis zum Stimmbandansatz hinunterreicht und ausser seiner Struktur keine Selbständigkeit bekundet, als eine Cartilago corniculata bezeichnen?

Doch auch in solchen Fällen, wo eine Marklinie das transformierte Gewebe des Fortsatzes bezeichnet, wie das bei Cervus capreolus der Fall

ist, habe ich an mikroskopischen Schnitten stellenweise ein allmähliches Uebergehen der hyalinen Substanz in den elastischen, drüsenreichen Knorpel vorgefunden. Die hier angeführten Tatsachen beweisen zur Genüge, dass die Unterscheidung eines Sonderknorpels mit der Benennung Santorinischer Knorpel oder Cartilago corniculata keine Berechtigung hat. In der menschlichen Anatomie ist das noch eher am Platze, denn hier haben wir es mit einem Knorpelchen zu tun, das immer aus differentem Gewebe besteht und der Spitze des Aryknorpels aufgesetzt ist. Und daher werden wir hier auch immer wissen, was wir unter der Cartilago corniculata zu verstehen haben. In der Zootomie jedoch ist die Benennung aus dem Grunde verwirrend, weil sie meistens gar kein abgegrenztes anatomisches Gebilde bezeichnet, und bei den Spezies mit durchwegs hyalinem Arytänoid das Gebilde doch garnicht vorhanden ist.

Diese Spezies haben aber ganz ähnliche Arytänoidfortsätze, die eine ähnliche Schnäuzchenkommissur bilden, als ob sie aus elastischem Knorpel bestünden. Bliebe man mit der Benennung Cartilago corniculata konsequent, so müsste man sagen, bei diesem Tiere sei dieselbe hyalin und mit dem Arytänoid verschmolzen. Das würde aber der Entwickelungsgeschichte und dem ganzen wissenschaftlichen System Hohn sprechen. Wenn man sich an Tatsachen halten will, so kann man bloss sagen, dass der orale Fortsatz des Arytänoids beim Tier zu einer mehr oder weniger grossen Knorpelplatte geworden ist, die im Aditus laryngis ungefähr die Form eines vertikalstehenden Kammes hat und zumeist aus elastischem Knorpel besteht, der sich gegen die hyaline Substanz des Arytänoids sehr oft scharf abgrenzt, aber ebenso auch aus hyalinem Gewebe gebaut sein kann. Die beiden Fortsätze begrenzen einen Teil des Kehlkopfeinganges und nehmen an seinem Verschluss einen ganz bedeutenden Anteil, ja sogar vollziehen sie ihn des öfteren fast ganz allein.

3. Das Brückenligament (Ligamentum ary-corniculatum?).

Ich kann es natürlich nicht Ligamentum ary-corniculatum nennen, da ich die Benennung Cartilago corniculata nicht beibehalte. Dieses Ligament, das den Zwischenraum zwischen dem oralen Fortsatz und Muskelfortsatz am Arytänoid überspannt, kann morphologisch nicht als eine Art von Inscriptio tendinea angesehen werden, denn es ist ein Ligament für sich, das noch eher den Anschein erweckt, als ob es aus einer faserigen Verdichtung der Muskelfascie hervorgegangen wäre. Man findet übrigens beim Präparieren auch sonstige oralwärts ziehende Faserzüge, die in dem mit der Fascie des M. interarytaenoideus stärker verwachsenen Bindegewebe liegen und den Weichteilen des Larynxeinganges an der dorsalen und seitlichen Fläche ein festeres Gefüge verleihen. Der den Kamm des Arytänoids bildende Knorpel ist am halbierten und von den Weichteilen entblössten Kehlkopfe zumeist dünn und biegsam und von Drüseneinlagerungen sieb-

artig durchlöchert, an den Rändern nicht selten wie zerfressen. Man findet bei der histologischen Untersuchung, dass die Drüsen Haufen bilden, zwischen welchen man elastische Faserzüge verfolgen kann, die eine Art Netz um die Drüsen bilden. In vivo besitzt der Kamm dennoch unvergleichlich mehr Festigkeit; 1. schon durch die Verbindung in der Schnäuzchenkommissur, wodurch beide Kämme festeren Halt gewinnen, 2. durch faserhaltiges Bindegewebe, 3. durch das beschriebene Ligament. Wenn Burow und Franzmann der Meinuug sind, dass es den Kamm fixiert, so haben sie recht, denn das Ligament verbindet den oralen Fortsatz mit dem Block des Arytänoids in einer Weise, dass ersterer den Bewegungen, insbesondere aber den Abduktionsbewegungen des Aryknorpels Folge leisten muss. Das Ligament, in mehrere Strängchen aufgelöst, hält den oralen Kamm in einem guten Teil seiner Peripherie fest und hat ihn dadurch noch mehr in seiner Gewalt, dass diese Angriffsfläche zwischen vorderem und hinterem Drittel ungefähr in der Mitte des Kammes gelegen ist. Der so festgehaltene knorpelige Rand kann sich nicht nach innen einbiegen, ausgenommen bloss dann, wenn solches für den Verschluss intendiert wird. Der grosse Vorteil, den diese Einrichtung für die Atmung bietet, liegt auf der Hand. Die biegsamen grossen Flächen der oralen Kämme würden bei heftigen Inspirationen angesogen, d. h. gegen die Mittellinie zu verbogen werden, wenn das Ligament nicht da wäre, und würden auch die Exkursionen des kompakten Basalteiles bei der Abduktion nicht mitmachen, weil sie mit ihm kein festgefügtes Ganzes bilden. Denn der kräftige Zug, den der dilatierende Muskel auf den Processus muscularis ausübt, kann bloss die mit ihm festverbundenen Teile mitbewegen.

Dasselbe Prinzip hat auch für die Adduktion Geltung, doch was diese betrifft, so ist für sie durch die um den Kehlkopfeingang gelegene Muskelschlinge ausgiebig vorgesehen, für welche ebenfalls das Brückenligament von Wichtigkeit ist. An dieses heftet sich ebenso von der vorderen, wie von der rückwärtigen Seite ein Teil der Schliessmuskulatur, und führt durch seine Kontraktion einen festen Verschluss des Zuganges zum Kehlkopf mit vereinten Kräften herbei.

Das Interessante an diesem Ligament ist eben der Umstand, dass es sowohl für das Zusammenschnüren des Kehlkopfeinganges, wie auch für die Erweiterung desselben dienstbar gemacht werden kann. Es wird auch unmittelbar in den Dienst des Erweiterers gestellt, indem sich Muskelbündel des M. crico-arytaenoideus posticus direkt an ihn ansetzen. Am meisten ausgeprägt ist dieses Verhalten beim Schwein, bei welchem der Faserstrang direkt als Sehne des M. posticus angesehen werden kann (zumal sich auch eine Sehne ihm zuzugesellen pflegt), daher kann das Tier bei der entsprechenden Innervation die beiden oralen Fortsätze kräftig von der Mittellinie abziehen und den Zugang zum Kehlkopf ad maximum erweitern. Es ist nicht zweifelhaft, dass dies auch bei der Elenantilope

der Fall ist, bei welcher der Erweiterer ebenfalls mit mehreren Bündeln an diesem Bande inseriert; aber auch beim Hirsch und Reh und den Antilopen wird es sehr wahrscheinlich gemacht, dass der Dilatationsmuskel durch die Verbindung, die mehrere Bündel mit der Fascie des M. interarytaenoideus — die wiederum ihrerseits mit dem Ligamente verschmilzt — eingehen, einen Zug auf das Ligament auszuüben vermag.

Wäre dem aber auch nicht so, so ist es immerhin als sicher anzusehen, dass das Ligament bei jeder Abduktion, die der Aryknorpel als ganzes ausführt, auch den von ihm festgehaltenen oralen Fortsatz zum Mitgehen bringen wird. Ueberhaupt da das Ligament ziemlich straff gespannt ist und in dieser Straffheit vom Muskeltonus der an ihm haftenden Muskeln stets unterstützt wird, braucht es nicht erst angespannt zu werden, sondern kann sofort dem Zug des M. crico-arytaenoideus posticus folgen.

Dass bei heftiger Inspiration die prompt erfolgende Erweiterung des Zuganges zum Kehlkopf eine grosse Rolle spielt, braucht nicht erst erklärt zu werden; ohne diese Einrichtung könnten sich die Huftiere — die alle gute Läufer sind — garnicht rasch fortbewegen.

Beim Pferd steht das Band nicht mehr im Dienste des Erweiterers (es kann von ihm nicht angezogen werden), aber immerhin fixiert es dennoch den oralen Fortsatz, so dass er keineswegs aspiriert werden kann. Ausserdem sind auch noch Faserzüge über den Muskeln im Bindegewebe anzutreffen, die den elastischen Knorpel ebenfalls fester an das Arytänoid anhalten. Uebrigens ist der Knorpelkamm beim Pferd schon niedriger geworden und beträgt etwa den fünften Teil der Höhe des im ganzen kompakten Arytänoids, oder noch weniger. Auch ist der Zugang zum Kehlkopf und auch die Stimmritze sehr weit, letztere etwa 2 cm weit geöffnet, so dass ein negativer Druck mit Ansaugen der Ränder kaum stattfinden dürfte.

Es muss ein scheinbarer Widerspruch aufgeklärt werden. Die oralen Fortsätze habe ich als widerstandsfähige elastische Knorpelplatten bezeichnet, die dem Druck im Isthmus pharyngis Widerstand zu leisten imstande sind; später werden sie wiederum als relativ nachgiebige Gebilde geschildert, die der Abduktion des Aryknorpels von selber nicht folgen und sogar vom Luftstrom aspiriert werden könnten. Sie sind aber gegen den Isthmus allerdings resistenter, als wenn sie blosse Schleimhautfalten wären. Gegen die Aspiration haben sie aber eine erhöhte Resistenz zu leisten, weil ja der seitliche Druck von aussen, seitens der Pharynxfalten nicht aufhört, sich daher der Aspiration hinzugesellt.

Beim Menschen finden wir gelegentlich bei der laryngoskopischen Untersuchung eine Aspiration der Santorinischen Knorpel, die auch bloss eine Seite betreffen kann. Sie tritt bei heftiger und ruckweiser Inspiration ein, wenn — wie es in einem solchen Falle anzunehmen ist — die Verbindung des Santorinischen Knorpels mit dem Arytänoid eine weniger feste

ist. Das Knorpelchen schnellt bei der Aspiration auf einen Moment nach einwärts.

Merkel berichtet sogar über einen Befund, bei dem zwischen Santorinischem und Aryknorpel auf der einen Seite eine gelenkige Verbindung bestanden hat. Beim Menschen sind die Santorinischen Knorpel nach unten zu durch das Ligamentum jugale (Luschka) festgehalten; dieses ist aber keineswegs als mit dem beschriebenen Band der Huftiere homolog zu betrachten, da es über den Muskeln liegt und aus einer faserigen Verstärkung der Fascie hervorgeht, die das Muskelfeld an der Rückwand des Kehlkopfes bedeckt.

4. Bemerkungen über die Muskulatur.

Die anatomischen Einrichtungen und die Entwickelung der Muskulatur der Huftiere in ein vermutliches Verhältnis zum Stimmvermögen dieser Tiere zu bringen, wäre ein viel zu vages Unternehmen, sofern nicht erst eine Reihe von Säugetierklassen zum Vergleiche herangezogen werden kann. Darüber will ich in dieser Arbeit hinweggehen. Doch drängen sich manche Fingerzeige dem Beobachter auf. So z. B. das relativ geringe Stimmvermögen des Pferdes, das in Verbindung gebracht werden könnte mit der ungeeigneten Beschaffenheit des M. crico-thyreoideus für eine kräftige Längsspannung der Stimmbänder und mit der steil nach vorne ansteigenden Verlaufsrichtung der Stimmritze. Im Gegensatze zum Pferd steht das Schwein mit einer überaus kräftigen Stimme. Dieses Tier kann den Ringknorpelbogen kräftig erheben, und dadurch die Stimmbänder sehr erheblich anspannen; überdies besitzt es eine ganz entgegengesetzte Verlaufsrichtung der Stimmritze. Ferner haben wir beim Schwein eine stark einwärts drehende Komponente des M. crico-arytaenoideus lateralis gesehen, die sehr viel zum festen Verschluss der Stimmritze beiträgt.

Auch das Rind und Schaf, die, wenn sie auch bloss einen Ton besitzen, dennoch eine entsprechend starke Stimme haben, zeigen eine Verlaufsrichtung der Stimmritze, die nach vorne zu mässig abwärts gerichtet ist.

Alle diese Tiere haben einen in die Stimmlippe vorspringenden M. vocalis, am meisten ausgeprägt ist diese Muskeleinlage der Stimmlippe beim Schwein. Bei den Cerviden springt der M. vocalis ebenfalls in die Stimmlippe vor und bildet mehr oder weniger eine Muskeleinlage, doch ist das eigentliche Stimmband bloss zu einem freistehenden oberen Saum der Lippe geworden und hat daher weit weniger direkte Verbindung mit dem M. vocalis. Am meisten geeignet eine Stimme zu produzieren erscheint der Kehlkopf des Hirsches, bei welchem der kräftig gebaute und nach oben ansteigende M. crico-thyreoideus den Ringknorpelreifen vorzüglich zu erheben vermag.

Wie ich bereits bemerkt habe, erscheint die Stimmritze der Cerviden derart beschaffen, dass sie durch den inspiratorischen Luftstrom sehr leicht

in tönende Schwingungen versetzt werden kann; darüber kann ich aber derzeit nichts Näheres angeben.

Wenn wir die einzelnen Muskeln betrachten, so finden wir bezüglich Bau und Faserrichtung das konstanteste Verhalten beim M. crico-arytaenoideus posticus. Seine kleinen Variationen sind ganz unbedeutend.

Ich kann gleich hinzufügen, dass der Muskel bei allen Placentalien (soweit ich sie kenne) wesentlich denselben Bau besitzt und bei allen ist er nicht wesentlich verschieden vom menschlichen. Das steht ganz im Einklange mit seiner wichtigen Funktion als Erweiterer des Luftweges.

Beim M. inter-arytaenoideus finden wir schon erhebliche Abweichungen. Es spricht vieles dafür, diesen Muskel bei den Huftieren als synergisch mit dem Erweiterer anzusehen; jedoch nur in folgender Weise: In Gemeinschaft mit der ventralen Schliessmuskulatur des Kehlkopfes ist er ebenfalls ein Verengerer und schliesst hauptsächlich den Kehlkopfeingang. Er ist in diesem Falle ein Kettenglied im Anschluss an den M. ary-epiglotticus und M. thyreo-arytaenoideus für den Verschluss des Larynxrohres.

Sind aber die ventralen Schliessmuskeln ausser Tätigkeit gesetzt und wird die Stimmritze durch Kontraktion des M. posticus erweitert, so wird seine Kontraktion die stattgefundene Erweiterung noch befördern. Der Muskel ist nämlich mehr peripherisch der Dorsalfläche des Larynx aufgelegt, als beim Menschen. Skelettiert man die menschlichen Aryknorpel in ihrem Zusammenhange mit dem Kehlkopf, so findet man eine tiefe Exkavation der Hinterfläche, so zwar, dass es den Anschein hat, als ob der Aryknorpel mit seiner Basis gar nicht am Rande des Ringknorpels, sondern ihm vorgelagert, im Larynx stünde. Alles das, was hier von den Konturen der Hinterfläche fehlt, hat der M. interarytaenoideus ausgefüllt.

Bei den Huftieren liegt aber der Muskel nicht so tief im Larynx, nicht so nahe zum Larynxinneren, er befindet sich vielmehr schon hinter den crico-arytänoidalen Gelenken. Wird der Processus muscularis durch den Erweiterer nach hinten unten gezogen und dabei in der Richtung zur Mittellinie gedreht (durch welche Aktion ja eben die Auswärtsdrehung der Stimmfortsätze erfolgt) so kann der M. interarytaenoideus mit seiner Kontraktion die beiden Cristae musculares ebenfalls gegen einander nähern und damit die Aktion des M. posticus unterstützen.

Beim Hirsch adhäriert der M. interarytaenoideus an der Muskelleiste ganz in derselben Weise von rückwärts, wie der M. crico-arytaenoideus lateralis von vorne. Die Faser- und Verlaufsrichtung dieser beiden ist also genau entgegengesetzt. Ist also der M. lateralis ein Adduktor, dann muss der ihm entgegen gerichtete Muskel abduzieren können! Das Verhalten der beiden Muskelansätze erleidet beim Rind und anderen eine Verschiebung, aber die periphere Lagerung des M. interarytaenoideus wird beibehalten.

Viel weniger ist das schon beim Schwein der Fall. Man wird nach alldem kaum fehl gehen, wenn man diesen Muskel als Abduktor in Gemeinschaft mit dem M. posticus, und als Verengerer in Gemeinschaft mit den ventralen Muskeln ansieht.

Was den M. thyreo-arytaenoideus betrifft, so haben wir gesehen, dass seine Bündel bei Wiederkäuern breit und fächerartig ausstrahlen, beim Schwein ganz verschmelzen, beim Pferd zwei Portionen bilden. Eine grosse Vielfältigkeit schon in einer kurzen Reihe! Dennoch ist ein M. vocalis durch seine fester gefügte Faserung und durch die Lagerung als eine gesonderte Muskelportion zu erkennen. Er zieht vom Schildwinkel zum Stimmfortsatz, mehr oder weniger aber immer nach oben zu (ausgenommen beim Pferd). Kontrahiert er sich, so wird er den Stimmfortsatz energisch nach unten ziehen, somit auch die hintere Insertion des Stimmbandes tiefer setzen. Hatte das Stimmband in der Ruhelage eine ähnliche Verlaufsrichtung, nämlich eine solche, die in einer schiefen Ebene von hinten nach vorne abfiel, wie es beim Schwein, Rind. Schaf, Antilope cervicapra, und übrigens in geringem Masse auch beim Menschen der Fall ist, so wird beim Glottisverschluss, also auch bei der Stimmbildung, durch das Abwärtsziehen der hinteren Stimmbandinsertion die vorher schiefe Verlaufsrichtung ausgeglichen, so zwar, dass ein horizontal gestelltes, straffes Stimmlippenpaar dem andrängenden Luftstrom entgegenstehen wird. Ich habe vor vielen Jahren diese vertikalen Bewegungen des Stimmbandes bei der Respiration und Phonation am lebenden Tier nachgewiesen. (Ungar. Archiv f. Medizin. Wiesbaden 1893.)

Ist aber die Richtung der Glottis eine nach vorn aufsteigende, so wird natürlich der M. vocalis die Schiefstellung nicht beheben können. Ich betrachte diese Form der Glottis für unerwünscht bei der Stimmbildung, wie ich das in meiner zitierten Arbeit des näheren ausführte. Wir sehen nun auch — vielleicht eben darum —, dass beim Pferd der M. vocalis nahezu horizontal (so wie auch der M. crico-arytaenoideus lateralis) verläuft, und daher die Stimmfortsätze nicht abwärtsziehen wird. Die schiefe Glottis wird also nicht schiefer gestellt werden.

Das Gegenteil davon wird beim Schweine dargeboten; hier steigt der M. vocalis ganz besonders steil nach hinten an (ebenso wie die Stimmlippe) und wird daher den Stimmfortsatz, soweit es nur möglich, nach abwärts ziehen, die Stimmritze wird dabei viel horizontaler gestellt werden; ob dabei auch eine vollständige horizontale Stellung zustande gebracht werden kann, wage ich nicht bestimmt zu behaupten, da die Stimmlippen in der Ruhelage überaus schief gestellt sind.

Was nun die Ab- und Adduktion der Stimmlippen betrifft, so ist eine solche immer mit einer Schaukelbewegung im crico-arytänoidalen Gelenke verbunden. Eine isolierte Rotation nach innen oder aussen kann nicht vorkommen. Versucht man eine solche an welchem Präparate

immer auszuführen, so erfährt man, dass die Schaukelbewegung sich immer hinzugesellt.

Bei der Erweiterung der Stimmritze neigt sich die Höhenachse des Aryknorpels immer nach hinten und auswärts, damit ist ein Abwärtsrücken des Muskelfortsatzes und eine Erhebung des Stimmfortsatzes, folglich auch der Stimmlippe verbunden. Trachten wir die erweiterte Stimmritze wieder durch seitlichen Druck zu verengen, so geht mit der Verengerung eine Abwärtsbewegung der Stimmfortsätze und eine Neigung der Höhenachse nach vorne zu Hand in Hand.

Schon durch die blosse Erhebung der Stimmfortsätze wird zufolge der Einrichtung im Gelenke eine Abduktion zustande kommen[1]).

Es scheint, dass die schaukelnde Bewegung des Aryknorpels eine im Tierreiche allgemein verbreitete und auch beim Menschen beibehaltene ist, allerdings tritt aber die Drehbewegung ebenfalls hinzu.

Bei der einfachen Rotation um eine vertikale Achse würden bei den in Rede stehenden Tieren die Medialfortsätze der Aryknorpel auf der hinteren Fläche des Kehlkopfes ein Hindernis abgeben. Sie müssten sich bei der Abduktion spiessen; ist ein knorpeliger Bogen gebildet, müsste er geknickt werden. Findet aber mit der Rotation ein leichtes Abwärtsgleiten der Aryknorpel auf der Gelenkfläche und eine Deklination der Höhenachse nach aussen statt, so wird dadurch der dorsale Knorpelbogen flacher gemacht und die Knickung behoben.

Sehr wahrscheinlich ist es übrigens ausserdem, dass wo die Aryknorpel hinten verwachsen sind, diese Verwachsung bereits mit einer mässigen Abduktion der Stimmritze einhergeht, da ja das Tier sonst nicht gut hätte fortatmen können.

Ich schliesse diese Mitteilungen mit der Ueberzeugung, dass ähnliche Studien am Tierkehlkopf die Funktionen des menschlichen Kehlkopfes stets in helleres Licht rücken werden.

Es drängt mich, Herrn Hofrat v. Lenhossék meinen ergebenen Dank auszusprechen für die Ueberlassung des Arbeitsplatzes und für die vielseitige Unterstützung durch wertvolle Ratschläge bei dieser Arbeit.

---

1) Wird beim Pferd die Epiglottis stark nach vorne gezogen, so erfolgt gleichzeitig eine mässige Erweiterung der Stimmritze. Sie kommt zustande, weil die beiden Wrisbergschen Fortsätze und die Taschenbänder mit dem Kehldeckel zusammenhängen und mit angezogen werden. Dieser Zug pflanzt sich auch auf die Stimmlippen fort. Es erfolgt nun mit der Erhebung der Stimmfortsätze auch die Abduktion. Ich will hinzufügen, dass beim Menschen stenotisches Atmen merklich gelindert werden kann, wenn man dem Kranken die Zunge kräftig hervorzieht.

Literaturverzeichnis.

1. Albrecht, H., Beitrag zur vergleichenden Anatomie des Säugetierkehlkopfes. Wien 1896.
2. Burow, B., Beiträge zur Anatomie und Histologie des Kehlkopfes einiger Haussäugetiere. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkde. Berlin 1912. S. 312ff.
3. Bender, Halsorgane von Orycteropus usw. Ref. Jahresber. d. Anat. 1908.
4. Dubois, E., Zur Morphologie des Larynx. Anat. Anzeiger. 1886. S. 178—186 und S. 225—231.
5. Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin 1903.
6. Elias, Herbert, Anatomie des Kehlkopfes der Mikrochiropteren. I. Tafel. Gegenbaurs morph. Jahrb. Bd. 37. S. 70—119.
7. Fürbringer, M., Beitrag zur Kenntnis der Kehlkopfmuskulatur. Jena 1875.
8. Franzmann Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Histologie des Kehlkopfes der Haussäugetiere. Bonn 1907.
9. Gegenbaur, B., Die Epiglottis. Vergl.-anatom. Studie. Leipzig 1892.
10. Göppert, Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Kehlkopfes und seiner Umgebung, mit besonderer Berücksichtigung der Monotremen. In Semons zoolog. Forschungsreisen in Australien. III. Text S. 535. Atlas.
11. Henkel, W., Beitr. zur Kenntnis des Kehlkopfes d. Marsupialier. Rostock 1909.
12. Henle, D. J., Vergleichend-anatomische Beschreibung des Kehlkopfes mit besonderer Berücksichtigung des Kehlkopfes der Reptilien. Leipzig 1839.
13. Körner, O., Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Physiologie des Kehlkopfes der Säugetiere und des Menschen. Abt. d. Seckenbergischen naturforschenden Gesellsch. Frankfurt a. M. 1884. S. 148.
14. Kallius, Die Entwickelung des menschlichen Kehlkopfes. Verhandl. d. anat. Gesellsch. 1898.
15. Luschka, H., Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen 1871.
16. Martin, P., Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1904.
17. Schaffer, Zur Histogenese und phylogenetischen Bedeutung der Epiglottis. Anat. Hefte. Abt. 1. 1907.
18. Waldeyer, W., Beiträge zur normalen und vergleichenden Anatomie des Pharynx mit besonderer Beziehung auf den Schlingweg. Sitzungsber. d. Kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. Berlin 1886.
19. Zuckerkandl, E., Anatomie und Entwickelungsgeschichte des Kehlkopfes und der Luftröhre. Handb. d. Laryngol. u. Rhinol. Wien 1898.

Erklärung der Figuren auf Tafel VIII und IX.

Figur 1. Photographie des Kehlkopfeingangs von oben beim Rind. $1/2$ nat. Grösse. S. Kamm des Giessbeckenknorpels (Santorinischer Knorpel); pl. Plica lateralis. Von dieser nach innen ist eine im Bilde ganz dunkle Schleimhautfalte, die von der vorderen Peripherie des Kammes ausgeht: Plica ary-epiglottica inferior.

Figur 2. Photographie des Kehlkopfeingangs von hinten beim Kalb. $1/2$ nat. Grösse. S. Arytänoidkamm; pl. Plica lateralis. Zwischen beiden ist die Rinne an der Aussenseite des Arytänoids.

Figur 3. Kehlkopfeingang der Katze. Natürliche Grösse.
pl. Plica lateralis epiglottidis, neben dem eigentlichen Kehlkopfeingang in den Hypopharynx verlaufend; Hy. Zungenbein-Schildknorpelverbindung.

Figur 4. Photographie des Kehlkopfeingangs beim Schwein. Verkleinert.
pl. Plica lateralis der Epiglottis, die an der Aussenseite der Arytänoide verläuft, nachher von hinten her am Schnäuzchen der zusammengewachsenen Arytänoidkämme Anheftung nimmt.

Figur 5. Ring- und Giesskannenknorpel vom Hirsch. $^3/_4$ natürl. Grösse.
a. Arytänoid, nach oben zu in den elastischen Kamm auslaufend, in durchfallendem Lichte gezeichnet, damit die Grenze zwischen hyalinem und elastischem Knorpel sichtbar werde; lg. Brückenligament; l. Crico-arytaenoideus lateralis; p. Posticus; p.l. innere Bündel desselben; p.m. Processus medialis.

Figur 5a. Dasselbe mit einem Teil des M. interarytaenoideus.
i. Sehnige Oberfläche dieses Muskels; p.v. Processus vocalis.

Figur 6. Cervus capreolus.
E. Epiglottis; S. Kamm des Giesskannenknorpels, die punktierte Linie bezeichnet den freistehenden Rand im Aditus; ae. M. aryepiglotticus; l. und p. M. crico-arytaenoideus lateralis und posticus; th.a. M. thyreo-arytaenoideus; cr.th. M. cricothyreoideus; lg. Brückenligament.

Figur 7. Linke Kehlkopfhälfte von Cervus capreolus. Natürliche Grösse.
hye. M. hyo-epiglotticus; thy. Schildknorpel; i. M. interarytaenoideus; aö. M. ary-oesophageus; v. M. vocalis; cr.thy. M. crico-thyreoideus; M. Morgagnische Tasche; pl.ae. Plica aryepiglottica inferior. Der dünne Strich an der vorderen Peripherie des Arytänoidkammes entspricht der Insertion dieser Falte. Da sie aber etwas an der Aussenfläche des Randes inseriert, ist die Anheftung der Plica in der Zeichnung nicht zu sehen.

Figur 8. Linke Kehlkopfhälfte von Antilope cervicapra. Natürliche Grösse.
St. Stimmlippe; St_1. oberer Teil mit der eigentlichen Chorda vocalis; E.kn. Epiglottisknorpel; W. Weichteile der vorderen Wand.

Figur 9. Rechter Giesskannenknorpel von Antilope cervicapra von der Aussenseite. Natürliche Grösse.
S. Elastischer (Santorinischer) Knorpel; p. Processus medialis; p.v. Processus vocalis; p.ms. Processus muscularis.

Figur 10. Kehlkopf vom Rind. $^1/_2$ natürl. Grösse.
hy.e. M. hyo-epiglotticus, darunter ein Teil des Fettkörpers, von Fett bedeckt; ae. M. aryepiglotticus, dessen oberer Teil entfernt ist, um das Brückenligament zu sehen; cr.m. Crista muscularis; S. Kamm. Die Muskeln: vn. Ventricularis; vo. Vocalis; i. Interarytaenoideus; l. Crico-arytaenoideus lateralis; p. Crico-arytaenoideus posticus; l.ph. Laryngopharyngeus.

Figur 10a. Rind, Knorpelgerüst des Larynx.
+ Processus medialis; o. Processus muscularis, zwischen welchen das Crico-arytänoidalgelenk zum Teil eröffnet ist. An den Kämmen und dem Epiglottisrand die drüsenreiche Mucosa nicht abgelöst. Epiglottis stark nach hinten geneigt.

Figur 11. Ring- und Giesskannenknorpel vom Schwein. Etwas verkleinert.
S. Arytänoidkamm; lg. Brückenligament; t. Sehne des M. crico-arytaenoideus posterior (p.); cr. m. Crista muscularis; v. M. vocalis; l. M. crico-arytaenoideus lateralis.

Figur 12 und 12a. Schnittflächen aus dem Arytänoid von Equus caballus in ungefähr frontaler Fläche. Natürliche Grösse.
a. Giesskannenknorpel; S. elastischer Kamm, in 12a stark markiert, in 12 mit allmählichem Uebergang.

Die Zeichnungen sind von der am anatomischen Institut angestellten Zeichnerin Ida Eitel nach den Präparaten ausgeführt.

XXXI.

(Aus der Klinik für Hals- und Nasenkranke der Kgl. Charité in Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Killian.)

Heissluftbehandlung in der Laryngologie.

Von

Privatdozent Dr. med. **W. Albrecht.**

(Mit 7 Textfiguren.)

Die heilende Wirkung der Hyperämie auf eine Reihe chirurgischer Erkrankungsformen ist so allgemein anerkannt, dass es Allbekanntes referieren hiesse, wollte ich hier des Genaueren auf die Hyperämie als Heilmethode eingehen. Doch erscheint es zum Verständnis der vorliegenden Abhandlung geboten, hier in aller Kürze die beiden Hauptarten der Blutüberfüllung zu besprechen: die passive und die aktive Hyperämie.

Lege ich um ein Organ, z. B. eine Extremität, eine Gummibinde nicht allzu fest, so übt sie auf die Gewebe einen Druck aus. Dieser Druck ist an der Oberfläche am stärksten und geht allmählich sich verlierend auf die tieferen Teile über. In seiner Wirkung äussert er sich am intensivsten in dem Druck auf die kompressibelsten Organe, die Gefässe, und zwar hier wieder vorzugsweise die Venen, die wegen ihrer dünneren Wandung geringeren Widerstand leisten, während die muskulöse Arterienwand weniger leicht nachgibt. Da vor allem auch der Blutdruck im arteriellen System ungleich höher ist als im venösen, so ergibt es sich von selbst, dass die Blutzufuhr ohne wesentliche Behinderung vor sich gehen kann, während der Abfluss zum grossen Teil gehemmt ist: es entsteht so die venöse oder passive Hyperämie.

Im Gegensatz zu ihr steht die aktive oder arterielle Form der Blutüberfüllung, deren Wesen in einer vehement gesteigerten Blutzufuhr zu einem Organ besteht. Um sie zu erreichen, müssen wir einen Reiz auf das zu hyperämisierende Organ bzw. dessen Oberfläche ausüben. Dieser Reiz könnte chemischer, elektrischer oder mechanischer Natur sein, doch wäre die Wirkung dabei teils ungenügend teils gewebeschädigend, und als einzig möglicher Reizmodus bleibt die Hitze. Die Wahl der thermischen Applikation wäre nun wieder sehr vielgestaltig, allein durch die Bierschen Versuche sind wir auf die heisse Luft als die einwandsfrei beste Verwendungsart hingewiesen, die in sehr hohen Temperaturgraden ohne Schaden

angewandt werden kann und allein reine arterielle Hyperämie erzielt. Dass ihre Verwendung in einer Temperatur von 100 und 110° C ohne Gefahr möglich ist, erklärt sich zum Teil daraus, dass sich die Haut selbst durch Schweissabsonderung schützt, vor allem aber wird eine Verbrennung dadurch verhütet, dass das durchströmende Blut für dauernde Abkühlung sorgt. Der gewöhnliche Zirkulationsmodus freilich kann für diesen Zweck der Dauerkühlung nicht ausreichen, das Organ verlangt eine intensive Steigerung der Durchblutung: es entwickelt sich die arterielle oder aktive Hyperämie.

Da uns speziell diese Form der Hyperämie hier beschäftigt, so verlangt sie die Besprechung ihrer wesentlichen Wirksamkeit. Selbstverständlich nur in dem beschränkten Rahmen einer kurzen Uebersicht über die geltenden Leitsätze, wie sie sich aus den Bierschen Studien experimenteller Art und aus der praktischen Erprobung ergeben.

Danach hat die arterielle Hyperämie zunächst und vorzugsweise resorbierende Wirkung. Es geht dies neben anderen zahlreichen Experimenten mit Sicherheit hervor aus den Versuchen von Bier und Klapp, nach denen gelöste Substanzen trotz totaler Ausschaltung des Lymphstromes in derselben Zeit wie sonst im Urin sich nachweisen liessen. Damit war zunächst die Bedeutung des Kapillarnetzes für die Resorption von Flüssigkeiten nachgewiesen; die gesteigerte Funktion bei Hyperämie liess sich dann leicht beweisen, wenn ein Glied nach der Einspritzung von gelösten Substanzen arteriell hyperämisiert wurde. Es ergab sich dabei prompt eine wesentliche Beschleunigung der Ausscheidung.

Die zweite Wirkung der aktiven Hyperämie ist eine lösende. Es resultiert dies aus der klinischen Beobachtung, dass auch feste Substanzen (Blutgerinnsel, Gelenkwucherungen etc.) durch Hitzeapplikation zum Verschwinden gebracht werden können, eine Erscheinung, die natürlich nur nach vorheriger Auflösung denkbar ist. Wie diese Auflösung vor sich geht, kann noch nicht als mit Bestimmtheit nachgewiesen gelten, doch ist anzunehmen, dass das Blutserum dabei eine wichtige Rolle spielt. Ein Vergleich mit dem Prozess bei der einschmelzenden Eiterbildung ist dabei naheliegend.

Die dritte Funktion ist eine ernährende, vorzugsweise regenerativer Form. Diese Wirkung darf für beide Arten der Hyperämie als nachgewiesen gelten, doch scheint sie bei der arteriellen Form weniger ausgeprägt in die Erscheinung zu treten als bei der venösen. —

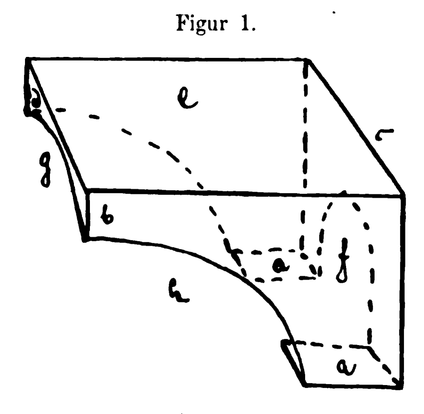
In der Laryngo-Rhinologie ist die Hyperämie in ihrer venösen Form zur schmerzlindernden Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Erfolg angewendet worden, zur Erzielung aktiver Hyperämie hat Brünings für die Therapie akuter Nebenhöhlenempyeme sein Kopflichtbad konstruiert, bei dem bekanntlich die Hitze durch elektrische Lampen erzeugt wird.

Es war nun meine Absicht, auch bei Kehlkopfkrankheiten die aktive Hyperämie zur Anwendung zu bringen. In Nachbildung der in der Chirurgie verwandten Heissluftkästen liess ich mir zu diesem Zweck von der Firma

Windler einen Kasten konstruieren, wie er in Figur 1 abgebildet ist. Es stellt ein aus Asbestholz fabriziertes, im Prinzip würfelförmig gebautes Gestell dar, dessen untere Fläche jedoch fast ganz fehlt (der einzige Rest ist a). Auch die beiden Seitenflächen (b) und die Vorderfläche (g) sind erheblich reduziert und an ihrem freien Rand in geschweifter Form ausgeschnitten. Diese Ausschnitte (g und h) sind für die Brust bzw. Schultern bestimmt, während ein kleinerer Ausschnitt (f) in der hinteren Fläche (c) zur Aufnahme des Kinnes dient. Die obere Fläche (e) zeigt zwei Abzugsöffnungen von 1—2 cm Durchmesser und eine dritte Oeffnung zur Einführung eines Thermometers.

Es ist klar, dass die für die einzelnen Körperteile bestimmten Ausschnitte (Schulter, Brust, Kinn) bei der Verschiedenheit dieser Formen nur approximativ für durchschnittliche Grössen berechnet sein können, dass

Figur 1.



also in der Regel noch Lücken zwischen Haut und Ausschnittrand bleiben. Sie lassen sich jedoch leicht mit Asbestwatte verstopfen, so dass genügender Verschluss erreicht wird.

In Gebrauchsposition stellt also praktisch genommen das Kasteninnere einen abgeschlossenen Raum dar. Dieser Raum steht mit der Aussenluft durch ein seitlich angebrachtes Blechrohr, das nach abwärts gebogen und an seinem unteren Ende trichterförmig erweitert ist, in Verbindung. Unter dem Trichter ist eine an einer senkrechten Stange verschiebliche Gasflamme angebracht.

In voller Funktion erhitzt die Flamme die Luft unterhalb des Trichters, die durch das Rohr in das Kasteninnere vordringt. Bei der Abzugsmöglichkeit durch die an der oberen Fläche angebrachten Ventilationslöcher erfolgt die Erhitzung der Innenluft gleichmässig und ziemlich rasch. Ist der gewünschte Hitzegrad erreicht, so muss die Hitzequelle so reguliert werden, dass die thermische Intensität über die Einwirkungsdauer möglichst auf derselben Höhe erhalten bleibt. Es wird dies teils durch Regelung der Gaszufuhr, teils auch durch Verschiebung des Brenners — je nach Ent-

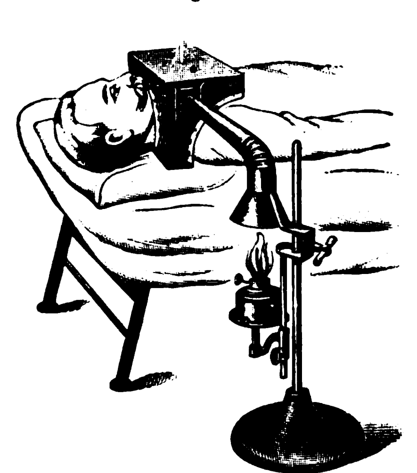
fernung von dem Trichter oder Annäherung an denselben wird die Erhitzung stärker oder schwächer — erreicht.

Die Applikation erfolgt am liegenden Patienten (s. Fig. 2).

Bemerkenswert ist bei der Entzündung der Gasflamme, dass der Hahn nie geöffnet werden darf, während der Brenner unter dem Trichter steht, da sonst die Gefahr vorhanden, dass Gas in den Kasten strömt und eine Entzündung innerhalb des Kastens entsteht. Es ist zur Verhütung eines Unglücksfalles strengstens einzuschärfen, die Flamme abseits von dem Trichter anzuzünden und den Bunsenbrenner stets in brennendem Zustand unter den Trichter zu stellen.

Die Dauer der Einwirkung beträgt $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden, bei einer Hitzeintensität von 100—110° C. Dieser Hitzegrad wird bei täglicher

Figur 2.



Wiederholung ohne Gefahr für die Haut des Patienten und ohne subjektive Beschwerden ertragen, nur bei wiederholter Anwendung an einem Tag können sich Erscheinungen von Verbrennung ersten Grades bemerkbar machen. Aeusserst selten wurde — im Laufe der Behandlung — eine Temperatur von 90° als unangenehm empfunden, meist fühlt sich der Kranke bei 110° sehr wohl, und vielfach kann man die Bemerkung machen, dass von den Patienten die Wärme speziell auch im Kehlkopfinnern als angenehmes, behagliches Gefühl beschrieben wird. In der Regel erfolgte die Applikation jeden 2. Tag. —

Nach den Erfahrungen der Chirurgen, den theoretischen Erklärungen und experimentellen Versuchen schien sich die Heisslufttherapie vorzugsweise bei entzündlichen Krankheiten zu bewähren, ein Versuch schien ferner angezeigt bei ödematösen Veränderungen und bei narbigen Prozessen.

Der erste Angriff galt der akuten Laryngitis.

Dass bei akuter Laryngitis Wärmeapplikation von Nutzen, ist eine be-

kannte Tatsache, und die Erfolge der bisherigen Behandlungsart der Priessnitzschen Umschläge und warmen Kataplasmen sind so allgemein anerkannt, dass der Zweifel berechtigt erscheint, ob überhaupt eine neue Methode nötig ist. Die Zweifel scheinen um so eher begründet zu sein, wenn man zu bedenken gibt, dass einfache Halsumschläge in ihrer Applikationsform recht viel weniger umständlich sind als die Behandlung mit Heissluft, schon deshalb, weil dabei der Patient zu Hause bleiben und sich die Umschläge selbst machen kann. Dieser Vorteil ist ohne weiteres zuzugeben, und wenn ich trotzdem für die kompliziertere Form des Heissluftkastens plaidiere, so geschieht dies aus der Ueberzeugung, dass bei dieser Therapie der Prozess im Vergleich zu früher ganz wesentlich abgekürzt wird. Es stützt sich diese Ueberzeugung auf die Beobachtung von 10 Fällen, die stets nach relativ kurzer Zeit eine ganz wesentliche Besserung zeigten: nach höchstens 4—5 maliger Anwendung erschienen die Katarrhe so gut wie geheilt, und dabei handelte es sich zum Teil um recht schwere Formen. Um nicht langweilig zu werden, will ich diese Beobachtungen nicht alle der Reihe nach in ihren Krankengeschichten anführen, sondern nur 3 besonders prägnante Fälle kurz besprechen:

1. Karl W., 38 Jahre alt.

Der Patient ist seit 14 Tagen heiser, sodass er seit der Zeit kein klares Wort sprechen kann. Unter feuchten Umschlägen hat sich der Zustand angeblich etwas gebessert, insofern das Sprechen nicht mehr so anstrengend und schmerzhaft war, doch spricht der Patient immer noch im Flüstertone. Bei anstrengender Lautbildung ist der Ton krächzend, auch lösen derartige Versuche Husten aus.

Das Spiegelbild zeigt eine starke Rötung der Kehlkopfschleimhaut, besonders die Stimmbänder erscheinen dunkelrot, geschwollen und reichlich mit Schleim bedeckt.

Heissluftkasten $^3/_4$ Stunden, 110° C. Patient fühlt sich dabei sehr wohl, speziell im Kehlkopf hat er dabei das Gefühl, „als ob es freier würde".

Am nächsten Tage zeigt das Kehlkopfbild wenig Veränderung, doch gibt der Patient an, er habe viel weniger Beschwerden (Kratzen, Husten) gehabt und bittet spontan um erneute Heissluftapplikation. Sie erfolgt $^1/_2$ Stunde lang in derselben Form wie am Tage vorher.

Nach 2 Tagen stellt sich der Patient wieder vor. Er fühlt sich viel wohler, kann mit rauher, doch lange nicht mehr so heiserer Stimme sprechen, vor allem macht ihm das Sprechen weniger Beschwerden. Das Spiegelbild ergibt noch gerötete, doch deutlich abgeblasste Stimmbänder. Viel Schleim im Kehlkopf. Wieder Heissluft $^3/_4$ Stunden.

Nach 2 Tagen wieder einwandsfreie Besserung: Stimme klarer, Stimmbänder noch leicht gerötet. Heissluftkasten $^3/_4$ Stunden.

2 Tage später: Stimme klar, nur gibt Patient an, beim Sprechen noch leicht zu ermüden. Die Stimmbänder sind zur Norm abgeblasst, von etwas Schleim bedeckt. Heissluftkasten $^3/_4$ Stunden.

Patient bleibt aus der Behandlung fort.

2. Georg R., 48 Jahre alt.

Patient leidet häufig an Heiserkeit, die diesmal in ungewöhnlich starker Intensität seit 5 Tagen besteht. Heftiges Kratzen im Hals und heftiger Husten.

Kehlkopfschleimhaut gerötet, Stimmbänder geschwollen, dunkelrot, nach der vorderen Kommissur zu beiderseits mit einem dünnen Fibrinschleier bedeckt.

Heissluftkasten $^3/_4$ Stunden 110° C. wird ausgezeichnet vertragen, Patient fühlt sich darunter sehr wohl. Direkt nachher deutliche Besserung der Sprache ohne objektive Veränderung.

Tags darauf sind die weisslichen Streifen auf den Stimmbändern nicht mehr zu sehen. Stimmbänder sonst unverändert. Sprache freier, doch immer noch heiser. Heissluft $^1/_2$ Stunde 110° C.

Am nächsten Tage objektiv dasselbe Bild, subjektiv wesentliche Erleichterung; vor allem ist die Sprache entschieden klarer und das lästige Husten hat nachgelassen. Im Kehlkopf starke Schleimproduktion. Heissluft $^3/_4$ Stunden 110° C.

Nach 2 Tagen erscheinen die Stimmbänder erheblich abgeblasst, sie machen einen graurötlichen Eindruck. Sprache klar, mitunter angeblich noch etwas belegt. Viel Schleim im Kehlkopf. Heissluft $^3/_4$ Stunden 110° C.

2 Tage später gibt Patient an, beschwerdefrei zu sein. Stimme klar, Stimmbänder noch etwas verfärbt. Entlassen.

3. Friedrich K., 40 Jahre alt.

Patient ist seit 6 Tagen sehr heiser, nahezu aphonisch. Das laryngoskopische Bild zeigt eine intensive Rötung beider Stimmbänder, die an ihrem freien Rand mit fibrinösen Belägen bedeckt sind, sodass der Rand weiss und gezackt erscheint. Heissluft $^3/_4$ Stunden 110° C. wird gut ertragen.

Tags darauf sind die Stimmbänder frei von Fibrin, noch stark gerötet. Subjektiv Erleichterung. Heissluft $^3/_4$ Stunden 110° C.

Am nächsten Tag Stimme klarer, reichlich Schleimsekretion im Kehlkopf. Stimmbänder deutlich blasser. Heissluft $^3/_4$ Stunden 110° C.

Einen Tag später erscheint die Stimme annähernd klar. Patient gibt an, dass es mit der Sprache sehr wechsle, einmal könne er klar sprechen, dann sei er zeitweise wieder heiser. Im Spiegelbild sind die Stimmbänder nur wenig mehr gerötet, viel Schleim im Kehlkopf. Heissluft $^1/_2$ Stunde 110° C.

Nach 2 Tagen ist Patient beschwerdefrei. Die Stimmbänder zeigen noch leichte Rötung, doch die Stimme ist klar. Entlassen.

Wie gesagt stellen diese drei Beobachtungen durchwegs schwere Fälle dar, ich habe sie aus diesem Grunde ausgesucht. Auffallend ist besonders bei den letzten beiden Befunden die rasche Reinigung der Stimmbänder von dem aufgelagerten Fibrin und der beschleunigte Ablauf des Prozesses. Diese Beschleunigung liess sich bisher stets beobachten, und wenn auch 10 Fälle bei der kurzen Beobachtungsdauer noch kein abschliessendes Urteil gestatten, so können sie uns doch auch in dieser beschränkten Zahl auf eine entschieden günstige Wirkung der Heissluft hinweisen.

Mit grösseren Erwartungen ging ich an die Behandlung des chronischen Kehlkopfkatarrhs; nicht dass ich dabei auf Grund theoretischer Ueberlegungen diese Form für geeigneter gehalten hätte, sondern weil mir die Resultate der neuen Methode bei der Behandlung der chronischen Laryngitis entschieden wichtiger erschienen. Kehlkopfpinselungen bringen hier, speziell bei Anwendung dünner Höllensteinlösungen wohl in der Regel eine Besserung des Zustandes, doch wäre ein besseres Verfahren mit Freuden zu begrüssen, da die Endresultate noch wenig befriedigend sind und die

Pinselung selbst vom Patienten als sehr lästig empfunden wird. Dass bei veralteten und verschleppten Fällen auch die Heissluft nichts mehr ausrichten kann, war mir natürlich von vornherein klar, eine solche Leistung kann von keiner Therapie mehr verlangt werden. Allein bei den noch nicht so gar lange bestehenden Fällen, speziell der subakuten Entzündung, hoffte ich auf ein günstiges Resultat.

Diese Hoffnung hat sich für die gewöhnliche Form der chronischen Laryngitis nicht oder nur zum Teil erfüllt, dagegen zeigte sich die trockene Art, die Laryngitis sicca, sehr beeinflussbar. Dass hier die neue Methode dem früheren Pinselverfahren überlegen ist, konnte mitunter mit experimenteller Bestimmtheit nachgewiesen werden. Die nötige Zahl der Heissluftapplikationen war naturgemäss sehr variabel, hartnäckige Fälle verlangten wochenlange Behandlung bei Anwendung jeden zweiten Tag, doch trat dann auch der gewünschte Erfolg ein. Ist nach 2—3 Wochen irgend welche Besserung nicht zu konstatieren, dann ist das Verfahren als aussichtslos abzubrechen.

Von 10 Beobachtungen trockener Laryngitis musste dreimal die Therapie aufgegeben werden. Es waren dies Fälle, die sich schon über viele Jahre hingezogen hatten, zweimal bestand neben dem trockenen Kehlkopfkatarrh Ozaena und Pharyngitis sicca.

In 2 Fällen war eine deutliche Besserung zu verzeichnen. Es handelte sich um alte Veränderungen, die sich zur Zeit der Beobachtung in trockener Rötung der Stimmbänder mit vereinzelter Borkenbildung und ungenügendem Phonationsschluss äusserten. Nach 4 wöchiger Behandlungsdauer waren die Borken verschwunden, die Stimmbänder zeigten bei geringer Abblassung feuchten Glanz und der Schluss bei der Phonation war entschieden exakter, wenn auch noch nicht genau. Die Sprache war klarer, doch ermüdete sie rasch, und nach Aussetzen der Behandlung trat schon nach einigen Wochen erneute Heiserkeit auf. Der eine der beiden Fälle ist deshalb von Interesse, weil der Patient früher schon wiederholt mit Lugolscher Lösung und mit verschiedenen Höllensteinkonzentrationen gepinselt worden war, ohne sich dadurch erleichtert zu fühlen. Er gab spontan an, die Heissluftbehandlung sei für ihn von allen Methoden weitaus die zuträglichste, und er beweist diese Anschauung auch durch die Tat, denn er kommt immer von Zeit zu Zeit in die Sprechstunde und lässt sich ein Heissluftbad geben.

Von Heilung können wir bei den nächsten 5 Fällen sprechen:

1. Emma K., 15 Jahre alt.

Patientin ist seit 2 Monaten heiser. Eine Behandlung hat mit Ausnahme von Gurgeln nicht stattgefunden. Beide Stimmbänder trocken, gerötet, auf denselben einige Borken. Stimmbandschluss ungenügend. Heissluftbehandlung jeden 2. Tag, $^3/_4$ Stunden, 100—110° C., wird gut ertragen.

Nach 8 Tagen sind die Borken abgestossen, die Stimmbänder erscheinen feucht, doch immer noch gerötet. Stimme wesentlich klarer. Fortsetzung der Behandlung.

Nach einer weiteren Woche sind die Stimmbänder deutlich abgeblasst, feucht. Keine Borkenbildung, Glottisschluss normal. Sprache klar, doch noch leicht ermüdend. Heissluftbehandlung in derselben Form.

Nach weiteren 8 Tagen zeigen die Stimmbänder annähernd normale Farbe, Glottisschluss gut. Sprache klar.

Entlassen mit dem Bescheid, bei erneuter Heiserkeit sofort wiederzukommen. Patient ist seither — es sind jetzt 8 Wochen — nicht mehr gekommen.

2. Friedrich K., 40 Jahre alt.

Leidet oft an Heiserkeit, die früher immer wieder spontan zurückging, jetzt aber seit 3 Monaten nicht weichen will. Höllensteinpinselung erfolglos. Trockene Laryngitis mit reichlich Borkenbildung auf den geröteten, lackartigen Stimmbändern. Heissluftkasten jeden 2. Tag. $^3/_4$ Stunden, 110° C.

Schon nach 4 Tagen deutliche Besserung: Stimme freier, im Kehlkopf keine Borken mehr. Stimmbänder gerötet, doch feucht. Fortsetzung der Behandlung.

Nach 10 Tagen Stimme klar. Stimmbänder abgeblasst, feucht. Beim Glottisschluss schmaler Spalt. Heissluft wie bisher.

Nach weiteren 8 Tagen Kehlkopf gesund. Stimme klar. Entlassen.

3. Gertrud K., 28 Jahre alt.

Patientin ist seit 7 Wochen heiser. Sie wurde mit Lugol- und Höllensteinpinselungen vergebens behandelt. Trockene Laryngitis mit Krusten auf den geröteten Stimmbändern. Heissluft in derselben Form wie oben.

Schon nach 5 Applikationen spricht Patientin klar. Die Stimmbänder sind nahezu zur Norm abgeblasst, feucht, frei von Borken. Entlassen.

4. Georg R., 25 Jahre alt.

Heiserkeit seit 3 Monaten. Stimmbänder stark gerötet und trocken. Glottisschluss ungenügend. Druck im Kehlkopf. Heisslufttherapie.

Nach 8 Tagen Stimmbänder durchfeuchtet, noch gleich stark gerötet. Exakter Glottisschluss. Subjektiv deutliche Besserung: Stimme lange nicht mehr so heiser, kein Kratzen im Halse mehr. Fortsetzung der Therapie.

Nach 10 Tagen zeigt die Farbe der Stimmbänder sich erheblich blasser, wenn auch noch nicht normal. Schleimhaut feucht. Stimme annähernd klar. Heissluftbehandlung.

Nach 8 Tagen Stimmbänder graurötlich, schliessen bei der Phonation exakt. Sprache klar. Entlassen.

5. Karl M., 35 Jahre alt.

Laryngitis sicca, seit 3 Monaten bestehend, mit trockenem Glanz der geröteten Stimmbänder. Viel angetrocknetes Sekret im Kehlkopf.

Heissluftbehandlung in der üblichen Form ergibt im Laufe von 4 Wochen Durchfeuchtung der Schleimhaut, Reinigung von Borken, Abblassen der Stimmbänder und annähernd klare Sprache.

Diesen 5 Fällen ist gemeinsam, dass sie — obwohl chronisch — erst seit relativ kurzer Zeit bestanden. Bemerkenswert ist bei allen die prompte Reinigung von den angetrockneten Borken und die Durchfeuchtung der Schleimhaut. Es führten diese Veränderungen ziemlich früh zum Verschwinden der Heiserkeit und guter Funktion des Organs, und wenn auch in einzelnen Fällen die Stimmbandfarbe nicht ganz zur Norm zurückkehrte, so dürfen wir doch bei diesen Patienten praktisch von Heilung sprechen.

Es muss allerdings noch abgewartet werden, von wie langer Dauer die Heilung sein wird. Bis jetzt ist keiner der Patienten wiedergekommen, obwohl ihnen bei der Entlassung eingeschärft wurde, bei erneuter Heiserkeit sofort wieder unsere Sprechstunde aufzusuchen, und die Entlassung liegt vielfach 8 und 10 Wochen zurück.

Gelegentlich der Besprechung dieser Fälle von trockener Laryngitis möchte ich noch eine weitere Beobachtung anführen, die auch in dieses Gebiet gehört:

Klara K., 24 Jahre alt, steht schon sehr lange in Behandlung unserer Poliklinik. Sie war als Kind wegen Diphtherie tracheotomiert worden und litt Jahre lang an erschwertem Décanulement. Vor 10 Jahren gelang durch Knochenplastik vom Sternum her die Schaffung eines hinreichend weiten Lumens, sodass die Trachealwunde sich schliessen konnte. Doch bald traten wieder leichte Atembeschwerden ein, die auf eine subglottische Stenosierung etwa auf $^1/_3$ bis $^1/_2$ der Norm zurückzuführen waren. Im Laufe der Jahre nahm die Stenose zu und erforderte Bougierung. — Bei der Untersuchung zu Beginn dieses Jahres zeigte sich das Tracheallumen so eng, dass das dünnste Schröttersche Hartgummibougie eben mit einigem Druck durch die Stenose gebracht werden konnte, ein dickeres Kaliber liess sich nicht einführen. — Der Zustand war bei dieser Behandlung insofern befriedigend, als die Patientin mit Ausnahme starker Anstrengungen genügend Luft hatte und nur zeitweise über das Gefühl plötzlicher Atembehinderung klagte. Sie gab genau an, dass diese Atembeklemmungen allmählich nachlassen und sie dann grosse Borken aushusten könne. Erst nach dieser Expektoration fühle sie sich frei in der Atmung. Das laryngo-tracheoskopische Bild erklärte diese Beobachtung: es hatte sich in der Höhe der Stenose ein trocken-katarrhalischer ozaenaartiger Prozess entwickelt, dessen ausgiebige Krustenbildung das Lumen mehr oder weniger verlegte. Inhalationen hatten zeitweise guten Erfolg, oft halfen sie gar nichts.

Es wird deshalb Heissluftherapie versucht, und schon die erste Applikation bringt den schönen Erfolg, dass die Patientin viel Schleim und Borken abhusten konnte und sich sehr wohl fühlte. Bei Anwendung jeden 2. Tag blieb der Luftweg frei von eingetrocknetem Sekret. Gleichzeitig liess sich beobachten, dass die Schleimhaut feuchteren Glanz zeigte.

Die Bougierung wird wie sonst fortgesetzt und es ergibt sich dabei, dass sie nach Verwendung des Heissluftkastens leichter geht wie sonst. Auch die Patientin gibt spontan an, dass die Einführung mit geringerem Druck und dadurch unter weniger Beschwerden möglich sei. Es wird deshalb die nächstgrössere Nummer, deren Einführung bisher nie geglückt war, versucht, und ihre Passage gelingt ohne viel stärkeren Druck. Die folgenden Bougierungen werden deshalb stets nach vorhergegangenem Heissluftbad ausgeführt, mit dem Resultat, dass sie nicht nur einfacher und schmerzloser durchführbar, sondern dass auch eine weitere Steigerung in der Bougienummer möglich.

Bei diesem Fall ist bemerkenswert, dass die Krustenbildung in der Trachea auf Heissluft sich prompt löste und dadurch wesentliche Erleichterung geboten wurde. Vor allem erschien jedoch auffallend, dass die Bougierung sich so sehr viel leichter nach der Applikation des Heissluftkastens bewerkstelligen liess als früher. Es entspricht diese Beob-

achtung den Erfahrungen der Chirurgen, die ja stets zur Dehnung von Narbengewebe heisse Luft anwenden, um durch vermehrte Durchtränkung der Narbe eine Lockerung des festen Gewebes zu erzielen. Es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass dieser gesteigerten Flüssigkeitsdurchtränkung auch in dem vorliegenden Fall die erhöhte Dehnbarkeit zu verdanken ist, und wir haben berechtigten Grund zu dem weitergehenden Schluss, dass überhaupt die Heissluft bei Narbendehnung im Kehlkopf und in den oberen Trachealpartien sich bewähren werde.

Von grösster Bedeutung wird jedoch nach unseren bisherigen Erfahrungen die Heissluftbehandlung für die Therapie der Larynxödeme werden. Wir verfügen über 8 derartige Fälle, 2 akute, 6 chronische, die sämtlich auf tuberkulöser Basis beruhen. Bei diesen 8 Fällen liess sich stets eine rasche Abnahme der ödematösen Schwellung beobachten, die besonders bei akutem Verlauf auffallend war. Ich habe bei Wiedergabe der Krankengeschichten 5 dieser Beobachtungen in kleinen Skizzen abgebildet, die von mir während der Beobachtung angefertigt wurden und die wohl trotz ihrer sehr primitiven Ausführung am genauesten ein Bild von den einzelnen Schwellungsstadien geben.

I. Chronische Fälle.

1. Gottlieb J., 57 Jahre alt.

Beide Taschenbänder tuberkulös infiltriert, linkes Stimmband in den hinteren Teilen ulzeriert. Am rechten Aryknorpel ödematöse Schwellung, die nach vorn etwa bis zur Mitte des Stimmbandes reicht. Seit einiger Zeit heftige Schluckbeschwerden, die nur noch flüssige Nahrung in gekühlter Form zulassen. Heissluftkasten $^1/_2$ Stunde, 110° C.

Tags darauf objektiv und subjektiv keine Besserung. Wieder Heissluft.

Nach 2 Tagen wiederbestellt: Patient gibt von selbst an, er fühle sich ganz wesentlich wohler. Das Schlucken gehe entschieden leichter. Objektiv ist eine Abschwellung bis auf einen kleinen Rest ödematöser Durchtränkung wahrnehmbar. Heissluftkasten.

2 Tage später ist der Zustand gleich befriedigend. Patient kann auch feste Nahrung von weicher Konsistenz essen. Das Oedem ist verschwunden. Bei Fortsetzung der Therapie jeden zweiten Tag bleibt der Zustand im Laufe eines Monats derselbe.

2. Anna P., 35 Jahre alt.

Progressive Lungentuberkulose. Sehr reduzierter Allgemeinzustand. Gravida. Im Kehlkopf ödematöse Schwellung des rechten Aryknorpels mässigen Grades (Fig. 3a). Sehr starke Schluckbeschwerden. Heissluftkasten $^1/_2$ Stunde, 110° C. Schon gleich nach der Applikation erscheint das Oedem abgeschwollen (Fig. 3b).

Am nächsten Tage sind die Schluckbeschwerden wesentlich geringer, doch hat sich das Oedem wieder neu gebildet. An diesem Tage wird die Hitze nur bis 90° ertragen, das Oedem besteht in derselben Form.

Tags darauf Heissluft $^3/_4$ Stunden, 100° C., ohne Beschwerden. Oedem wieder verschwunden, Schluckbeschwerden nahezu behoben.

Jeden 2. Tag von nun an Heissluftbehandlung. Der Zustand bleibt dabei derselbe, bis Patientin 14 Tage später aus der Behandlung wegbleibt.

Figur 3.





3. 53jähriger Patient von reduziertem Allgemeinzustand und progressiver Lungentuberkulose. Seit mehreren Wochen heftige Schluckschmerzen. Im Kehlkopf ödematöse Schwellung der Hinterwand, welche die hintere Hälfte der Stimmbänder verdeckt. Heissluftkasten $^3/_4$ Stunden, 100° C., wird angenehm empfunden. Tags darauf Oedem deutlich zurückgegangen, die noch sichtbare Schwellung macht keinen ödematösen Eindruck mehr, sie erscheint dunkelrot ohne sulzigen Glanz. Schluckbeschwerden sehr gebessert. Heissluft wie oben.

Der objektive Befund ist darauf am nächsten Tage derselbe, bei Killianscher Haltung ist unter der verdeckten Schwellung eine Ulzeration sichtbar. Betastung der geschwollenen Partie ergibt derbes Gewebe. Schluckbeschwerden annähernd behoben.

Fortsetzung der Heisslufttherapie jeden 2. bis 3. Tag hält den subjektiven und objektiven Zustand seit $1^1/_2$ Monaten auf demselben Status.

4. Georg K., 40 Jahre alt.

Guter Ernährungszustand, Lungenprozess stationär (über der linken Spitze Bronchialatmen, doch nur ganz wenige Rasselgeräusche). In der Interarytänoidgegend umschriebenes Infiltrat, das ödematösen Glanz zeigt.

Nach zweimaliger Heissluftbehandlung ist die Schwellung auf etwa die Hälfte zurückgegangen, das ödematöse Aussehen ist verschwunden. Tiefenstich mit gutem Resultat (narbige Schrumpfung).

5. Anna R., 44 Jahre alt.

Patientin macht einen gut genährten Eindruck, doch ist sie auffallend blass. Ueber der rechten Spitze Bronchialatmen und reichlich sonore Rasselgeräusche. Kehlkopf fast ganz zugeschwollen durch ein Oedem der Hinterwand, das nur vorn einen Spalt freilässt (Fig. 4a). Die Frage der Tracheotomie wird erörtert, doch da noch keine schwere Atembeklemmung eintrat, zunächst abgewartet. — Starke Schluckbeschwerden. Heissluftkasten $^3/_4$ Stunden, 110° C. täglich.

Nach 2 Tagen ist das Oedem auf mehr als die Hälfte zurückgegangen (Fig. 4b). Der Rest von Schwellung ist, wie die Sondierung zeigt, als Infiltrat anzusehen. Die Schluckschmerzen sind noch dieselben. Alkoholinjektionen in den N. lar. sup. bleiben erfolglos.

Patientin pulvert sich selbst Anästhesin in den Kehlkopf und kann sich dadurch für die Essenszeit Erleichterung schaffen, auch Röntgenbestrahlung von aussen bringt Besserung der Beschwerden.

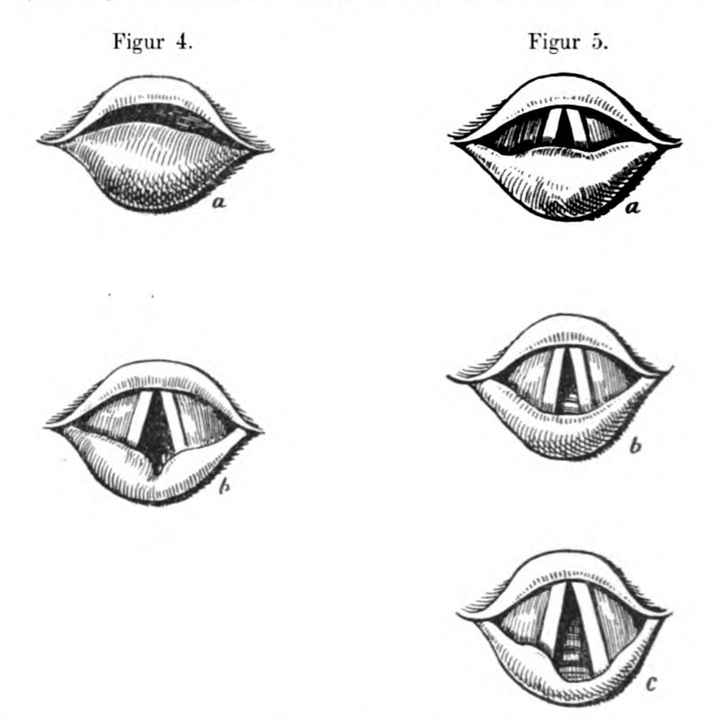
Oedembildung ist auch nach Aussetzen der Heissluftbehandlung — jetzt seit 8 Wochen — nicht mehr eingetreten.

6. Paul G., 24 Jahre alt.

Sehr elender Patient mit ausgedehnten Lungenveränderungen beiderseits. Hinterwand geschwollen, sulzig glänzend, sodass nur etwa das vordere Drittel der

Stimmbänder sichtbar ist (Fig. 5a). Sehr starke Schluckschmerzen. Heissluftkasten $^3/_4$ Stunden (100—110°) täglich.

Schon nach der ersten Applikation ist eine deutliche Abschwellung zu bemerken (Fig. 5b), die sich im Laufe der nächsten 2 Tage bis auf geringe Infiltrate



der Arygegend vollkommen zurückbildet (Fig. 5c). Die Schluckbeschwerden sind annähernd behoben. Die Stimmbänder zeigen sich im hinteren Drittel ulzeriert und infiltriert, auch an der Hinterwand Ulcus. Der Zustand bleibt unter Anwendung von Heissluft alle 2 Tage für die nächsten Wochen derselbe, bis Patient aus der Behandlung wegbleibt.

II. Akute Fälle.

1. 35jährige Patientin von gesundem Aussehen. Ueber der linken Spitze Dämpfung, verlängertes Exspirium und einzelne Rasselgeräusche. An der Hinterwand des Kehlkopfs kegelförmiges Infiltrat. — Versuch von Trypsinbehandlung: $^1/_6$ ccm reinen Trypsins wird in das Infiltrat injiziert. — Im Laufe der nächsten 2 Stunden Entwicklung eines Oedems, das nur nach vorn zu einen schmalen Spalt freilässt (Fig. 6a). Keine hochgradige Atemnot, doch wird bei der Neigung des Oedems, weiterzuschreiten, zur Tracheotomie gerichtet, vorher jedoch Heissluft versucht. Heissluftkasten $^3/_4$ Stunden, 110—120° C.

Direkt nach der Applikation Abschwellung bis fast zur Norm (Fig. 6b). — Nach 3 Stunden jedoch erneute Schwellung, in ähnlicher Form wie Fig. 6a, ja das Oedem ist insofern stärker, als es auch auf die linguale Fläche der Epiglottis übergegriffen hat. — Heissluft $^1/_2$ Stunde, 90°. — Direkt nachher ist das Oedem

auf die Hälfte zurückgegangen, doch noch deutlich vorhanden. In den folgenden Stunden geht es jedoch von selbst noch mehr zurück und bei erneuter Heissluftapplikation am nächsten Tage bekommen wir wieder ein ähnliches Bild wie bei Fig. 6b, das nun bestehen bleibt.

Figur 6.

Figur 7.

2. Paul S., 32 Jahre alt.

Patient kommt mit der Angabe, seit gestern abend beim Schlucken sehr heftige Schmerzen zu haben, sodass knapp mehr Flüssiges hinuntergeht.

Etwas schwächlicher Patient; über der rechten Spitze Dämpfung, Bronchialatmen, Rasseln. Kehlkopf von hinten her ödematös verschwollen (Fig. 7a).

Heissluftkasten $^3/_4$ Stunden, 110° C. Direkt nachher nur geringe Abschwellung, doch am nächsten Tage deutlicher Unterschied (Fig. 7b). Die linke Seite ist fast normal, rechts noch Schwellung vorhanden. Schlucken geht bedeutend leichter. Heissluftkasten.

Am nächsten Tag ist links jede Schwellung verschwunden, rechts ist ein umschriebenes Infiltrat sichtbar. Schluckbeschwerden behoben. — Tiefenstich anempfohlen.

Wie diese 8 Fälle zeigen, hat bisher das Verfahren bei ödematösen Prozessen noch nie versagt. Besonders günstig reagierten Oedeme der Arygegend, und zwar waren es hier wieder speziell die akuten Fälle, die schon nach der ersten Applikation eine prompte Wirkung zeigten. Allerdings bei der ersten Patientin nur vorübergehend, und erst erneute

Anwendung brachte definitiven Erfolg. Es ist dabei wesentlich, dass bei dieser Kranken durch die Heissluft die Tracheotomie vermieden wurde, denn bei der Neigung des Oedems rasch zuzunehmen, wäre voraussichtlich die Eröffnung der Trachea nicht zu umgehen gewesen. Bei den chronischen Fällen erscheint von Wichtigkeit, dass sich Schluckbeschwerden auch heftigen Grades mit dem Rückgang des Oedems ganz erheblich besserten und mitunter fast Schmerzlosigkeit eintrat. Nur bei der fünften Patientin blieb das subjektive Befinden dauernd dasselbe, doch hatten hier auch Alkoholinjektionen keinen Erfolg, nur Röntgenbestrahlung brachte einige Linderung. Am schönsten schien mir das Resultat bei dem sechstgenannten Patienten (Paul Gr.) zu sein, bei welchem trotz eines desolaten Allgemeinzustandes ein rasches Zurückgehen des Oedems und gleichzeitig eine ganz erhebliche Linderung der Schluckbeschwerden eintrat, sodass der Kranke bis zu seinem Ende sich beschwerdefrei ernähren konnte und nicht, wie es wochenlang vorher der Fall war, zu hungern brauchte.

Angeregt durch diese Erfolge, versuchte ich das Verfahren auch bei nicht ödematösen Kehlkopftuberkulösen, doch ergaben diese Versuche in therapeutischem und anästhesierendem Sinne ein negatives Resultat.

Dagegen hat sich in letzter Zeit die Methode bei entzündlichen Mandelaffektionen wie auch bei infiltrativ-entzündlichen Prozessen der Halsmuskulatur gut bewährt. Die Zahl der Beobachtungen ist jedoch für eine genauere kritische Bearbeitung noch nicht hoch genug. —

Zusammenfassend möchte ich das Resultat der neuen Behandlungsart folgendermassen formulieren:

Das Heissluftverfahren verspricht Erfolg

1. bei akuter Laryngitis;

2. bei subakuter und chronischer Laryngitis, speziell bei der trockenen Form. Voraussetzung ist dabei, dass die Erkrankung nicht schon zu lange dauert und zu tiefgreifende Veränderungen gemacht hat;

3. bei Kehlkopfödemen akuter und chronischer Form. Nachgewiesen ist dieses Resultat zunächst nur bei Oedemen tuberkulöser Natur, doch ist die Uebertragung auf andere Arten ohne weiteres zulässig, wenn wir uns die Ursache der heilenden Wirkung vergegenwärtigen. Sie ist — wie anfangs beschrieben — auf die resorbierende Eigenschaft der gesteigerten Durchblutung zurückzuführen, die für alle Oedeme ohne Berücksichtigung der Aetiologie gleichmässig wirken muss.

Als 4. aussichtsreiches Gebiet lässt sich noch die stenosierende Narbe im Kehlkopf anführen, welche durch die Hyperämie eine Lockerung erfährt und sich dadurch besser für die Bougierung eignet. Bei einem Fall glaube ich diesen Erfolg gesehen zu haben, doch ist hier noch Vorsicht in der Beurteilung am Platze, es kann über diese Wirkung erst eine grössere Versuchsreihe entscheiden.

XXXII.

(Aus der Poliklinik von Prof. B. Baginsky, Berlin.)

Zur Operationstechnik bei Erkrankungen der Tränenwege.

Von

Dr. **Bruno Cohn** (Charlottenburg),
Assistent der Poliklinik.

(Mit 3 Textfiguren.)

In den letzten Jahren hat sich das Interesse der Rhinologen in erhöhtem Masse den Erkrankungen des Tränensackes und des Tränennasenganges zugewandt. Spielen doch in ihrer Aetiologie viele Erkrankungen der Nase und ihrer Adnexe eine nicht unbedeutende Rolle. Schwellungszustände und geschwürige Prozesse der Nasenschleimhaut und der unteren Muschel, eitrige Prozesse der Oberkieferhöhle und der vorderen Siebbeinzellen, Knochenkaries am Oberkiefer- und Tränenbein, Tumoren und eine Reihe anderer Prozesse, können Erkrankungen der Tränenwege bedingen und rhinologische Eingriffe erfordern. Es lag nun nahe, auch solche Erkrankungen der Tränenwege, bei denen ein Nasenleiden nicht nachweisbar war, die unkomplizierte Stenose im Ductus nasolacrymalis und die Dacryocystitis, von der Nase aus operativ anzugreifen.

Die Stenosen bilden eine wahre Crux der Ophthalmologen. Ihre Sondierung ist für den Patienten recht unangenehm und führt, selbst von sachkundiger Hand lange Zeit konsequent durchgeführt, sehr häufig nicht zur Heilung. Die Eröffnung der Tränensackphlegmone hat meistens eine Tränenfistel zur Folge. Zu ihrer Heilung und zu der einer langdauernden katarrhalischen Dacryocystitis bleibt dann nichts anderes übrig, als den Tränensack, häufig auch die Tränendrüse, zu entfernen. Das wäre alles zu vermeiden, wenn es gelänge, eine neue Verbindung zwischen Tränenkanal und Nase herzustellen.

Die topographische Lage der Tränenwege ist schon lange bekannt und auch die neuerdings mit vielen Zeichnungen versehene sorgfältige Arbeit von Onodi[1]) bestätigt nur die bisherigen anatomischen Erfahrungen. Der Tränensack liegt in der vom Os lacrymale und vom Processus frontalis

1) Monatsschr. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie. Bd. 46. Heft 4.

ossis maxillaris gebildeten Fossa lacrymalis, die ihn in Form einer Halbrinne medial begrenzt. Lateral wird er von der Periorbita bedeckt, die sich von der Crista lacrymalis anterior zur Crista lacrymalis posterior hinüberspannt. Seine Wand wird von den Schenkeln des Ligamentum palpebrale mediale umschlossen, an denen sich der Musculus orbicularis palpebralis (Hornerscher Muskel) ansetzt. Band und Muskel haben die wichtige Funktion, den Sack bei Lidschluss zu erweitern und dabei durch die in den Tränensee tauchenden Tränenpunkte Tränen in den Sack zu aspirieren. Dort, wo die vordere und hintere Crista lacrymalis sich im Bogen zum knöchernen Kanal schliessen, beginnt der Ductus nasolacrymalis, dessen häutiger Kanal hier eine Verengerung seines Lumens zeigt. Von hier zieht der Kanal nach abwärts und mündet unterhalb der unteren Nasenmuschel in den unteren Nasengang. Dabei weicht der Kanal von der Vertikalen etwas nach hinten und aussen ab. Er liegt in einem knöchernen Kanal, der aus zwei durch eine Naht vereinigten Halbrinnen besteht, deren vordere dem Stirnfortsatz des Oberkieferbeins, deren hintere dem Tränenbein angehört. Die vordere besteht aus hartem Knochen, die hintere ist sehr dünnwandig. Die mediale Wand des Ductus nasolacrymalis ist von Nasenschleimhaut bedeckt und sieht nach dem Atrium meat. nas. med., die vordere Wand steckt im Knochen des Processus frontalis, die laterale und hintere Wand sieht nach der Kieferhöhle, wird von deren Schleimhaut bedeckt und bildet dort bisweilen den Lacrymalwulst. Manchmal treten hinten oben die vorderen Siebbeinzellen bis dicht an den Kanal heran.

Nach der anatomischen Lage ist es möglich, von 3 Seiten die Tränenwege operativ anzugehen, von der Orbita, von der Oberkieferhöhle und von der Nase her.

Den ersten Weg haben die Ophthalmologen beschritten, die von aussen her eine Oeffnung im Tränenbein anzulegen versuchten. Ich übergehe die im 18. Jahrhundert von Woolhouse[1]) und Platner[1]) und die in den letzten Jahren von Aubaret[1]) und Aubaret-Bonnefou[1]) ausgeführten Operationen, die zwar von aussen her eine Oeffnung nach der Nase zu anlegten, aber den Tränensack exstirpierten. Das war natürlich keine Kommunikation zwischen den Tränenwegen und der Nase, sondern nur eine Drainage des Wundbettes nach der Nase zu. Schon im 18. Jahrhundert wurden Operationen ausgeführt, die eine Verbindung zwischen Tränensack und Nase erstrebten. Goethe schildert im Buch X seiner „Wahrheit und Dichtung" eine solche, von Lobstein an Herder ausgeführte Operation, der er beiwohnte. Der Operateur legte im Boden des Tränensackes und im anliegenden Knochen eine Oeffnung an, zog durch ein Tränenröhrchen ein Pferdehaar und führte dieses durch die angelegte Oeffnung im Tränensack und Tränenbein in die Nase. Doch gelang keine Dauerheilung. Aehnliche Misserfolge müssen wohl recht häufig gewesen sein, denn die Operation

1) Zitiert nach Onodi.

kam allmählich in Vergessenheit. In neuerer Zeit verfolgten Lagrange-Aubaret[1]) und vor allem Toti[1]) wieder den Gedanken, zwischen Nase und Tränensack von aussen her eine Verbindung zu schaffen. Sie lösen den Tränensack zugleich mit dem Periost vom Tränenbein ab, resezieren einen Teil der knöchernen Fossa lacrymalis und die darunterliegende Nasenschleimhaut und entfernen ein korrespondierendes Stück der hinteren Wand des Sacc. lacrymalis. Auch hier sind die Dauererfolge nicht zufriedenstellend gewesen. Diejenigen, die die Totische „Dacryocystorhinostomie" ausgeführt [Axenfeld[1]), Fricker[1]), Zimmermann[1])] haben nur wenig befriedigende Resultate erzielt; meistens schloss sich der geschaffene Gang. Andere gaben Modifikationen an. Goris[1]) legte in die neue Oeffnung ein Kautschukdrain, Struyken[1]) schnitt aus der hinteren Wand des Sacc. lacrymalis einen dreieckigen Lappen, den er in die Knochenlücke klappte, und Toti gibt in seinen neuesten Veröffentlichungen[2]) die Vorschrift, die Knochenlücke recht gross zu machen und den aufsteigenden Stirnfortsatz des Oberkiefers, die Crista lacrymalis anterior und einen Teil des unteren Orbitalrandes ausgiebig zu resezieren. Er und auch Salus[3]) haben etwa 50 pCt. Dauererfolge. Der Eingriff ist schon ein recht grosser und gefährdet den Mechanismus der Tränenabfuhr durch eventuelle Beschädigung des Ligam. palpebr. medial und des Hornerschen Muskels.

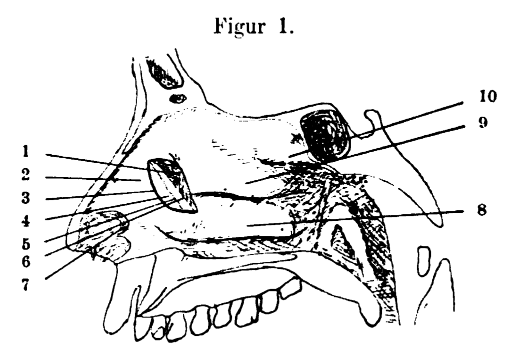
Ein zweiter Weg, der von der Oberkieferhöhle, ist von v. Eicken[4]) beschritten worden. Er eröffnet die Kieferhöhle von der Fossa canina, entfernt an der Medialwand des Sinus maxillaris den knöchernen Lacrymalwulst, reseziert ein Stück des häutigen Ductus nasolacrymalis und trägt dann noch die nasale Knochenwand des Tränenkanals ab. Die Operation ist recht eingreifend. Ganz abgesehen davon, dass man hierbei unter Umständen eine gesunde Kieferhöhle aufmachen muss, birgt sie auch noch die Gefahr in sich, dass bei bestehender Dacryocystitis sich die Eiterung in die Kieferhöhle fortpflanzt und sie infiziert. Ausserdem sind die anatomischen Verhältnisse in keiner Weise so durchsichtig, dass man mit absoluter Sicherheit die Topographie jeden Augenblick beherrscht. Wie die Untersuchungen von Fein[5]) ergeben, und wie ich auf Grund eigener anatomischer Studien bestätigen kann, ist der Lacrymalwulst sehr variabel. Er kann ganz flach sein und so dem Auge bei der Operation entgehen, er kann mit der facialen und orbitalen Wand der Kieferhöhle zu einer knöchernen Masse vereinigt sein, aus der er mit Meisselschlägen herauspräpariert werden müsste. Hinzu kommt, dass nur sein oberes Ende dem Tränennasengang entspricht, während das untere Ende einen Teil der lateralen Nasenwand bildet. Beide Teile des Wulstes gehen ohne irgend

---

1) Zitiert nach Onodi.
2) Zeitschr. f. Augenheilkde. 1910 und 1912.
3) Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. Bd. 1 u. 2.
4) Verhandl. d. Vereins deutscher Laryngologen. 1911.
5) Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 26. Heft 1.

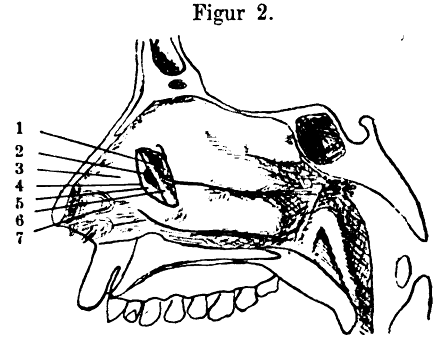
ein anatomisches Merkmal glatt ineinander über, so dass bei der Operation leicht statt des Kanals der untere Nasengang eröffnet werden kann. Die Operation ist daher im allgemeinen abzulehnen. Ist die Kieferhöhle aus anderer Indikation eröffnet, sind die anatomischen Verhältnisse gut zu übersehen, so wird man bisweilen auf dem angegebenen Wege den Kanal eröffnen.

Figur 1.



1 Zurückgeklappter Schleimhautlappen; 2 Atrium meat. nas. med.; 3 Schleimhautschnitt; 4 Proc. front. oss. max.; 5 Sutur zwischen Os maxill. und Os lacrym.; 6 Os lacrymale; 7 Limen nasi; 8 Concha inf.; 9 Concha med.; 10 Concha super.

Figur 2.



1 Zurückgeklappter Schleimhautlappen; 2 Angelegte Oeffnung im Duct. nasolacrym.; 3 Atrium meat. nas. med.; 4 Schleimhautschnitt; 5 Proc. front. oss. max.; 6 Os lacrymale; 7 Limen nasi.

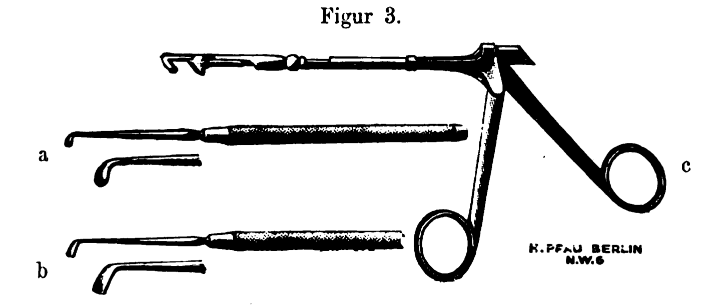
Der dritte Operationsweg geht von der Nase aus. Er ist wohl auch der gegebene, weil hier der Kanal nur von Nasenschleimhaut bedeckt sich darbietet.

Die von Polyak[1]) angegebene Methode, zur Beseitigung von Hindernissen im Ductus nasolacrymalis ihn vom unteren Nasengang aus zu sondieren, hat sich nicht bewährt und kann daher in therapeutischer Beziehung nicht in Frage kommen. Ich habe nun auf Grund anatomischer Untersuchungen an der Leiche die Frage zu erledigen gesucht, ob man nicht imstande ist, ein operatives Verfahren festzustellen, durch welches

1) Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 12.

man imstande ist, von der Nasenhöhle aus ohne erheblichere Läsionen dem Tränennasengang beizukommen. Anatomisch liegen die Verhältnisse so, dass unter der Nasenschleimhaut des Atriums die mediale Wand des knöchernen Ductus nasolacrymalis liegt. Sie besteht in ihrem vorderen Teil aus dem harten Knochen des Proc. frontal. oss. maxill., hinten aus dem papierdünnen Tränenbein. Der Kanal läuft am Uebergang zwischen 1. und 2. Viertel der unteren Muschel beginnend nach oben etwas nach vorn und lateral, vor dem vorderen Ende der mittleren Muschel. Er ist rhinoskopisch meistens nicht sichtbar, da der Proc. frontal. nach hinten zu etwas nach lateral abweicht. Bei weiten atrophischen Nasen und bei biegsamem Septum gelingt es bisweilen, ihn dem Auge zugänglich zu machen. Mein Operationsplan ist nun folgender: Mit einem bogenförmigen Schnitt, der parallel dem vorderen Rande der mittleren Muschel etwa 1 cm vor ihr verläuft und am Ende des ersten Drittels der unteren Muschel aufhört, wird die Nasenschleimhaut durchschnitten und zugleich mit dem Periost

Figur 3.



nach hinten oben zurückgeschoben (Fig. 1). Mit einem Instrument (Fig. 3a) geht man unter Leitung des Auges oder dicht auf dem harten Knochen des Proc. frontal. nach hinten tastend soweit in die Tiefe, bis man durch das dünne Tränenbein einbricht. Das fast senkrecht abgebogene vordere Stück des Instrumentes ist stumpf und 4 mm lang. Es ist so kurz, dass es die gegenüberliegende Wand des Kanals, die nach dem Sinus maxill. schaut, nicht verletzen kann. Nun wird ein ähnliches schneidendes Instrument (Fig. 3b), dessen abgebogenes Ende 7 mm lang ist und vorn messerscharf ist, durch die Oeffnung im Tränenbein geführt und mit ihm der häutige Kanal durchschnitten. In den so eröffneten Gang wird nunmehr der vordere männliche Teil einer von mir angegebenen Stanze (Fig. 3c)[1]) geführt und durch Schliessen des Instrumentes ein Stück des häutigen und knöchernen Kanals gleichzeitig entfernt (Fig. 2). Die Stanze kann sowohl für die rechte als für die linke Nasenseite gebraucht werden, da ihr vorderer Teil im Griff drehbar und feststellbar ist. Ihre Löffel sind sehr zierlich, um eine kleine Oeffnung im Kanal herauszubrechen, doch steht natürlich nichts im Wege, durch mehrmaliges Einführen des Instrumentes die Oeffnung entsprechend

---

1) Die abgebildeten Instrumente sind von der Firma H. Pfau, Berlin, Luisenstrasse, angefertigt und daselbst zu haben.

grösser anzulegen. Je nachdem man höher oder tiefer das Fenster im Kanal anlegt, kann man den verschiedensten Indikationen genügen. Bei Stenosen am Ostium lacrymale wird man dicht oberhalb der unteren Muschel operieren, bei höheren Stenosen und Dacryocystitis entsprechend höher. Zum sicheren Nachweis, dass oberhalb der Stenose operiert ist, empfiehlt es sich, vor Beginn der Operation ausser der notwendigen Lokalanästhesie von den Tränenröhrchen aus in den Gang eine mit 1 pCt. Fluorescin gefärbte Kokainlösung einzuspritzen.

Es sind bisher erst wenig Versuche gemacht worden, von der Nase her den Tränenkanal anzugehen. Caldwell und Killian[1]) haben je einen, Passow[2]) 4 Fälle operiert, bei denen sie den vorderen Teil der unteren Muschel resezierten und den Kanal in seiner ganzen Länge teils mit Knochenzangen, teils mit Meisselschlägen freilegten. Wenn auch die Resultate nach den Angaben der Autoren gut waren, so erschien mir der Eingriff ausserordentlich gross und ich glaube eine Verringerung des Eingriffs durch mein soeben beschriebenes Verfahren bewirken zu können. In neuester Zeit hat West[3]) eine Methode bekanntgegeben, die er sehr treffend mit dem Namen der Fensterresektion belegt und in 17 Fällen ausgeführt hat. Er eröffnet den Tränennasengang oberhalb der unteren Muschel, indem er mit einem Hohlmeissel den Kanal aufschlägt, ähnlich operierte Polyak[4]) in einem Falle und Halle[5]) gab eine kleine Modifikation an, die verhindern sollte, dass beim Schneuzen Luft in den offenen Kanal strömt. Mein Operationsplan unterscheidet sich von dem Westschen wesentlich. Er schlägt mit einem Meissel in der Gegend des Atriums ein Stück aus dem Kanal heraus. Bei der Lage des Oberkieferstirnfortsatzes, der, wie erwähnt, in der Tiefe der Nase lateralwärts abweicht, kann man den Meissel nicht unter Leitung des Auges dirigieren. Es kann daher bei den Operationen der Kanal verfehlt werden, oder aber der Meissel kann an eine unbeabsichtigte Stelle z. B. Oberkieferhöhle, Siebbeinzellen, Orbitalhöhle gelangen und Nebenverletzungen machen. Das vermeidet meine Operation. Sie gestattet, bisweilen unter Leitung des Auges, sonst unter der des Gefühls mit Sicherheit den Einbruch ins Tränenbein, dort wo es an den Proc. front. oss. maxill. stösst, d. h. in den Ductus nasolacrymalis. Die eingeführte Stanze durchschneidet nur den Proc. front. mit dem darin befindlichen Teil des häutigen Kanals. Eine Verletzung der Umgebung ist ausgeschlossen.

Durch die geschilderte Operation glaube ich, einen neuen sicheren und relativ einfachen Weg zur Eröffnung der Tränenwege angegeben zu haben.

---

1) Zitiert nach Onodi.

2) Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 36.

3) Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 24. — Berliner klin. Wochenschr. 1912.

4) Zitiert nach Onodi.

5) Berliner klin. Wochenschr. 1912.

XXXIII.

Die operative Behandlung von Hypophysistumoren nach endonasalen Methoden.

Von

Dr. Oskar Hirsch (Wien).

(Hierzu Tafel X und 130 Textfiguren.)

Im 24. Bande dieses Archivs, Jahrgang 1910, habe ich zwei Methoden beschrieben, die es ermöglichen, auf endonasalem Wege und in Lokalanästhesie Hypophysistumoren zu operieren, und habe gleichzeitig über vier nach diesen Methoden operierte Fälle berichtet.

Durch Herrn Hofrat v. Wagner, dessen Förderung ich schon meine ersten Erfahrungen auf dem Gebiete der Hypophysenchirurgie verdanke, und durch das Vertrauen mehrerer Ophthalmologen und Neurologen Wiens und des Auslandes erhielt ich Gelegenheit, weitere 22 Operationen — somit im ganzen 26 Operationen — auszuführen.

Da die Hypophysistumoren zu den seltenen Erkrankungen gehören und daher der einzelne selten Gelegenheit haben dürfte, in einem kürzeren Zeitraume eine grössere Zahl solcher Operationen auszuführen, sehe ich mich veranlasst, die Erfahrungen, welche ich bisher bei meinen Operationen gesammelt habe, zu veröffentlichen.

Ich will vorerst die wichtigen klinischen Zeichen der Hypophysistumoren, deren Kenntnis meine Arbeit voraussetzt, kurz anführen, hierauf die beiden von mir angegebenen Methoden, nach denen ich die erwähnten Operationen ausgeführt habe, beschreiben und schliesslich auf die einzelnen Fälle näher eingehen.

Die Diagnose des Hypophysistumors[1]).

Die Hypophysistumoren können dreierlei Krankheitsbilder hervorrufen:

1. Die Akromegalie, zuerst beschrieben von Pierre Marie im Jahre 1886. Sie manifestiert sich in einer Vergrösserung der Hände, der Füsse, der Nase, der Zunge, der Kiefer, Diastase der Zähne, Verdickung und Pigmentierung der Haut, meist verbunden mit Zunahme der Körperbehaarung, Vergrösserung des Kehlkopfes (rauhe Stimme) und der Schilddrüse.

Die Funktion der Geschlechtsdrüsen ist regelmässig alteriert: Sehstörungen kommen nicht selten vor.

1) Näheres bei v. Frankl-Hochwart, Wien. med. Wochenschr. 1909. S. 2127.

2. Die Degeneratio adiposogenitalis, zuerst beschrieben von Fröhlich[1]) aus dem Ambulatorium v. Frankl-Hochwarts im Jahre 1901. Dieses Krankheitsbild beruht, wie der Name anzeigt, in einer Verfettung des Organismus, verbunden mit dem Ausfall der Funktion der Geschlechtsdrüsen. Sehr häufig finden sich trophische Störungen: Ausfall der Bart-, Achsel- und Schamhaare, Brüchigkeit der Nägel, ferner Störungen in der Schweiss- und Urinsekretion, Schlafsucht und gleichgiltige Stimmung.

Sehstörungen kommen regelmässig vor, Blässe und Gedunsenheit des Gesichtes sehr häufig.

3. Sehstörungen ohne **auffallende** Aenderung des Habitus. Ich will damit ausdrücken, dass diese Patienten in ihrem Aussehen keine charakteristische Veränderung darbieten.

Die Hände und Füsse sind ebenmässig geformt, das Gesicht zeigt — abgesehen von einer häufig vorkommenden Blässe — auch keine Abweichung von der Norm, und auch Adipositas ist nicht vorhanden. Befragt man aber den Patienten, dann wird man nahezu immer von Störungen in der Geschlechtsdrüsenfunktion (Impotenz oder Menopause) erfahren, und unterzieht man den Patienten einer genauen Untersuchung, so wird man gewöhnlich manche Symptome erheben können, die auch sonst bei Hypophysistumoren zu finden sind: Ausfall der Bart-, Achsel- und Schamhaare, Polyurie und Pollakurie, Polydipsie, Störungen der Schweisssekretion, Schlafsucht, Gleichgiltigkeit, niedrige Körpertemperatur. Das wichtigste Symptom im Krankheitsbilde ist die Sehstörung. Sie zeigt sich bei dieser Krankheitsform wie bei den anderen durch Hypophysistumoren bedingten Krankheitstypen in Herabsetzung der Sehschärfe und Einschränkung des Gesichtsfeldes. Letztere tritt sehr häufig in Form der bitemporalen Hemianopsie auf und ist als solche für Hypophysistumoren nahezu pathognomonisch zu nennen. Die bitemporale Hemianopsie entspricht einem bestimmten Stadium der Chiasmakompression durch einen Hypophysistumor. Während der anderen Stadien wird dieser Typus der Gesichtsfeldeinschränkung teils noch nicht erreicht, teils schon verwischt sein. Wir werden daher bei leichten Graden der Chiasmakompression nur bitemporale Hemianopsie für Farben finden (bei normalen Aussengrenzen für Weiss und bei normaler Sehschärfe), während schwere Grade der Chiasmakompression sich in der Amaurose eines oder beider Augen manifestieren werden.

Eine genaue Augenuntersuchung ist demnach bei der Diagnose eines Hypophysentumors von grosser Wichtigkeit.

Kopfschmerz kann bei allen durch Hypophysistumoren erzeugten Krankheitsformen vorkommen, kann aber auch ganz fehlen.

Auf Grund dieser 3 Krankheitsbilder lässt sich ein Hypophysistumor teils sicher, teils vermutungsweise diagnostizieren. In Fällen, bei denen

1) Fröhlich, Wiener klin. Rundschau 1901. No. 47/48.

die Diagnose mit Hilfe der klinischen Symptome und des Augenbefundes nicht mit Sicherheit gestellt werden kann, bringt oft das Röntgenbild [Oppenheim[1])] durch den Nachweis einer Erweiterung der Sattelgrube die Entscheidung. [Näheres bei A. Schüller[2])].

Endonasale Methoden zur Freilegung und Entfernung des Hypophysentumors.

I. Ethmoidale Methode.

Sie beruht auf der breiten Eröffnung einer Keilbeinhöhle nach vorausgegangener Ausräumung der Siebbeinzellen derselben Seite (Lokalanästhesie).

Diese Methode setzt sich aus 3—4 Teiloperationen zusammen und wird in folgender Weise ausgeführt:

In einer

1. Sitzung wird die mittlere Muschel einer Seite entfernt.

Nach einer Pause von mehreren Tagen werden in einer

2. Sitzung die hinteren, zum Teil auch die vorderen Siebbeinzellen derselben Seite eröffnet und ausgeräumt. Auf diese Weise gelingt es, die ganze vordere Keilbeinwand freizulegen [Hajek[3])].

Nun wartet man einige Tage und schreitet in einer

3. Sitzung zur Abtragung der vorderen Keilbeinwand. Danach ist in der Höhle die erweiterte Sella zu sehen. Ihre Eröffnung kann in derselben oder bei ungünstigen anatomischen Verhältnissen in einer

4. Sitzung vorgenommen werden.

Es dürfte nicht selten gelingen, bei günstigen anatomischen Verhältnissen (bei zarten Knochen und geringer Blutung) zwei Teiloperationen in einer Sitzung und damit die ganze Operation in zwei Etappen durchzuführen.

II. Septale Methode.

Diese ziehe ich der früher erwähnten vor; sie beruht auf der submukösen Septumresektion und zeigt gegenüber der I. Methode folgende Unterschiede:

1. Der Zugang zu den Keilbeinhöhlen und somit auch zu dem Hypophysenwulst wird durch submuköse Resektion des Septums nach Killian geschaffen.

2. Es werden beide Keilbeinhöhlen und zwar von der Mittellinie aus eröffnet.

3. Die ganze Operation kann, bei breiter fissura olfactoria, in einer Sitzung durchgeführt werden. (Bei enger Fissur ist eine Voroperation — die Resektion der beiden mittleren Muscheln — notwendig.)

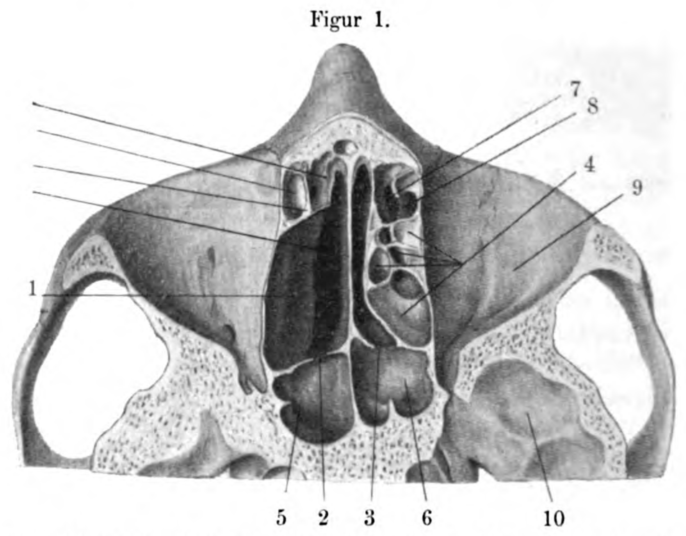
---

1) Oppenheim, Archiv f. Psych. Bd. 34. Sitzungsber. d. Ges. f. Psych. 13. November 1899.

2) A. Schüller, Nothnagels Handb. f. spez. Path. u. Ther. Herausg. v. Frankl-Hochwart. 1912.

3) Hajek, Archiv f. Laryngol. Bd. 16. S. 105.

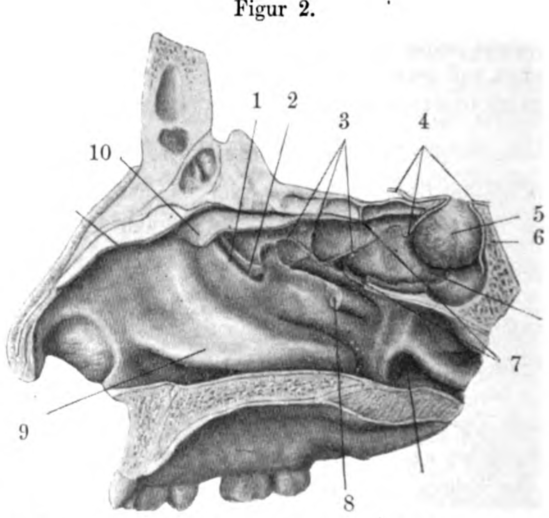
Figur 1.



Horizontaler Schnitt durch den Gesichtsschädel in der Höhe der Ostia sphenoidalia. (Links sind die hinteren und zum Teil auch die vorderen Siebbeinzellen ausgeräumt; hiermit erscheint die vordere Wand der linken Keilbeinhöhle freigelegt. Rechts sind normale anatomische Verhältnisse dargestellt.) (Eigenes Präparat.)

1 Höhle nach Ausräumung der hinteren Siebbeinzellen; 2 und 3 Ostium sphenoidale; 4 Siebbeinzellen; 5 und 6 Keilbeinhöhlen; 7 Processus uncinatus; 8 Infundibulum; 9 Orbita; 10 mittlere Schädelgrube.

Figur 2.



Endonasale Hypophysenoperation, beruhend auf der breiten Eröffnung einer Keilbeinhöhle durch das Siebbein. (Ethmoidale Methode.) (Rechte Nasenhälfte mit eingezeichnetem Hypophysentumor. Die knöcherne Hülle des Tumors ist abgetragen, die Dura geschlitzt und in Form zweier Lappen abgehoben.)

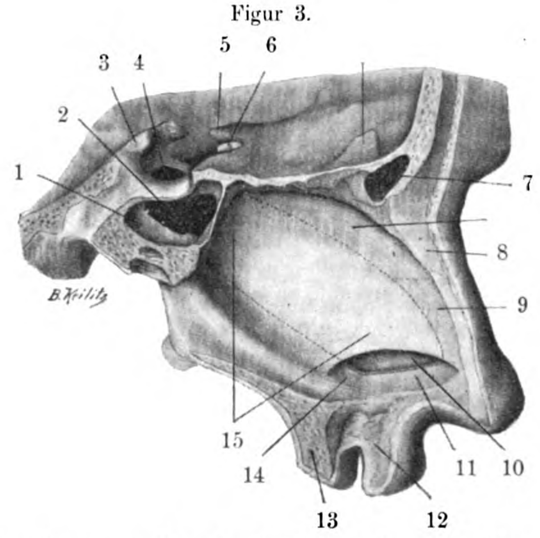
1 Proc. uncinatus; 2 Bulla ethmoidalis; 3 Reste der Siebbeinzellen; 4 Dura; 5 Hypophysistumor; 6 Sattellehne; 7 Ränder der erweiterten Keilbeinhöhle; 8 hinteres Ende der mittleren Muschel; 9 untere Maschel; 10 Rest der mittleren Muschel.

4. Die Infektionsgefahr ist geringer, da durch Ablösung der Schleimhaut zu beiden Seiten des Septums ein neuer, von den Nasenhöhlen getrennter, medialer Raum geschaffen wird.

Ich setze die genaue Beschreibung der Methode, nach welcher ich die überwiegende Zahl der anzuführenden Fälle operiert habe, der Besprechung der Operationen voraus, weil ich dadurch Wiederholungen vermeiden kann.

Wie bereits erwähnt, geht der eigentlichen Operation häufig (bei enger fissura olfactoria) eine Voroperation voraus, die in der Resektion beider mittleren Muscheln beruht. Hierauf wartet man, bis die Heilung der Wunden eingesetzt hat, was ungefähr einen Zeitraum von 5—8 Tagen erfordert.

Figur 3.



Endonasale Hypophysenoperation, beruhend auf der submukösen Resektion des Septums. (Septale Methode.) (Der Schädel wurde rechts von der Mittellinie durchgesägt, so dass die linke Keilbeinhöhle ganz, die rechte teilweise zu sehen ist. Das Septum zwischen beiden Höhlen ist zum grossen Teil abgetragen. Im Boden der Sella [normal] ist eine Oeffnung angelegt worden.)

1 Rest des Septum sphenoidale; 2 Linke Keilbeinhöhle; 3 Proc. clinoidei post.; 4 Oeffnung im Boden der Sella; 5 Proc. clinoid. ant.; 6 Nervus opticus; 7 Lamina perpendicularis des Siebbeins; 8 knöcherner Nasenrücken; 9 Scheidewandknorpel (oberer Rand); 10 Septumschleimhaut der linken Seite; 11 Scheidewandknorpel (vorderer Rand); 12 Oberlippe; 13 Proc. alveolaris; 14 vorderer Abschnitt des Vomer; 15 Septumschleimhaut der rechten Seite.

In Fällen, wo beiderseits die fissura olfactoria breit ist, können die Muschelabtragungen unterbleiben, und es kann sogleich die eigentliche Hypophysenoperation ausgeführt werden.

Einen Tag vor der Operation erhält der Patient 3mal täglich 1 g Urotropin. Man setzt diese Medikation in gleicher Weise, eventuell in noch grösseren Dosen mindestens eine Woche lang nach der Operation fort, nach welcher Zeit meistens Entfieberung eintritt. Bei andauernd erhöhter Temperatur kann die Verabreichung dieses Mittels auch wochen-

lang fortgesetzt werden. Man sorge für reichliche Flüssigkeitsaufnahme seitens des Kranken, damit die manchmal lästige Reizung der Urethra durch das Spaltungsprodukt des Urotropins vermieden werde.

Die Vorbereitungen zur Operation treffe man mit Genauigkeit, da sie einen ungestörten Verlauf der Operation verbürgen. Ich operiere stets am sitzenden Patienten. Zur linken Seite des Patienten steht ein Tischchen mit der Lichtquelle und einem Kochapparat. Zu meiner Rechten befindet sich der Instrumententisch, zur Linken 2 ausgekochte Lavoirs mit sterilem Wasser: ein Lavoir zum Abkühlen der Instrumente, die während der Operation öfters sterilisiert werden müssen, das zweite zum Abschwemmen des Blutes von den gebrauchten Instrumenten.

In ausgekochten Schälchen von verschiedener Form oder Farbe (um Verwechselungen zu vermeiden) befinden sich folgende Lösungen:

1. 20 proz. Kokainlösung,
2. Schleichsche Lösung No. II,
3. Tonogen (Adrenalin),
4. sterile physiologische Kochsalzlösung für die zu untersuchenden Gewebsteile.

Ferner bereite man vor: grössere Gazetupfer zum Abwischen des Patienten und zum Einstellen des Reflektors, Gazestreifen von ca. 10 cm Länge zum Abtupfen der Nasenhöhle und Jodoformgaze in Streifen.

Der Patient wäscht sich unmittelbar vor der Operation das Gesicht mit Wasser und Seife; überdies werden noch Nase, Lippen und Kinn des Patienten mit Benzin gereinigt. Bei männlichen Patienten lasse man den Bart rasieren, damit die während der Operation zum Abtupfen des Blutes verwendeten Gazestreifen nicht auf den Haaren schleifen und dadurch die Wundhöhle infizieren.

Die Anästhesie führe man besonders sorgfältig durch. Die Muscheln und die beiden Flächen des Septums werden mit 20 proz. Kokainlösung und Tonogen bepinselt. Auch in den Recessus sphenoethmoidalis lege ich für 5 Minuten zwei nach oben abgebogene, in 20 proz. Kokainlösung getauchte Watteträger ein und erziele damit eine so ausreichende Anästhesie, dass ich auf die früher geübte Infiltrierung der Schleimhaut der vorderen Keilbeinwand verzichten kann. Hierauf wird mittels einer Spritze mit langer, gerader Nadel die Infiltrierung der ganzen Septumschleimhaut beiderseits vom Ansatz am Keilbein bis nach vorn zum membranösen Septum durchgeführt. Während man auf die Wirkung der anästhesierenden Flüssigkeit wartet (ca. 10 Min.), legt man vorn in die Nasenöffnungen in 1 proz. Sublimatlösung getränkte Wattekügelchen zur Desinfektion dieser Partien ein.

Die Operation beginnt wie Killians submuköse Septumresektion mit einem Schnitt entlang dem vorderen Knorpelrande, der durch Schleimhaut und Perichondrium geht. Von diesem Schnitte aus wird die Schleimhaut der einen Seite vom Knorpel und Knochen abgelöst, dann der Knorpel mit Schonung der Schleimhaut der Gegenseite durchschnitten und von

diesem Schnitte aus auch die Schleimhaut der anderen Seite vom Knorpel und Knochen abgehoben. Die beiden Schleimhautblätter werden mit einem gewöhnlichen Nasenspiegel auseinandergehalten, und der zwischen ihnen befindliche Knochen und Knorpel entfernt. Nach submuköser Resektion der vorderen Septumhälfte wird die Schleimhaut auch von den hinteren Abschnitten des Vomer und der Lamina perpendicularis ossis ethmoidei abgehoben, und auch diese Septumabschnitte werden entfernt. Schliesslich erfolgt die Ablösung der Schleimhaut vom Rostrum sphenoidale und von den vorderen Keilbeinwänden so weit lateral, bis man die Ostia sphenoidalia zu Gesicht bekommt oder das Raspatorium durch die genannten Oeffnungen in die Keilbeinhöhlen einbricht. Durch die Entfernung des Rostrum sphenoidale erfolgt sehr häufig die Eröffnung einer, manchmal beider Keilbeinhöhlen. Ist dies nicht der Fall, dann werden die Höhlen mit Meissel eröffnet und die vorderen Keilbeinwände mit Stanzen abgetragen. Die meist geringfügige Blutung wird leicht mit Tonogen oder Wasserstoffsuperoxyd gestillt.

Dies ist der Zeitpunkt für eine kurze Pause, die sowohl zur Erholung des Patienten als auch zur Einwirkung der blutstillenden Flüssigkeiten dienen soll.

Sind nun die beiden Keilbeinhöhlen breit eröffnet und nach Entfernung des Septum sphenoidale in eine grössere Höhle umgewandelt worden, so wird die erweiterte Sella turcica, die sich teils als frontale Wand, teils als halbkugelige oder — was sehr unwillkommen — flache Vorwölbung repräsentiert, aufgemeisselt. Man setzt den Hypophysenmeissel quer auf den Hypophysenwulst, d. i. die durch die erweiterte Sella turcica bedingte, gegen das Lumen der Keilbeinhöhle vorspringende knöcherne Vorwölbung, und erzeugt durch Hämmern eine quere Fissur, in die man das am Ende hakenförmig ababgebogene Elevatorium zwischen Knochen und Dura einführt. Durch Zug am Elevatorium wird die Knochenhülle des Tumors aufgebrochen, und von dieser Oeffnung aus wird die knöcherne Schale durch konchotomartige Instrumente oder mittels der Hypophysenstanze soweit als möglich abgetragen, dass die Dura in möglichst grossem Umfang frei liegt. Die meist geringe Blutung wird wiederum mit Tonogen gestillt. Ist der Knochen der Sattelgrube zu resistent, als dass er sich mit dem Elevatorium von einer Fissur aus abheben liesse, so muss mit dem Meissel ein kleines Fenster ausgemeisselt werden, von dem aus die weitere Knochenabtragung vorgenommen wird.

Jetzt bietet sich die zweite Gelegenheit, eine Pause von ca. 10 Minuten einzuschieben. Diese benutzt man, um den Tisch mit einem frischen, sterilen Tuch zu überdecken und die zur Entfernung des Hypophysentumors notwendigen Instrumente zu sterilisieren und aufzulegen.

Mit dem Duramesserchen wird die Dura in Form eines Lappens umschnitten, und mit dem Elevatorium nach abwärts gezogen. Hierauf wird das Duramesser in den Tumor eingestochen, um zu sehen, ob er nicht cystisch ist. Erweist er sich als cystisch, dann wird die Cystenwand — soweit sie freiliegt — mittels des Messerchens oder der konchotomartigen Instrumente herausgeschnitten.

Ist keine Cyste vorhanden, so wird der Tumor mittels scharfen Löffels entfernt, wobei man hauptsächlich nach abwärts und nur mit der grössten Vorsicht seitlich und nach oben kürettieren soll. Die Vorsicht empfiehlt sich mit Rücksicht auf den Sinus cavernosus und den III. Ventrikel.

Die Tumoren sind meistens weich und bröckelig. Es gelingt daher nicht immer, alle Tumormassen, die man entfernte, aufzufangen, da sie zum Teil in den Schleimhautsack fallen und verloren gehen, zum Teil zerbröckeln.

Zum Schluss wird zwischen beide Schleimhautblätter ein Jodoformgazestreifen eingelegt, damit in diesen Raum die Wundsekrete abfliessen können. In beide Nasenlöcher werden Wattekügelchen eingeführt, die während des Tages öfters gewechselt werden sollen. Der Patient bleibt die ersten Tage zu Bett, später kann er, falls das Allgemeinbefinden gut und die Temperatur normal ist, im Zimmer sitzen. Am 6.—8. Tage wird die Jodoformgaze entfernt und nur noch vorn zwischen die Schleimhautblätter ein kleiner Jodoformgazestreifen eingelegt, der bis zum 10. oder 14. Tage liegen bleibt. Hierauf bleibt die Seite, an welcher der Schleimhautschnitt gemacht wurde, nur noch mit einem Wattekügelchen solange verschlossen, bis der Schnitt geheilt ist. Der Patient wird meist nach 8—10 Tagen aus der Klinik entlassen, muss aber noch einige Zeit hindurch unter ärztlicher Aufsicht bleiben.

Das zur Hypophysenoperation notwendige Instrumentarium[1]) besteht aus:

1. allen zur submukösen Septumresektion erforderlichen Instrumenten;
2. einer Spritze mit langen Nadeln zur Infiltrierung der hinteren Septumabschnitte;
3. einer Septumzange mit 13 cm langen Branchen (System Midleton);
4. einem langen, schmalen Meissel zur Eröffnung der vorderen Keilbeinwände und der Sella;
5. Keilbeinstanzen nach Hajek;
6. Knochenstanzen zur Abtragung des Hypophysenwulstes;
7. einer Knochenzange zur Abtragung des Hypophysenwulstes;
8. einem rechtwinklig abgebogenen Elevatorium (Hakenelevatorium);
9. einem Duramesser;
10. Küretten verschiedener Grösse.

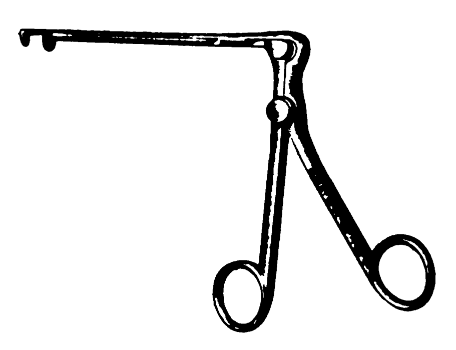
Bericht über die von mir operierten Fälle von Hypophysistumoren.

Ich führe auch die ersten vier im Jahre 1910 operierten und bereits veröffentlichten Fälle[2]) an, weil ich mich verpflichtet fühle, zum Zwecke der Beurteilung der Operationserfolge über das weitere Schicksal der Patienten Nachricht zu geben.

1) Erhältlich bei H. Reiner, Wien IX, Van Swietengasse 10.

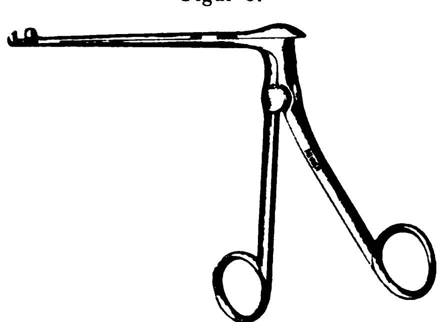
2) Archiv f. Laryngol. Bd. 24.

Figur 4.



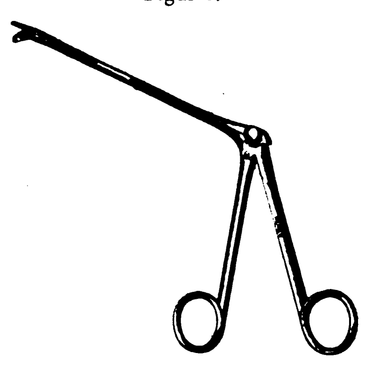
Knochenstanze zur Abtragung des Hypophysenwulstes.

Figur 5.



Knochenstanze zur Abtragung des Hypophysenwulstes.

Figur 6.



Knochenzange zur Abtragung eines flachen Hypophysenwulstes.

Fall 1. 35jährige, ledige Postoffiziantin R. D. (Klinik Hofrat v. Wagner).

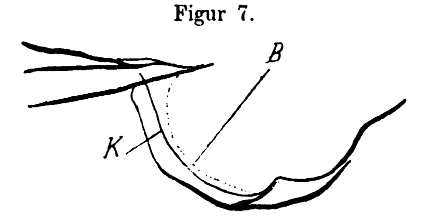
Aus der Krankengeschichte vom 10. Januar 1910[1]): Patientin litt seit 7 Jahren an immer häufiger auftretenden epileptiformen Anfällen. Seit 4 Jahren zessierten die Menses. Vor 3 Jahren stürzte Patientin in eine Versenkung; seit dieser Zeit Steigerung der Kopfschmerzen. Im März 1909 machte sich am linken Auge eine Herabsetzung des Sehvermögens und Einengung des Gesichtsfeldes bemerkbar. Die Sehstörung nahm stetig zu. Zur Zeit als Patientin in die Klinik v. Wagner aufgenommen wurde, war das linke Auge nahezu amaurotisch, es hatte nur noch Lichtempfindung; das rechte Auge hatte $^1/_{30}$ Sehschärfe. Vom Gesichtsfeld des rechten Auges fehlte die temporale Hälfte ganz, von der nasalen der untere Quadrant zum grossen Teil.

Das Röntgenbild (Doz. Dr. Schüller) zeigte eine tiefe Ausweitung der Sella.

Patientin hatte normalen Paniculus adiposus, keinerlei Zeichen von Akromegalie.

Am 8. März 1910 nahm ich bei der Patientin die Hypophysenoperation vor.

Figur 7.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 1.
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand.

Es war dies die erste Operation dieser Art, die ich ausführte, und ich benutzte damals die breite Eröffnung einer Keilbeinhöhle (die ethmoidale Methode), um an den Hypophysenwulst zu gelangen.

Die Oeffnung, die ich damals im Sellaboden anlegte, war nahezu 1 cm breit und betrug $1^1/_2$ cm im sagittalen Durchmesser. In diesem Ausmasse lag die Dura frei. Ich schnitt sie längs des Keilbeinseptums ein und zog sie in Form eines Lappens lateral ab. Es wölbte sich sofort die Kuppe des grauen Tumors vor. Dieser war ziemlich resistent und pulsierte nicht merklich. Ich stach nun mit dem Messer ein. Sogleich entleerte sich durch Mund und Nase eine fleischwasserfarbene seröse Flüssigkeit in der Menge von ca. 2 Esslöffeln. Der Abfluss sistierte in wenigen Sekunden.

Als ich hierauf wieder untersuchte, war der Tumor verkleinert und pulsierte an den Schnitträndern. Zwischen diesen konnte ich mit der Sonde in einen Hohlraum eindringen.

Ich exzidierte ein Stück aus der Tumorwand, tamponierte die Keilbeinhöhle nicht, sondern verschloss die Nasenöffnung mit einem Wattekügelchen.

Die Heilung verlief — abgesehen von einer Tachykardie während der ersten 14 Tage — ungestört. Patientin fühlte sich vollkommen wohl, nur die beschleunigte Herzaktion zwang sie anfänglich im Bett zu bleiben.

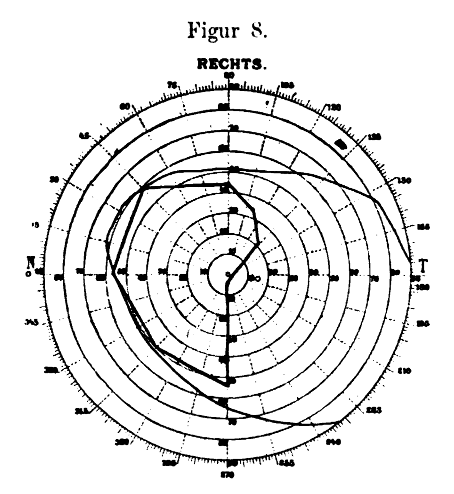
1) Archiv f. Laryngol. Bd. 24.

Das Sehvermögen begann schon in den ersten Tagen nach der Operation sich zu bessern, betrug zur Zeit der Entlassung (am 22. Mai 1910) $^6/_{10}$ gegen $^1/_{30}$ zur Zeit der Operation (8. März 1910) und erreichte bis zum 28. September 1910 1,0. Auch das Gesichtsfeld erweiterte sich beträchtlich. Das linke Auge war und blieb amaurotisch.

Die epileptiformen Anfälle dagegen sistierten nicht, waren jedoch relativ selten. Menstruation stellte sich nicht ein.

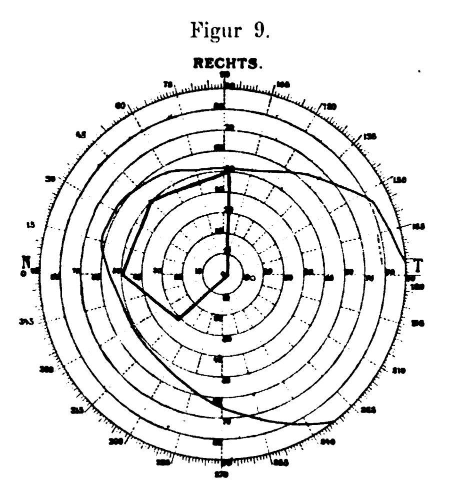
Die histologische Untersuchung des exzidierten, $1^1/_2$ mm dicken Gewebstückchens ergab, dass es aus Dura und Hypophysenvorderlappengewebe bestand. Auf das Gewebe der Dura entfiel $^1/_2$ mm, auf das Gewebe des Hypophysenvorderlappens 1 mm. Letzteres glich dem normalen Vorderlappengewebe bis auf die Schmalheit und konzentrische Schichtung der epithelialen Alveolen und die bedeutende Vermehrung des Bindegewebes. Diese Veränderungen dürften durch Druck verursacht worden sein.

Figur 8.



Fall 1. 1. März 1910.
Gesichtsfeld 1 Woche vor der Hypophysenoperation.

Figur 9.



Fall 1. 22. Mai 1910.
Gesichtsfeld zur Zeit der Entlassung aus der Klinik, $2^1/_2$ Monate nach der Operation.

Tumorgewebe war weder im Gewebstückchen noch in der gleichfalls histologisch untersuchten Cystenflüssigkeit zu finden. Nach ihrer Entlassung aus der Klinik hatte ich noch öfters Gelegenheit, die Patientin zu sehen. Sie war mit dem Zustand der Augen sehr zufrieden, dagegen klagte sie stets darüber, dass die epileptiformen Anfälle, trotz Brom, wiederkehrten. Besonders in letzter Zeit häuften sich die Anfälle, möglicherweise infolge seelischer Leiden. Patientin hoffte nach Besserung des Sehvermögens in ihr Amt zurückkehren zu können, wurde aber dauernd beurlaubt. Im Sommer 1911 reiste Patientin in die Sommerfrische nach Tirol. Die vor der Abreise vorgenommene Augenuntersuchung ergab, dass der Visus noch immer 1,0 betrug und dass auch das Gesichtsfeld dasselbe geblieben war wie zur Zeit der Entlassung aus der Klinik.

Während des Sommeraufenthaltes (Ende Juni) kam es nach einem der epileptiformen Anfälle zu starker Bewusstseinstrübung; in diesem Zustand wurde die Patientin in die Landesirrenanstalt Hall in Tirol eingeliefert. Sie zeigte starke körperliche Unruhe, und in der linken

Lunge konnten bereits die ersten Zeichen einer Pneumonie nachgewiesen werden. Dieser erlag die Patientin am 25. Juni 1911, ca. 15½ Monate nach der Operation.

Obduktion (Landesirrenanstalt Hall):

Ausser Stauung, Erweiterung der Furchen in den oberen Gebieten der Zentralwindungen und Trübung der Pia daselbst fand sich am Gehirn nichts Besonderes. Keine Erweiterung der Ventrikel.

Im Unterlappen der linken Lunge frische pneumonische Infiltration.

Erweiterung des Herzens.

In der Hypophysengegend fiel nichts Abnormes auf.

Dadurch, dass die Patientin bei stark getrübtem Bewusstsein eingeliefert wurde und auch ihre Umgebung über die Vorgeschichte des Leidens keine Auskunft zu geben vermochte, da fernerhin die Patientin kein auffälliges Symptom einer Hypophysenerkrankung bot, hatten die Aerzte keinen Anlass, das anscheinend normale Hypophysengebiet näher zu untersuchen.

Am Tage der Obduktion, aber erst nach deren Beendigung, erfuhr ich in Wien vom Ableben der Patientin und erreichte durch die Intervention des Herrn Hofrat v. Wagner die Fortsetzung der Obduktion auf das Gebiet der Hypophysengegend. Zuerst wurde der Hypophysentumor aus der Sattelgrube ausgelöst und danach durch einen zirkulären Schnitt die Sella mit einem Teil des Keilbeins herausgesägt. Herr Dr. Wassermann (von der Landesirrenanstalt in Hall i. T.), der sich in entgegenkommender Weise dieser Mühe unterzog und dem ich an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche, sandte den Tumor, die Sella und das Cerebrum, in Müller-Formollösung gehärtet, der Klinik des Herrn Hofrat v. Wagner ein.

Ergänzung des Obduktionsbefundes[1]):

Gehirn: An der Basis fällt zunächst die bedeutende Atrophie des linken Nervus opticus auf, welcher kaum die Hälfte der normalen Dicke aufweist, einen kreisförmigen Querschnitt besitzt und nach vorne konisch verjüngt ist.

Im übrigen sind an dem fixierten Gehirn makroskopisch keine pathologischen Veränderungen nachweisbar.

Tumor: Dieser wurde bei der Obduktion samt dem Diaphragma aus der Sella ausgelöst; behufs Beschreibung wurde er wieder in die Sattelgrube eingepasst; dadurch sollte nach Möglichkeit der natürliche Situs wieder hergestellt werden.

Nach erfolgter Härtung sieht man beim Blick auf die Schädelbasis den Eingang zur Sella turcica etwas erweitert. Das Diaphragma sellae ist an einer Stelle vorne eingesunken, sonst aber konvex nach oben vorgebuchtet. Die Sattellehne ist nach hinten abgebogen, durch Usur verdünnt und stellenweise lückenhaft.

---

1) Die folgende Beschreibung des Präparates und den mikroskopischen Befund verdanke ich Herrn Dr. Erdheim vom Wiener patholisch-anatomischen Institut.

Nach Herausnahme des Tumors aus der Sattelgrube zeigt es sich, dass er 3 cm in der Breite, $2^1/_2$ cm im sagittalen und $1^1/_2$ cm im vertikalen Durchmesser misst (Fig. 10 u. 11).

Der Tumor ist allseits von Dura umgeben, nur links vorne unten im Bereiche einer 4 mm grossen, unregelmässig begrenzten Zone fehlt die Dura und der Tumor besitzt daselbst eine bräunliche Farbe. Dies ist die seinerzeitige Operationsstelle, an der ein Stückchen normalen Hypophysenvorderlappengewebes entfernt worden war (Fig. 12, O. S.).

Auf der Schnittfläche, welche in der Horizontalebene angelegt wurde, sieht man, dass der Tumor durchaus solid ist und eine scharfe Begrenzung besitzt.

Figur 10.



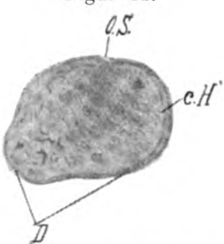
Hypophysentumor von Fall 1 (Ansicht von unten). Natürl. Grösse.

Figur 11.



Hypophysentumor von Fall 1 (Ansicht von vorn). Im Bereich der horizontalen Linie wurde der Tumor aufgeschnitten. Die obere Schnittfläche ist in der nächsten Zeichnung wiedergegeben.

Figur 12.



Horizontale Schnittfläche vom Hypophysentumor des Falles 1.
O.S. Operationsstelle (vorn); c.H komprimiertes normales Hypophysengewebe (links); D Duraüberzug.

Entlang seiner ganzen linksseitigen Peripherie wird der Tumor in scharfer Begrenzung sichelförmig von einem helleren, $1^1/_2$ mm dicken Gewebstreifen umfasst (Fig. 12, c.H.), der vermutlich den zur Seite gedrängten Rest des normalen Hypophysenvorderlappengewebes darstellt.

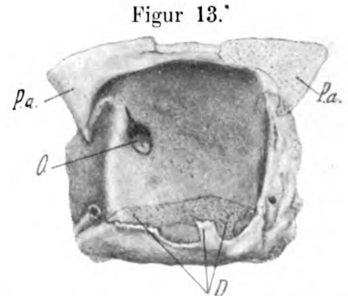
In dieser Meinung wird man bestärkt, wenn man diesen Streifen nach vornehin verfolgt und ihn gerade dort enden sieht, wo der früher erwähnte Duradefekt das ehemalige Operationsgebiet anzeigt. Dort eben war, wie erwähnt, ein Stückchen normalen Hypophysengewebes entfernt worden, offenbar die Fortsetzung des eben beschriebenen Streifens.

Das Tumorgewebe zeigt auf seiner Schnittfläche makroskopisch keinerlei besondere Strukturdetails. Grosse Gebiete des Tumors, namentlich in der Nähe der Operationsstelle, sind von Hämorrhagien durchsetzt. Auf der rechten Seite ist von Resten des Hypophysengewebes makroskopisch nichts wahrnehmbar.

Der Tumor wölbt sich beiderseits in den Sinus cavernosus etwas vor; die linke Carotis interna ist über dem Tumor gespannt, die rechte liegt in einer tiefen Mulde des Tumors. Ein Einwachsen des Tumors in die Sinus cavernosi findet nicht statt.

Die Sella turcica ist mächtig erweitert, der Sellaboden stark vertieft. Die Sattelgrube ist etwa 2 cm tief. Links vorn befindet sich am Sattelboden eine längliche, nicht genau sagittal gestellte, 4×6 mm lange Oeffnung im knöchernen Sattelboden, von der nach vorne oben ein enger Spalt abgeht. Dieser Knochendefekt zeigt allenthalben abgerundete Ränder und ist nach unten durch die narbig beschaffene Schleimhaut der hinteren Keilbeinhöhlenwand verschlossen (Fig. 13).

Figur 13.



Sella turcica von Fall 1. (Durch die Herausnahme des Tumors wurde der rechte Proc. clinoid. ant. und ein Teil des sehr verdünnten Dorsum sellae abgebrochen. Die Fragmente wurden an ihre frühere Stelle gebracht und punktiert gezeichnet. Die Lücken in der Sattellehne sind durch Usur entstanden.

P.a. Processus clinoideus anterior; O. Operationsöffnung mit einem nach vorn abgehenden Spalt; D. Dorsum sellae.

Die Keilbeinhöhle selbst ist infolge starker Herabdrängung ihrer oberen Wand sehr niedrig geworden, und dieses Verhältnis besteht beiderseits gleichmässig.

Ueber die Beschaffenheit der vorderen Keilbeinwand lässt sich nichts aussagen, da dieselbe am Präparat nicht erhalten ist.

Mikroskopische Untersuchung (Tafel X):

Dem Tumor wurde ein in der Horizontalebene liegendes Scheibchen entnommen, in dem auch die Operationsstelle enthalten ist. Die Hauptmasse dieses Gewebstückes besteht aus dem adenomatösen Hypophysentumor. Dieser setzt sich ausschliesslich aus Zellen vom Typus der eosinophilen zusammen, die durch zarte Stromasepta zu meist grossen rundlichen Alveolen zusammengefasst sind. Die Alveolarsepta bestehen im wesentlichen aus zartwandigen, aber weiten Blutkapillaren.

Auf weite Strecken hin ist das Tumorgewebe von Hämorrhagien durchsetzt, wobei jedoch die Alveolarstruktur des Tumors nicht zerstört wird, sondern die Alveolen nur durch massenhafte Beimengung roter Blutkörperchen zu den Tumorzellen vergrössert erscheinen. In solchen Gebieten zeigen die Tumorzellen verschiedene Grade stattgehabter Schädigung, die zuweilen bis zur Nekrose gediehen ist. Intra- und extrazelluläres hämatogenes Pigment, welches an den Septen des Tumors gelegentlich anzutreffen ist, deutet auf den längeren Bestand zumindest eines Teiles dieser Blutungen im Tumor.

Nach vorne ist die Tumormasse rechterseits vom duralen Sellaüberzug scharf begrenzt, linkerseits jedoch liegt zwischen Tumor und Dura eine maximal $1^1/_2$ mm dicke Lage Hypophysenvorderlappengewebes, das, wie schon die makroskopische Besichtigung ergab, nach vorn an Mächtigkeit abnimmt und im Operationsbereiche aufhört, woselbst der Duraüberzug fehlt und die Tumormasse nackt blossliegt. (Bei der Sektion wurde die Narbe zerstört und blieb am Knochen).

Dieses Hypophysengewebe unterscheidet sich schon auf den ersten Blick vom Tumorgewebe, erstens durch die Kleinheit der Alveolen, zweitens durch die Buntheit der Zellformen, unter denen eosinophile, basophile und Hauptzellen zu unterscheiden sind. Sehr deutlich sieht man ferner an dem Hypophysengewebe die Folge der Kompression von seiten des Tumors; die Alveolen sind nämlich meist länglich, konzentrisch um den Tumor gelegt, während das Stroma je näher dem Tumor, desto reichlicher vorliegt und hart an der Tumoroberfläche fast gar keine Hypophysenzellen mehr führt. Auf diese Weise bekommt der Tumor eine bindegewebige Kapsel.

Diagnose: Adenomatöser Hypophysentumor.

Resümee: Eine 35jährige Patientin mit Sehstörungen wurde von mir am 8. März 1910 wegen Hypophysentumors operiert. Dies war die erste endonasale Hypophysenoperation. Ich wandte damals die ethmoidale Methode an, die auf der Eröffnung einer Keilbeinhöhle basiert. Es gelang mir, einen cystischen Tumor freizulegen, die Flüssigkeit durch Einschnitt zu entleeren und ein Stückchen der Cystenwand zu entfernen. Die mikroskopische Untersuchung dieses Gewebstückchens ergab, dass es aus normalem Hypophysengewebe besteht.

Die Patientin gewann am rechten Auge, dessen Sehschärfe vor der Operation $^1/_{30}$ betrug, innerhalb 7 Monaten normales Sehvermögen. Das linke Auge blieb unbeeinflusst. Das Gesichtsfeld des rechten Auges erweiterte sich beträchtlich. Dagegen hielten die epileptiformen Anfälle, an denen die Patientin seit 7 Jahren litt, an. In letzter Zeit häuften sie sich besonders stark. Während eines solchen Anfalles akquirierte Patientin eine Lungenentzündung, die den Exitus letalis am 25. Juni 1912 herbeiführte. Die Patientin hat somit die Operation zirka $15^1/_2$ Monate überlebt.

Die Besserung der Sehschärfe hat bis zum Lebensende angehalten.

Die Sektion ergab, dass die stark erweiterte Sella von einem Tumor eingenommen wurde, der über den Eingang der Sella nur wenig hervorragte. Am Durchschnitt erwies er sich als solid.

Die mikroskopische Untersuchung stellte fest, dass es sich um einen adenomatösen, von Blutungen stark durchsetzten Tumor handle, welcher linkerseits von einer dünnen Lage normalen Hypophysengewebes umgeben war, rechterseits der Dura direkt anlag. An einer Stelle links, der Operationsstelle, fehlte die Dura und auch das Hypophysengewebe.

Der Tumor muss als ein gutartiger bezeichnet werden.

Epikrise: Im Sektionsprotokoll finden sich zwei Angaben, die mit den von mir bei der Operation erhobenen Befunden anscheinend nicht übereinstimmen. Bei der Autopsie zeigte sich nämlich:

1. ein adenomatöser, solider Tumor, während ich bei der Operation kein Tumorgewebe fand, solches auch nicht in dem von mir exzidierten Gewebstück enthalten war;
2. eine Oeffnung in der Sattelgrube linkerseits im Ausmasse von 6×4 mm, während ich die Operationsöffnung auf $1\frac{1}{2} \times 1$ cm geschätzt habe.

Die Widersprüche sind, wie erwähnt, nur scheinbar. Bei der Operation fand sich zwar eine Cyste; es handelte sich aber — wie wir nun durch die Sektion wissen — um eine Erweichungscyste in einem adenomatösen Tumor. Dieser entwickelte sich im Hypophysenvorderlappen, drängte den Rest des normalen Hypophysenvorderlappengewebes gegen die linke Peripherie ab, während er rechts bis an die Dura heranreichte. Im unteren Abschnitt des Tumors kam es zur Erweichung und Verflüssigung des Gewebes. Die so entstandene Cyste war daher auf der linken Seite von dem erhalten gebliebenen Hypophysengewebe umgeben. Da ich links operierte, stiess ich auf dieses Gewebe, stach hinein und traf die Cyste. Nachdem ihr Inhalt abgeflossen war, exzidierte ich ein Gewebstück, dass somit dem zur Seite gedrängten Hypophysengewebe angehörte. Durch die Oeffnung sah ich in einen Hohlraum hinein. Von Tumorgewebe gewahrte ich nichts, da es sich vermutlich zu hoch befand. Später muss sich der Tumorrest gesenkt und den nach Entleerung der Cyste entstandenen Hohlraum eingenommen haben. Daher fand sich bei der Sektion ein solider Tumor. Dieser hatte, trotzdem er nahezu pflaumengross war, in der Sattelgrube Platz, wölbte nur stellenweise das sonst leicht konkave Diaphragma ein wenig vor und verursachte aus diesem Grunde keine Druckerscheinungen. Beweis dafür ist das Anhalten der Besserung des Sehvermögens bis zum Tode.

Die epileptischen Anfälle, welche der Patientin so verhängnisvoll wurden, konnten somit nicht durch Druck seitens des Tumors verursacht worden sein, da er doch eine raumbeschränkende Wirkung nicht mehr ausübte. Es dürften hier ähnliche Momente mitspielen wie jene, die es bedingen, dass eine Jackson-Epilepsie, trotz kompletter Entfernung des sie verursachenden Tumors, manchmal nicht sistiert.

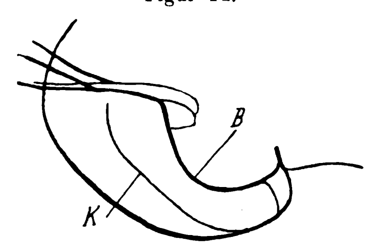
Betreffs der Blutungen im Tumor ist zu bemerken, dass Hämorrhagien in Hypophysentumoren gewöhnliche Vorkommnisse sind und in diesem Falle durch die epileptischen Anfälle und die dabei eintretende Blutstauung begünstigt wurden.

Die Differenz in den Angaben über die Grösse der Operationsöffnung am Lebenden und bei der Sektion erklärt sich damit, dass sich die Oeffnung im Laufe der vielen Monate durch Apposition von Knochen verkleinert hat. Der bei der Sektion vorgefundene, von der Oeffnung abgehende Spalt bezeichnet annähernd die ursprüngliche Länge der angelegten Oeffnung.

Fall 2[1]. R. B., 46 Jahre alte Advokatensgattin aus Slavonien. (Klinik Hofrat v. Wagner.)

Anamnese, 12. Mai 1910. Die hauptsächlichsten Beschwerden der Patientin waren Kopfschmerzen, welche vor ca. 3 Jahren einsetzten, und Sehstörungen, welche vor ca. 1 Jahre zum erstenmal ärztlicherseits festgestellt wurden. Keine Akromegalie, keine auffallende Adipositas.

Figur 14.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 2. (Nach A. Schüller.)
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand.

Am 4. Juni 1910 führte ich die Hypophysenoperation nach der septalen Methode aus. Ich eröffnete den dünnen Boden der erweiterten Sella turcica, trug ihn in der Ausdehnung eines 2 Hellerstückes ab und schlitzte in dieser Ausdehnung die Dura. Sofort drängten sich Tumorteile durch die Oeffnung hervor. Auf Wunsch des Herrn Hofrat v. Wagner unterliess ich die Entfernung des Tumors. Herr Hofrat v. Wagner ging bei der mir gegebenen Direktive von der Ansicht aus, dass eine vollkommene Entfernung des Tumors nach keiner extrakraniellen Methode möglich sei und dass die blosse Wegnahme des Knochens einerseits für die Druckentlastung genüge, anderseits mit geringerer Infektions-Gefahr verbunden sei.

Tatsächlich besserte sich durch die blosse Druckentlastung der Visus des geschädigten Auges. Das linke Auge erlangte während der 5 wöchigen Beobachtungszeit die Sehschärfe $^{6}/_{18}$ (exzentrisch) gegen $^{6}/_{60}$ (vor der Operation). Das rechte Auge hatte und behielt normale Sehschärfe. Das Gesichtsfeld blieb durch die Operation unbeeinflusst.

Die Besserung hielt beiläufig 3 Monate an. Nach weiteren 3 Monaten war der Visus des linken Augen soweit gesunken, wie zur Zeit vor der Operation. Da

1) Publiziert im Archiv f. Laryngol. Bd. 24.

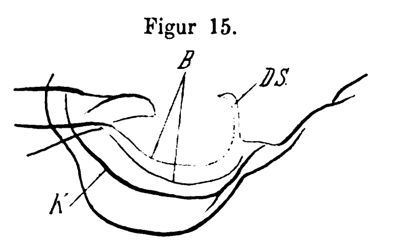
weiterhin auch das Gesichtsfeld eine Einschränkung erfuhr, entschloss sich Patientin zu einer zweiten Operation, über deren Verlauf ich unter Fall 8 der vorliegenden Arbeit berichten werde.

Fall 3[1]. O. M., 23jähriges Fräulein aus T. (Patientin des Herrn Prof. Sachs).

Anamnese vom 1 Juli 1910. Die Krankheit äusserte sich zuerst im Ausfall der Menses vor 4 Jahren. Vor 1 Jahr traten Sehstörungen auf, welche sich zuerst am linken Auge in Form eines zentralen Skotoms für Weiss, einer temporalen Hemianopsie für Rot und in Herabsetzung der Sehschärfe bemerkbar machten. Das rechte Auge zeigte noch keinerlei Störung. Keine Akromegalie; Adipositas nicht übermässig.

Hypophysenoperation am 9. Juli 1910. Die Operation zog sich wegen ungewöhnlicher Stärke des knöchernen Septums und der vorderen Keilbeinwände in die Länge. Als ich endlich an den Hypophysenwulst herankam, zeigte es sich, dass auch dessen Knochenschale sehr resistent war. Meine zur Abtragung der knöchernen Tumorhülle konstruierten Instrumente erwiesen sich als zu schwach, und es gelang mir daher nur zu beiden Seiten der Mittellinie zwei kleine Oeffnungen anzulegen, innerhalb deren ich die Dura schlitzte. An den Tumor konnte ich

Figur 15.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 3.
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand; D.S. Dorsum sellae.

nicht herankommen, da die Oeffnungen für die Einführung eines scharfen Löffels nicht gross genug waren. Das Gesichtsfeld beider Augen vergrösserte sich nach der Operation in geringem Masse. Der Visus, welcher rechterseits $^6/_8$, linkerseits $^6/_{12}$ betrug, blieb unverändert. Im Verlaufe der folgenden 2 Jahre nahm sowohl die Sehschärfe als auch das Gesichtsfeld beider Augen nicht unwesentlich ab. Ich riet daher der Patientin zur Operation, zu der sie sich vorläufig nicht entschloss. Der oben erwähnte Zwischenfall bei der Operation veranlasste mich, für die Abtragung des Sellabodens neue kräftigere Instrumente zu konstruieren. Diese haben sich in allen folgenden Fällen bewährt.

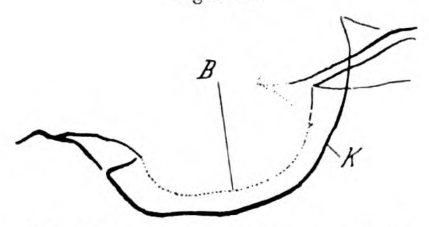
Fall 4[1]. J. N., 54jähriger Kaufmann aus K., Ungarn. (Patient des Herrn Doz. Marburg.)

Anamnese vom 31. Juli 1910. Vor 4 Jahren machte sich die erste Sehstörung geltend, doch ist nicht festzustellen, ob sie nicht die Folge einer Presbyopie war. Die für Hypophysistumoren charakteristische Sehstörung, die temporale Hemianopsie, wurde bei diesem Patienten zum erstenmal vor 4 Monaten festgestellt. Sie erstreckte sich damals bloss auf das linke Auge, war aber zur Zeit der Operation auch schon am rechten Auge nachweisbur.

1) Publiziert im Archiv f. Laryngol. Bd. 24.

Nahezu absolute Pupillenstarre.
Wassermannsche Reaktion auf Lues fiel positiv aus.

Figur 16.



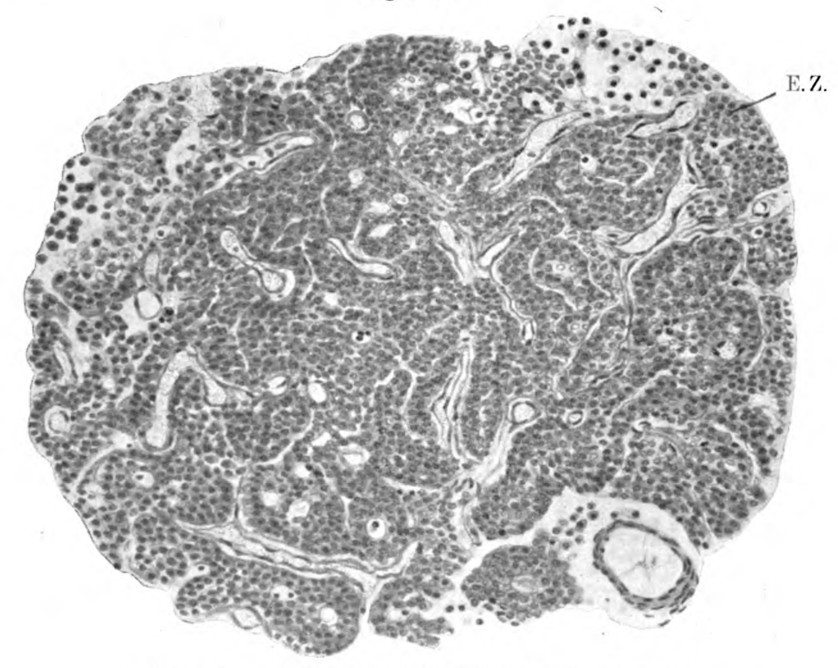
Skizze des Röntgenbildes von Fall 4.
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand.

Am 1. August 1910. Hypophysenoperation nach der septalen Methode. Es fand sich ein solider, aber weicher Tumor vor, von dem ich einen kirschengrossen Teil, der sich innerhalb der Sella befand, entfernte.

Die Heilung verlief glatt.

Der Tumor war seiner histologischen Struktur nach eine adenomatöse Neubildung.

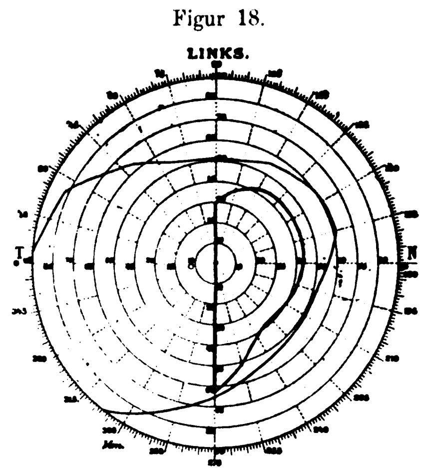
Figur 17.



Histologisches Bild des bei Fall 4 entfernten Tumors.
E. Z. Epithelzellen, die den Hauptteil des Hypophysistumors bilden.

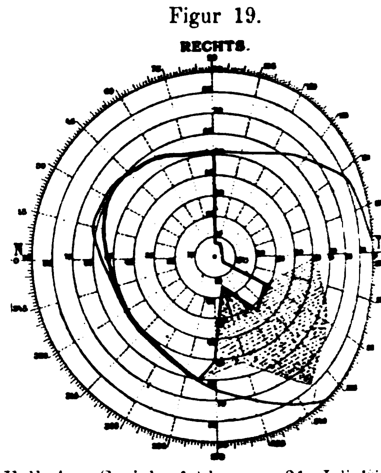
Die Sehschärfe des rechten Auges erreichte innerhalb 6 Wochen 0,5 (gegen 0,2 vor der Operation), die Sehschärfe des nur Finger erkennenden linken Auges blieb bisher unverändert.

Figur 18.



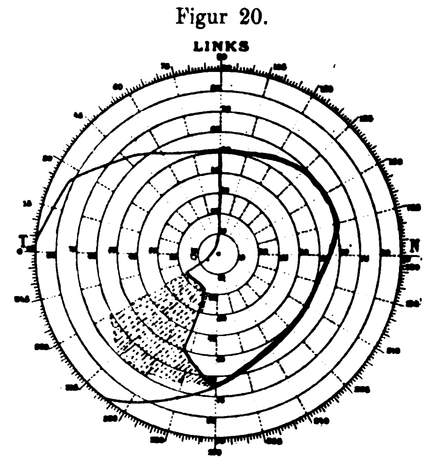
Fall 4. Gesichtsfeld vom 31. Juli 1910 (1 Tag vor der Hypophysenoperation). Visus: Erkennen der Finger.

Figur 19.



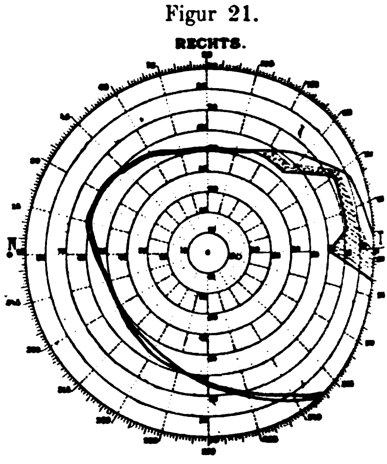
Fall 4. Gesichtsfeld vom 31. Juli 19[illegible] (1 Tag vor der Hypophysenoperation. [illegible] punktierten Teil wird nur Bewegung wa[illegible] genommen. Visus: 0,2.

Figur 20.



Fall 4. Gesichtsfeld vom 28. Oktober 1910 (3 Monate nach der Hypophysenoperation). Im punktierten Teil wird nur Bewegung wahrgenommen. Visus: Erkennen der Finger.

Figur 21.



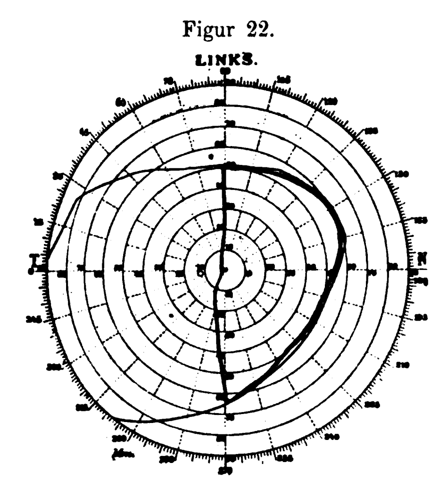
Fall 4. Gesichtsfeld vom 28. Oktober 19[illegible] (3 Monate nach der Hypophysenopera[illegible] Im punktierten Teil wird nur Beweg[illegible] wahrgenommen. Visus: 0,5.

Diese Besserung der Sehschärfe hält bis heute — 2 Jahre nach der Operation — an.

Das Gesichtsfeld des nahezu hemiopischen rechten Auges erweiterte sich innerhalb 3 Monate fast bis zu normalen Grenzen. Auch das Gesichtsfeld des linken Auges erweiterte sich ein wenig.

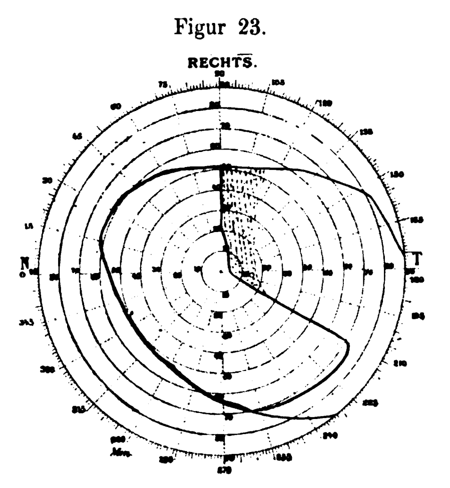
Ein halbes Jahr nach der Operation zeigte sich in der temporalen Hälfte des rechten Gesichtsfeldes ein kleines Skotom, in einem weiteren Halbjahre fehlte bereits der obere temporale Quadrant, und heute

Figur 22.



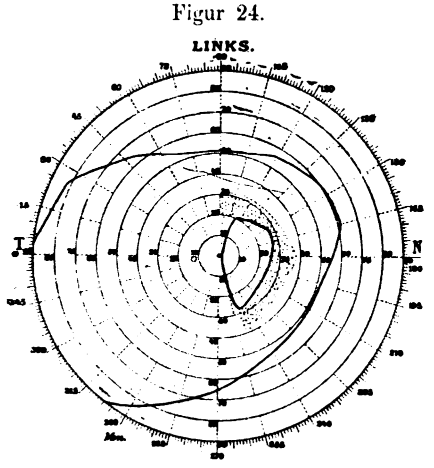
Fall 4. Gesichtsfeld vom 1. August 1911 (1 Jahr nach der Hypophysenoperation). Visus: Erkennen von Fingern.

Figur 23.



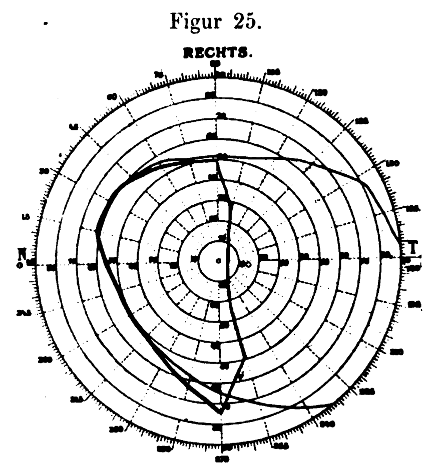
Fall 4. Gesichtsfeld vom 1. August 1911 (1 Jahr nach der Hypophysenoperation). Im punktierten Teil wird nur Bewegung wahrgenommen. Visus 0,5.

Figur 24.



Fall 4. Gesichtsfeld vom 22. Januar 1912 ($1^1/_2$ Jahre nach der Hypophysenoperation). Im punktierten Teil wird Bewegung wahrgenommen. Visus: Erkennen der Finger.

Figur 25.



Fall 4. Gesichtsfeld vom 22. Januar 1912 ($1^1/_2$ Jahre nach der Hypophysenoperation). Visus: 0,5.

(26 Monate nach der Operation) ist das Gesichtsfeld des rechten Auges **hemiopisch**, wie zur Zeit vor der Operation.

Auch das Gesichtsfeld des linken Auges ist von der Peripherie her **stark eingeschränkt**.

Dadurch, dass am rechten Auge **die Besserung der Sehschärfe anhält** und das Gesichtsfeld etwas über den Fixationspunkt hinausreicht, empfindet der Patient die Einbusse seines Sehvermögens noch nicht sehr störend.

Fall 5 betrifft die 57 Jahre alte, unverheiratete Patientin A. K. aus Wien.

Anamnese vom 26. Oktober 1910. Ausser Kinderkrankheiten hatte Patientin keine andere Erkrankung durchgemacht. Im Jahre 1895 blieben die Menses durch 8 Monate aus — angeblich infolge Aufregung —, traten jedoch wieder auf und waren bis zum 53. Lebensjahre stets regelmässig.

Die jetzige Krankheit scheint zirka 7 bis 8 Jahre zurückzudatieren. Damals trat Schwindelgefühl auf, das sich zu Schwindelanfällen steigerte, so dass Patientin durch 1 bis 2 Tage liegen musste. Sie konnte in einer solchen Zeit keine Speisen zu sich nehmen, da sie bei diesen Zuständen Brechreiz auslösten. Diese Anfälle traten anfangs 1mal im Jahre, später 2—3mal auf; in der Zwischenzeit war der Kopf eingenommen. Im 53. Jahre begannen die Menses unregelmässig zu werden, bis sie schliesslich ganz ausblieben, doch scheint es sich um das physiologische Klimakterium zu handeln, da auch bei den Schwestern der Patientin um diese Zeit der Wechsel eintrat. Im Jahre 1905 bemerkte Patientin, dass sie häufig urinieren musste; bei Tage fast jede Stunde, bei Nacht musste Patientin 4—5mal aufstehen. Diese Störungen hörten auf, als der Druck im Kopfe nachliess. Auch Nachtschweisse traten zur selben Zeit auf, liessen gleichfalls mit dem Druck im Kopfe nach und sind derzeit sehr selten. Zu jener Zeit, im Jahre 1906, bemerkte die Patientin, dass sie schlechter sehe. Es bildete sich ein Schatten vor dem linken Auge. Am 22. Januar 1906 konsultierte sie Herrn Prof. Dr. Sachs, der bitemporale Hemianopsie, am rechten Auge $^6/_8$ Sehschärfe, am linken $^6/_{12}$ Sehschärfe konstatierte. Schon damals stellte Prof. Sachs die Diagnose auf Hypophysentumor und veranlasste Patientin, bei Herrn Doz. Dr. Schüller sich einer röntgenologischen Schädeluntersuchung zu unterziehen. Auch diese führte zur gleichen Diagnose. Seit dieser Zeit konsultierte Patientin mehrere hervorragende Wiener Aerzte, die ihr Jod, Hypophysistabletten, Thyreoidintabletten, Strychnininjektionen in die Schläfengegend verordneten, doch hatten die genannten Indikationen nur einen vorübergehenden Erfolg.

Am 1. August 1906 war Patientin das letzte Mal beim Augenarzt. Die Untersuchung ergab: Visus des rechten Auges $^6/_{12}$, Visus des linken Auges $^6/_{60}$.

Vom Jahre 1906—1909 nahm die Patientin ärztliche Hilfe nicht in Anspruch, sondern liess der Krankheit freien Lauf. Die Augen wurden immer schlechter. Bemerkenswert ist, dass die Verschlimmerungen anfallsweise auftraten, indem die Sehkraft innerhalb kurzer Zeit sank, dann durch längere Zeit stationär blieb, worauf plötzlich wieder Verschlechterungen auftraten. Auch muss hervorgehoben werden, dass im Laufe der letzten Jahre der Zustand beider Augen sich derart änderte, dass das anfänglich schlechtere linke Auge sich besserte, so dass die Augenuntersuchung am 15. Oktober 1910 folgendes überraschende Ergebnis hatte:

Das seinerzeit relativ gute rechte Auge (Visus $^6/_{12}$) konnte nur noch in einer Entfernung von knapp 1 m Finger zählen, während das schon wenig gebrauchsfähige linke Auge (Visus $^6/_{60}$) eine Sehschärfe von $^6/_{18}$ erlangte.

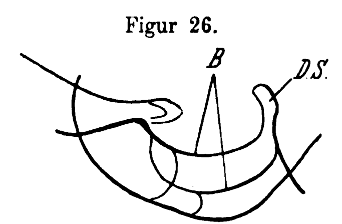
Wegen der Progredienz der Sehstörungen begann Patientin, sich mit dem Gedanken einer Operation zu befreunden. Am 20. Oktober 1910 holte sie bei mir Informationen über die Resultate und Gefahren der Operation ein. Am 21. Oktober 1910 konsultierte Patientin aus demselben Grunde Herrn Hofrat v. Wagner und entschloss sich auf seinen Rat zur Operation.

Ueber die Patientin sei noch mitgeteilt, dass sie von mittelgrosser Statur ist

und einen ziemlich stark entwickelten Paniculus adiposus aufweist. Der innere Befund und der Nervenbefund sind negativ. Mässige Struma. Strabismus divergens am linken Auge.

Röntgenologischer Befund (Doz. Dr. Schüller): Das Schädeldach zeigt glatte Innenfläche, die Sella ist in allen Dimensionen gleichmässig erweitert, 24 mm im sagittalen Durchmesser, 16 mm tief. Die Sattellehne verlängert, verdünnt und rekliniert. Der Boden der Sella zeigt Doppelkontur, dessen Entfernung von der Spina nasalis anterior 8,5 cm beträgt.

Figur 26.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 5. (Nach A. Schüller.)
B Boden der Sella; D.S. Dorsum sellae.

Am 26. Oktober 1910 nahm ich die Resektion beider mittleren Muscheln vor. Am 2. November eröffnete ich links, nach Ausräumung des hinteren Siebbeins, die Keilbeinhöhle in breiter Ausdehnung.

Am 16. November Hypophysenoperation nach der eingangs beschriebenen septalen Methode.

Ich gelangte mühelos zu den vorderen Keilbeinwänden, doch gelang es mir nicht, die Schleimhaut derselben soweit aufzuheben, dass die beiden Ostia sphenoidalia (auch nicht das erweiterte linke Ostium) zu Gesicht gekommen wären, wahrscheinlich deshalb, weil sie zu weit nach aussen gelegen waren. Ich meisselte daher die Keilbeinhöhle von der Mittellinie auf, was sehr leicht vonstatten ging, erweiterte die so geschaffene Oeffnung mit den Keilbeinstanzen und entfernte auch das ganz kurze Septum sphenoidale. Der Hypophysenwulst reichte als halbkugelige Vorwölbung ungefähr bis zur Mitte der Keilbeinhöhle. Beim Aufmeisseln bot die Knochenschale des Hypophysentumors nur mässigen Widerstand. Die Oeffnung, die ich daselbst anlegte, betrug zirka 1 cm $\times$ 1 cm. In dieser Ausdehnung lag nun der von Dura bekleidete Tumor zutage. Er pulsierte nicht merklich. Als ich in die Dura einstach, um dieselbe in Form eines Lappens zu umschneiden, floss sogleich gelbrote, glitzernde Flüssigkeit in der Menge von zirka 2 Esslöffeln ab, die ich zum Teil auffing. Während die Flüssigkeit abfloss, begann der Tumor lebhaft zu pulsieren und hörte erst auf, nachdem der ganze Inhalt ausgeflossen war. Danach fand ich den Tumor nicht mehr tief in die Keilbeinhöhle reichend, sondern hinter die Knochenlücke zurückgeschlüpft. Auch bestand er nur noch aus einer zarten Hülle. Als ich diese mit dem Messerchen herausschneiden wollte, wich sie der Spitze aus und ich musste von der ursprünglichen Inzisionstelle aus den Cystenbalg mittels konchotomartiger Instrumente in der Ausdehnung von $^3/_4$ cm $\times$ $^3/_4$ cm herausschneiden. Durch diese Lücke konnte ich in die Höhle der Cyste blicken und feststellen, dass ein Tumorgewebe nicht zu sehen war. Der Tumor bestand, soweit er sichtbar war, aus einer Durahülle, in der sich Flüssigkeit angesammelt hatte. Indem ich zwischen beide Schleimhautblätter des Septums einen Jodoformgazetampon einlegte,

beendigte ich nach $^5/_4$ Stunden die Operation, die ich allerdings zweimal je $^1/_4$ Stunde unterbrochen hatte: einmal, weil die Patientin auszuruhen wünschte, ein zweites Mal, um vor der Tumorentfernung die Instrumente zu sterilisieren.

Krankheitsverlauf.

16. November. Patientin fühlt sich sofort im Kopfe erleichtert. Nachmittags erbrach sie einmal. Temperatur mittags 36,4, abends 38,4. Puls 93. Urotropin 3mal 1,0 g.

17. November. Temperatur früh 37,3, abends 38,3. Puls 78. Allgemeinbefinden trotz des leichten Fiebers gut. 3mal 1,0 g Urotropin.

18. November. Temperatur früh 36,2, abends 37,8. Patientin kann bereits mit dem linken Auge die Zeitung lesen; vor der Operation konnte sie nur einsilbige, fettgedruckte Worte ausnehmen. Urotropin.

19. November. Temperatur früh 37,3, abends 37,7. Patientin klagt über Obstipation und erhält eine Irrigation. Von da ab wird auf regelmässige Stuhlentleerung geachtet und seit dieser Zeit ist Patientin fieberfrei.

20. November. Temperatur früh 36,8, abends 36,6. Patientin schrieb mir an diesem Tage eine Karte mit sehr guter Schrift. Es war die erste Schriftprobe seit mehreren Jahren.

21. November. Tampon entfernt. Patientin trägt nur Wattekügelchen in der Nase.

23. November. Entlassung aus der Heilanstalt.

Die Augenuntersuchung durch Herrn Prof. Sachs ergibt:

Besserung des Visus links: $^6/_{12}$ (einzelne Buchstaben werden noch nicht gelesen) gegen $^6/_{18}$. Besserung des Visus rechts: Fingerzählen auf $1^1/_2$ m (gegen 1 m früher).

Histologischer Befund (Dr. J. Erdheim): In der Flüssigkeit sieht man mikroskopisch ausser sehr zahlreichen, frischen roten Blutkörperchen auch sehr zahlreiche Cholestearintafeln, ferner Fett- und Pigmentkörnchenzellen, sowie extrazellulären Fettdetritus.

Im mikroskopischen Schnitt findet sich ausser einem Stückchen Duragewebe nur noch ein kleines Stück lockeren Bindegewebes, darin einzelne Rundzellen und spärliche Cholestearinkristalle von Fremdkörperriesenzellen umlagert. (Die beiden entfernten Stücke wurden in komplette Schnittserien zerlegt.)

Die Rekonvaleszenz verlief etwas abweichend von den früheren Fällen, doch bin ich hier auf Berichte angewiesen, da sich die Patientin bereits in häuslicher Pflege befand und ich keine Gelegenheit hatte, ihre Angaben zu kontrollieren.

Am 25. November soll durch den Mund reichlich Sekret abgeflossen sein, sodass Patientin 2—3 Stunden hindurch räuspern musste. Hierauf soll der Druck im Kopf, Scheitel und Hinterkopf, sowie alle Erscheinungen zurZeit der Krankheit abgeschwächt aufgetreten sein, darunter auch Schwindelgefühl. Patientin soll auch das Gefühl gehabt haben, als ob die Augen starr hervorträten; auch das Sehvermögen soll damals schlechter gewesen sein. Als ich die Patientin am Abend desselben Tages in ihrer Wohnung besuchte, fand ich keine auffallenden Erscheinungen. Keinesfalls machte Pat. den Eindruck einer Leidenden. In der folgenden Nacht hatte sie angeblich einen Ohnmachtsanfall, der von Brausen und Zischen in den Ohren und von Angstgefühl eingeleitet wurde.

Am Morgen des 26. November fühlte sich Pat. wieder vollkommen wohl. Gibt an, Metall- oder Salzgeschmack im Munde zu haben. Ist leicht irritiert.

3. Dezember besucht mich Patientin zum ersten Mal seit der Operation. Sie hat ein frisches Aussehen, und nichts deutet darauf hin, dass die Rekonvaleszenz durch einen Zwischenfall gestört wurde. Patientin macht folgende Angaben: 1. Die Halskragen, die ihr in letzter Zeit zu eng geworden waren, schliessen leicht, da der Hals viel schlanker wurde. 2. Die Fettwülste über dem Sternum und in den Hypogastrien haben so bedeutend abgenommen, dass die Röcke zu weit wurden. 3. Die Haare, die vor der Operation struppig waren, sind nun weich, der Haarausfall sistierte. 4. Die Verdickungen der Gelenke an beiden Zeigefingern und an den kleinen Fingern bilden sich zurück. 5. Die Nasenspitze, die schlaff und herabhängend war, ist nun resistenter. 6. Die Ohrläppchen, die nur schlaffe Haut waren, sind nun fleischig. Alle diese Angaben macht Patientin spontan, ohne dass jemand sie vorher darauf aufmerksam gemacht hätte, dass solche Veränderungen bei ihrer Krankheit vorkommen.

7. Dezember. Visus rechts: Fingerzählen 1 m, Visus links: $^6/_{12}$. An diesem Tage demonstrierte ich die Patientin in der Wiener laryngologischen Gesellschaft.

Am 18. Dezember trat wieder Brausen in den Ohren auf und Angstgefühl stellte sich ein. Ich besuchte die Patientin, konnte aber nur eine Müdigkeit im Gesichtsausdruck, sonst aber keine Veränderung feststellen.

28. Dezember. Patientin hatte vor der Operation starke Speichelabsonderung, die jetzt sistierte. Das Brausen im Kopf tritt nur noch angedeutet beim Niederlegen auf. Zur Zeit des Druckes im Kopfe muss Patientin bis 4mal stündlich urinieren, während sie sonst nur 2—3mal täglich uriniert.

9. Januar 1911. Visus rechts: Fingerzählen 2 m, Visus links: $^6/_{12}$ voll.

20. Januar. Patientin trägt am 4. Finger der linken Hand jetzt einen Ring, den sie seit 4 Jahren nicht tragen konnte. Noch vor 14 Tagen ging er schwer übers proximale Phalangealgelenk. Pat. wiegt 4 kg weniger als vor der Operation.

20. Februar. Patientin liest kleinen Zeitungsdruck ziemlich fliessend.

24. März. Patientin kann jetzt nähen, was sie seit Jahren nicht mehr konnte.

18. Dezember 1911. Bis Ende des Jahres 1911 erfreute sich die Pat. besten Wohlbefindens. Von da ab begann die Sehschärfe langsam abzunehmen. Sie betrug am 18. Dezember 1911 am linken Auge $^6/_{18}$ (gegen $^6/_{12}$ in der Zeit nach der Operation).

13. März 1912. Die Sehschärfe des linken Auges hat noch ein wenig abgenommen. Die Patientin liest von $^6/_{18}$ nicht mehr alle Buchstaben. Ich empfahl der Pat., eine Punktion der Cyste vornehmen zu lassen. Patientin willigte ein. In Kokainanästhesie trug ich die jetzt nur noch membranöse vordere Keilbeinwand ab und legte den Hypophysenwulst frei. Er hat die Grösse einer Kirsche. Mittels Sonde konnte ich feststellen, dass er membranöse Wandung besitzt. Diese ist an einzelnen Stellen narbig und uneben, an anderen Stellen kommt die Dura glatt und glänzend zum Vorschein. Ich stach die Nadel einer Injektionsspritze in den Tumor ein und konnte 2 ccm einer braunroten serösen Flüssigkeit aspirieren (**1. Punktion**). Die Patientin blieb 2 Tage in der Ohrenklinik des Herrn Prof. Urbantschitsch. Heilung verlief glatt.

27. März. Nach der Punktion sah Patientin 12 Tage lang besser. Hierauf wieder Rückgang der Sehschärfe. Ich exzidierte deshalb den Cystensack (**1. Nachoperation**) im Umfang von 1 × 1 cm mit konchotomartigen Instrumenten. Durch diese Oeffnung sah ich in einen Hohlraum hinein, in dessen Tiefe

sich ein blassrotes Gewebe befand. Ich hielt es für Hypophysenhinterlappen oder für den Rest des noch nicht verflüssigten Tumors. Die Nase wird nur vorn tamponiert. Die Patientin verbleibt in der Klinik des Herrn Prof. Urbantschitsch. Der Verlauf ist ein fieberloser. Das Sehvermögen bessert sich. Die Pat. wird am 4. Tage nach dem Eingriff entlassen.

27. April. Patientin blieb fast 3 Wochen aus der Behandlung aus. Als sie sich heute wieder vorstellte, war die von mir angelegte grosse Keilbeinöffnung nahezu ganz verwachsen. Die Patientin klagte über Druck im Kopf, Uebelkeiten und Verminderung der Sehschärfe. Ich nahm eine neuerliche Eröffnung (**2. Nachoperation**) der Keilbeinhöhle vor. Schon als ich den Haken in die vordere Wand einpresste, floss Flüssigkeit ab, ein Zeichen, dass nicht die Cyste, sondern die Keilbeinhöhle sich geschlossen hat. In diese ragte von oben her ein spitzer Gewebszapfen hinein, der sehr lebhaft pulsierte. Ich entfernte davon einige Gewebsstückchen und übergab sie zur mikroskopischen Untersuchung Herrn Dr. J. Erdheim. Die histologische Diagnose lautete: Adenomatöser Tumor des Hypophysenvorderlappens mit Residuen alter Blutungen (hämatogenes Pigment, Cholestearin und Fremdkörperriesenzellen). Die Heilung verlief glatt.

15. Mai. Patientin fühlt sich wohl; Druck im Kopf und Uebelkeiten sind geschwunden. Das Sehvermögen ist besser. Die Oeffnung in der vorderen Keilbeinwand ist verengt, bloss als 3 mm breiter Spalt sichtbar; daselbst Pulsation.

11. Juni. Patientin klagt wieder, dass das Druckgefühl zurückgekehrt sei und dass die Sehkraft etwas nachlasse. An der vorderen Keilbeinwand sind 2 pulsierende Stellen zu sehen. An einer dieser Stellen stach ich ohne jede Anästhesie die Nadel ein und aspirierte etwa 1 ccm seröser gelblicher Flüssigkeit (**2. Punktion**). Patientin kehrt in ihre Wohnung zurück.

20. Juni. Uebelkeiten, Druck im Kopf und Appetitlosigkeit sind geschwunden.

9. Juli. Uebelkeit, Schwindel, trüberes Sehen machen sich wieder bemerkbar. Pat. gibt an, dass mit diesen Symptomen stets auch starke Schweisssekretion verbunden sei, sodass ihr manchmal der Schweiss vom Kopfe rieselt. **3. Punktion** (ohne Anästhesie): 1 ccm Flüssigkeit wurde aspiriert. Durch die Stichöffnung kommen stossweise kleine Tropfen heraus. Pat. fährt nach der Behandlung in ihre Wohnung.

12. Juli. Seit der letzten Punktion schwitzt Patientin auffallend wenig. Die Handgelenke sollen schmäler und der Hals abgeschwollen sein. Patientin gibt auch an, dass sie während jeder Verschlechterung ein vermehrtes Durstgefühl habe; nach der Punktion höre es auf.

21. Juli. Wegen Druckgefühl im Kopfe **4. Punktion.** Diesmal verwendete ich eine dickere Nadel. Es wurde 1 ccm Flüssigkeit aspiriert. Nach Entfernung der Nadel sah man durch die Punktionsöffnung Flüssigkeit stossweise herauskommen. **Auch dieser Eingriff geschah ambulatorisch.**

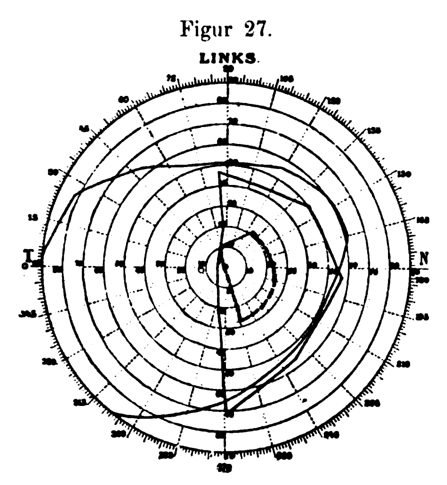
Während der folgenden 3 Tage und 3 Nächte floss konstant eine lichtgelbe Flüssigkeit in grossen Tropfen ab. Die tägliche Gesamtmenge soll so gross gewesen sein, dass Patientin eine Anzahl Kompressen und Taschentücher zum Abtrocknen verbrauchte. Während dieser Zeit bestand starker Kopfschmerz. Temperatur erreichte nur 1 mal 37,1, sonst war sie stets subnormal. Am vierten Tage sistierte der Flüssigkeitsabfluss.

3. September. Patientin fühlt sich vollkommen wohl; das Sehvermögen hat sich gebessert. Visus des rechten Auges: Fingerzählen in etwa $2^1/_2$ m. Visus des linken Auges: 6/18 (voll). Das Gesichtsfeld hat sich nicht sonderlich erweitert.

1. Oktober. Der Visus des linken Auges beträgt jetzt 0,4, der des rechten Fingerzählen auf $2^1/_2$ m. Das Gesichtsfeld wie am 3. September 1912.

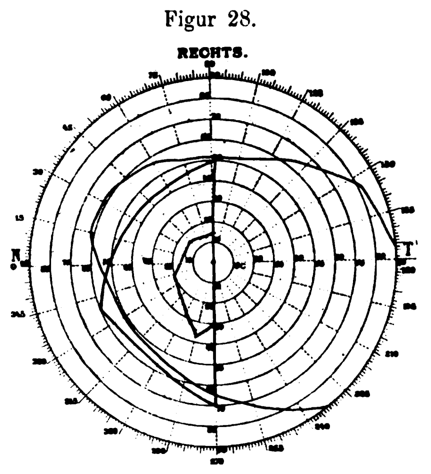
Seit der Hypophysenoperation sind jetzt $22^1/_2$ Monate verflossen.

Figur 27.



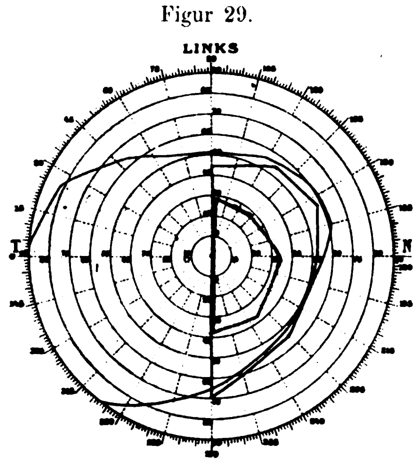
Fall 5. Gesichtsfeld vom 19. Oktober 1910 (1 Monat vor der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: $^6/_{18}$.

Figur 28.



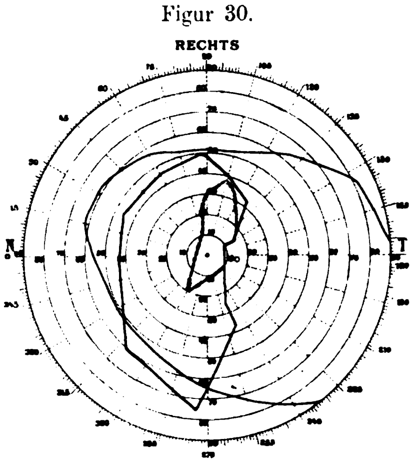
Fall 5. Gesichtsfeld vom 15. Oktober 1910 (1 Monat vor der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: Fingerzählen auf 1 m.

Figur 29.



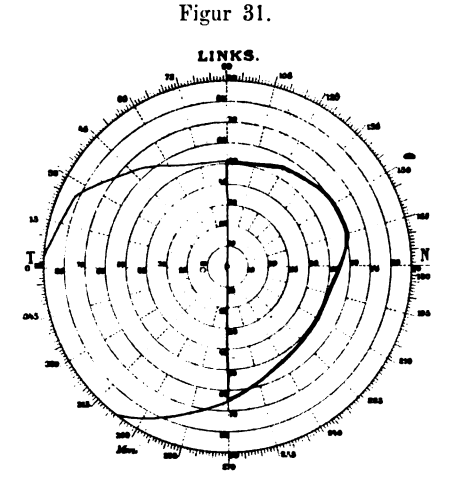
Fall 5. Gesichtsfeld vom 23. November 1910 (1 Woche nach der ersten Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: $^6/_{12}$.

Figur 30.



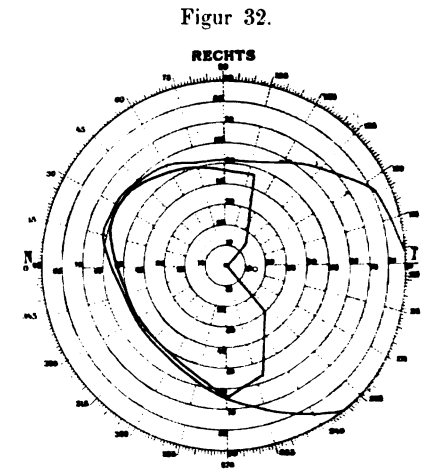
Fall 5. Gesichtsfeld vom 23. November 1910 (1 Woche nach der ersten Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: Fingerzählen auf $1^1/_2$ m.

Figur 31.



Fall 5. Gesichtsfeld vom 1. Oktober 1912 ($22^1/_2$ Monate nach der ersten Hypophysenoperation). Visus: 0,4.

Figur 32.



Fall 5. Gesichtsfeld vom 1. Oktober 1912 ($22^1/_2$ Monate nach der ersten Hypophysenoperation). Visus: Fingerzählen auf $2^1/_2$ m.

Resümee: Eine 57jährige Patientin, deren Hypophysenerkrankung sich hauptsächlich in bitemporaler Hemianopsie manifestierte, wurde von mir am 16. November 1910 operiert. Ich legte auf septalem Wege einen Hypophysistumor frei, der sich als Cyste erwies. Die Tumorwand bestand, soweit sie sichtbar war, nur aus Dura; Tumorgewebe war damals weder mit freiem Auge zu sehen, noch durch mikroskopische Untersuchung der Cystenwand nachweisbar. Der Cysteninhalt dürfte etwa 2 Esslöffel betragen haben. Ich exzidierte den Cystenbalg innerhalb der Knochenlücke in Ausdehnung von ungefähr $^3/_4 \times ^3/_4$ cm.

Die Heilung verlief ohne ernste Störung. Der Visus des linken Auges besserte sich von 6/18 (vor der Operation) bis 6/12, auch der Visus des rechten Auges, das nur noch auf 1 m Finger zählen konnte, besserte sich ein wenig. Das Gesichtsfeld des rechten Auges erfuhr eine geringe Erweiterung medialwärts. Trophische Störungen, die grösstenteils vor der Operation nicht beachtet wurden, fingen an, sich in der dritten Woche nach der Operation zurückzubilden, wodurch ihr Zusammenhang mit der Hypophysenerkrankung manifest wurde.

Patientin fühlte sich bis Ende des Jahres 1911 (15 Monate) wohl und war auch mit dem Zustand ihrer Augen zufrieden. Von da ab bis März 1912 beobachtete sie eine allmähliche Abnahme der Sehkraft.

Von der Vermutung ausgehend, dass sich die Cyste wieder gefüllt habe, eröffnete ich die Keilbeinhöhle und punktierte die Cyste. Da sich das Sehvermögen auf diesen Eingriff nur vorübergehend besserte, exzidierte ich den Cystenbalg, soweit er sich in der Sella befand. Infolge Verwachsens der erweiterten Keilbeinöffnung kam es wieder zu einer Flüssigkeitsansammlung. Ich legte ein zweites Mal eine sehr grosse Oeff-

nung in der vorderen Keilbeinwand an. Diesmal stiess ich auf einen lebhaft pulsierenden Gewebszapfen, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als adenomatöser Hypophysentumor erwies. Aber auch nach diesem Eingriff bedurfte es noch 3 Punktionen, um ein befriedigendes Resultat zu erzielen. Derzeit ist die Patientin beschwerdefrei.

Bemerkungen zur Operation: Es handelt sich im besprochenen Falle um eine grosse Erweiterungscyste in einem adenomatösen Tumor des Hypophysenvorderlappens. Nach der ersten Operation konnte diese Diagnose nur vermutet, aber nicht mit Sicherheit gestellt werden, da von Tumorgewebe nichts zu sehen war. Es fand sich nur eine Durahülle, in der sich Flüssigkeit angesammelt hatte.

Damals musste man auch an eine Flüssigkeitsansammlung in einem Subarachnoidalraum denken, wie sie von Oppenheim und Borchardt[1]) beschrieben wurde (Meningitis chronica serosa circumscripta).

Erst bei den späteren Eingriffen kam der Rest des Hypophysentumors zum Vorschein.

Die Sehkraft des linken Auges nahm in mässigem Grade zu (von 6/18 bis 6/12). Das Sehvermögen des rechten Auges blieb annähernd das gleiche. Der Grund dafür, dass die Besserung des Sehvermögens keine erhebliche war, dürfte in der langen Dauer der Krankheit und der dadurch bedingten starken Schädigung der Sehnerven zu suchen sein.

Der Erfolg der Operation ist jedoch nicht nur in der Hebung des Sehvermögens zu finden, sondern in erster Linie darin, dass die Patientin einer nahezu sicheren Erblindung entgangen ist. Denn nach der Anamnese und nach der Beobachtung des Augenarztes (Prof. Sachs) war das Leiden bis zum Tage der Operation ein progredientes und kam erst durch diese Operation zum Stillstand.

Es dürfte aufgefallen sein, dass zur Erreichung dieses Resultates eine grössere Zahl von Eingriffen (1 Operation, 2 Nachoperationen und 4 Punktionen) notwendig war, trotzdem die für meine Operation günstigste Tumorart, ein cystischer Tumor, vorlag. Die Erklärung dafür liegt darin, dass zu jener Zeit, als ich die Operation unternahm, keine Direktiven für die operative Behandlung von Hypophysistumoren vorlagen, ich daher darauf angewiesen war, durch eigene Erfahrungen zu lernen. Ich hatte vor diesem Fall nur noch einen cystischen Tumor operiert, bei dem ich die Durahülle nur abgezogen und aus dessen Wand ich nur ein kleines Gewebsstück entfernt habe. Dieser Eingriff hatte genügt, eine Füllung der Cyste hintanzuhalten, wovon die andauernde Besserung des Sehvermögens der Patientin (Fall 1) den Beweis lieferte. Nach dieser Erfahrung musste ich annehmen, dass eine partielle Exzision der Dura genügen werde, um ein ähnlich günstiges Resultat zu erzielen.

Diese Voraussetzung traf nicht zu. Die Hypophysistumoren gleichen

1) H. Oppenheim und M. Borchardt, Deutsche mediz. Wochenschrift 1910, S. 57.

eben einander nur selten. Es kam zum Verschluss der Durahülle und zur Ansammlung von Flüssigkeit darin, weshalb nach zirka $1\frac{1}{2}$ Jahren die Cystenwand ein zweites Mal in grösserem Umfang exzidiert werden musste. Danach füllte sich die Cyste wohl nicht mehr. Dagegen kam es auf andere Weise zur Flüssigkeitsansammlung und zu deren Folgeerscheinungen (trübes Sehen, Uebelkeit usw.) Es schloss sich nämlich die grosse Oeffnung. die ich in der vorderen Keilbeinwand angelegt und welche fast die ganze Wand eingenommen hatte, und ein Hydrops des Sinus sphenoidalis entwickelte sich. Dadurch erklärt sich, dass es sofort zum Abfluss der Flüssigkeit kam, als ich den Haken in die vordere Keilbeinwand eingepresst hatte. Die Cyste hatte sich nicht geschlossen. Aus der in ihrer Wand angelegten Oeffnung ragte Tumorgewebe in die Keilbeinhöhle. Dieses senkte sich im weiteren Verlaufe immer mehr, bis es die Keilbeinöffnung blockierte und damit wieder zur Flüssigkeitsansammlung in der Keilbeinhöhle führte. Durch eine Punktion mit dicker Nadel erzielte ich eine zurzeit anhaltende Beseitigung der Beschwerden. In Zukunft wird bei cystischen Tumoren die Cystenwand in möglichst grossem Umfang entfernt werden müssen.

Ob die nach der letzten Punktion abgeflossene Flüssigkeit Liquor cerebrospinalis war, kann ich nicht angeben, da die Flüssigkeit nicht aufgefangen wurde. Das konstante, durch drei Tage und drei Nächte erfolgte Abfliessen lässt diese Annahme zu.

Dieser Operationsverlauf bezeugt, dass durch den ersten Eingriff die Füllung der Cyste nicht verhindert werden konnte, demonstriert aber gleichzeitig, wie sehr der Rhinologe dem Chirurgen gegenüber für den Fall im Vorteil ist, als sich die Notwendigkeit einer Nachoperation ergibt. Auch dem Chirurgen kann es in einem ähnlichen, nach Schlofferscher Methode operierten Fall vorkommen, dass sich die Cyste schliesst. Ein solches Vorkommnis würde wieder Aufklappung des Nasengerüstes in Narkose und Eröffnung der Keilbeinhöhle durch eine häufig mit Krusten erfüllte (infolge des früheren Eingriffs) Nasenhöhle erfordern. Nach der endonasalen Methode erfolgen Nachoperationen, wie die beschriebenen, meist ambulatorisch. die Punktionen sogar ohne Kokainanästhesie. Das Allgemeinbefinden der Patienten dürfte, nach den Erfahrungen bei dem besprochenen Falle, durch diese Eingriffe kaum alteriert werden.

Ich möchte hervorheben, dass es vor der Operation den Anschein hatte, als ob der Tumor nur lokale Druckwirkungen ausgeübt hätte. Das Sistieren der Menses konnte als Fernwirkung nicht mit Sicherheit angenommen werden, weil die Menopause im 53. Jahre eintrat, zu einer Zeit, wo auch physiologisch die Funktion der Ovarien sistiert. Nach der Operation wurde man erst gewahr, welche Veränderung die entartete Hypophyse bedingt hatte. Das Verschwinden der Fettwülste oberhalb der Taille, die Abnahme des Körpergewichts um 4 kg innerhalb kurzer Zeit weist darauf hin, dass wir es mit jener durch Hypophysentumoren bedingten Krankheitsform zu tun hatten, die Fröhlich als erster beschrieb und die als Degeneratio adiposogenitalis bezeichnet wird.

Vor der Operation konnte diese Diagnose nicht gestellt werden, da der Paniculus adiposus der Patientin nicht auffallend verschieden war von demjenigen ihrer Geschwister.

Auch die Rückbildung der übrigens mässigen Struma und die Behebung trophischer Störungen nach der Operation — der Haarausfall hörte auf, die Haare wurden geschmeidiger, die Gelenksverdickungen nahmen allmählich ab — deckten die Beziehungen der Hypophyse zu diesen Veränderungen auf. Auch im psychischen Verhalten zeigte sich der Einfluss der Hypophysenoperation. Die Patientin, die während der Erkrankung immer über Müdigkeit und Schläfrigkeit klagte, ist jetzt wieder lebhaft.

Wenn man den Angaben der Patientin Glauben schenken darf, so beeinflusste die Erkrankung der Hypophyse auch die Tränensekretion. Patientin behauptet, dass sie, obgleich leicht Emotionen ausgesetzt, früher selbst bei traurigen Anlässen nicht weinen konnte, während sich diese Hemmungen in der Zeit nach der Operation nicht mehr geltend machen. Relata refero. Beobachtungen in dieser Richtung auch bei anderen Patienten werden den Wert dieser Angaben aufdecken.

Bemerkenswert ist auch die Angabe der Patientin, dass bei jeder Verschlechterung (Druck im Kopf, Uebelkeit, trübes Sehen), die — wie ich mich überzeugen konnte — durch die Flüssigkeitsansammlung in der Cyste bedingt war, auch die Schweisssekretion stärker, manchmal sogar profus wurde. Da Kreidl und Karplus[1]) in der Gegend des Tuber cinereum ein Zentrum für den Sympathicus nachgewiesen haben, ist die Annahme gerechtfertigt, dass bei Füllung der Cyste auf dieses Zentrum ein Druck, bzw. Reiz ausgeübt und dadurch die Schweisssekretion verursacht wurde.

Fall 6. E. F., 29 Jahre alte Kaufmannsgattin aus Wien (Patientin des Herrn Professor Pineles).

Anamnese vom 1. November 1910. In der Aszendenz keine Hirn- oder Nervenerkrankungen. Die Patientin war vorzeitig stark entwickelt. Mit 12 Jahren Menstruation. Bis zu ihrer gegenwärtigen Erkrankung stets gesund. Diese begann im Jahre 1904 mit Kopfschmerzen, welche durch lange Zeit in der rechten Schläfe sassen. Seit 2 Jahren nahmen die Kopfschmerzen zu und wurden schliesslich so heftig, dass Patientin während der Nacht auf- und abgehen musste und erst gegen früh vor Erschöpfung einschlief. Nach dem Erwachen stellten sich die Kopfschmerzen wieder ein und besserten sich auf Kaffee (Koffein selbst half der Patientin nicht). Seit derselben Zeit bestehen Magenbeschwerden.

Die Periode war seit 6 Jahren — 2 Jahre nach der letzten Geburt — unregelmässig, sie blieb anfänglich 6 Wochen, später immer länger aus und ist seit $1^1/_2$ Jahren nicht mehr vorhanden. Vor 4—5 Jahren bemerkte Patientin, dass das Hemd über den Brustwarzen feucht wurde. Beim Drücken der Brustdrüse kam auch etwas Sekret heraus.

In den letzten Jahren begann Patientin sich zu verändern, und zwar hauptsächlich im Gesichte. Die Umgebung machte die Patientin zu-

1) Karplus und Kreidl, Pflügers Archiv. Bd. 129.

erst darauf aufmerksam. Insbesondere wurde die Nase sehr gross. Vor $1^1/_2$ Jahren waren die Veränderungen bereits so gross, dass Bekannte, welche die Patientin 5 Jahre nicht gesehen hatten, sie nicht gleich erkannten.

Vor 3 Jahren wurden auch die Hände stärker. Patientin bemerkte dies anfangs daran, dass sie grössere Handschuhe brauchte, später fiel die Veränderung auch bei blosser Betrachtung auf. Die Ringe, die sie trug, musste sie ablegen. An den Füssen merkte Patientin keine Aenderung.

Vor 2 Jahren wurde der Hals stärker; die Halsweite nahm von 34 cm bis 37 cm zu. Um dieselbe Zeit änderte sich auch die Körperbehaarung. Es traten hauptsächlich auf den Aussenseiten beider Oberschenkel, auf der Bauchhaut bis zum Nabel und um die Brustwarzen Haare auf. Die Kopfhaare wurden üppiger. Zunge und Zähne zeigten keine auffallenden Veränderungen.

Status praesens vom 1. November 1910. Mittelgrosse Patientin mit gutentwickeltem Paniculus adiposus. Gesichtsfarbe gelblichblass. Die Haut im Gesichte, besonders an der Stirne und um die Augen, dick umd uneben, so dass die Augen tief zu liegen scheinen. Nase stark vergrössert. Auch die Weichteile des Kinns verdickt. Die Akromegalie ist deutlich, wenn auch nicht in exzessivem Grade entwickelt. Die Vergrösserung betrifft auch noch die Hände; unbedeutend ist die Verdickung beider Lippen, garnicht betroffen sind die Zunge, der Unterkiefer (Zähne haben normale Stellung) und die Füsse.

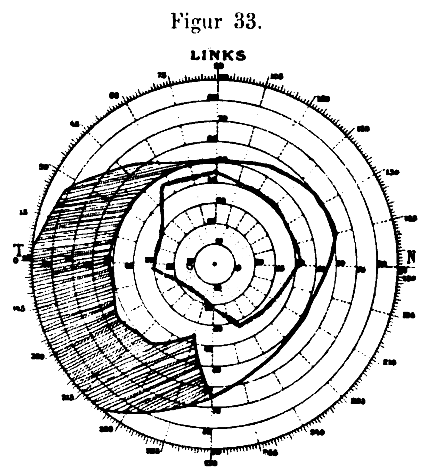
Leichter dunkler Bartanflug an der Oberlippe.

Geringe Struma. Halsumfang 37 cm gegen 34 cm in den letzten Jahren.

Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker. Auch die Prüfung auf alimentäre Glykosurie, welche Herr Prof. Dr. Pineles vorzunehmen die Freundlichkeit hatte, verläuft negativ, indem Patientin Traubenzucker in der Menge von 200 g vollständig assimilierte.

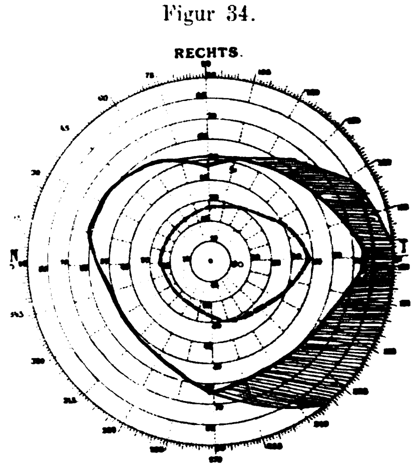
Augenuntersuchung (Doz. Dr. Meller) vom 27. Oktober 1910.

Figur 33.



Fall 6. Gesichtsfeld vom 27. Oktober 1910 (27 Tage vor der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot, der schraffierte Teil den Gesichtsfelddefekt. Visus: 0,9.

Figur 34.



Fall 6. Gesichtsfeld vom 27. Oktober 1910 (27 Tage vor der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für Farben, der schraffierte Teil den Gesichtsfelddefekt. Visus: 0,9.

Fundusuntersuchung bietet zunächst keine auffallende Anomalie. Erst bei sehr genauem Zusehen findet man, dass die laterale Hälfte der Papille des linken Auges eine Spur blässer ist als die laterale Hälfte der Papille des rechten Auges.

Visus nahezu normal: 0,9.

Das *Gesichtsfeld* beider Augen ist in der lateralen Hälfte für Bewegung noch normal, aber für das Erkennen von Weiss schon bedeutend eingeschränkt, und zwar links mehr als rechts. Für Rot ist das Gesichtsfeld im rechten Auge noch normal, während im linken Auge bereits eine Einschränkung zu konstatieren ist. Die Gesichtsfeldprüfung ergibt somit beginnende bitemporale Hemiopie.

Die *röntgenologische Untersuchung* (Doz. Dr. A. *Schüller*) ergibt: Schädeldach von wechselnder Dicke 4—8 mm, seine Innenfläche zeigt stärkere Leisten und vertiefte Impressionen, besonders die Innenfläche der Stirnbeinschuppe.

Die Sella turcica stark kugelig erweitert, 19 mm im anteroposterioren Durchmesser. Sattelboden zeigt doppelten Kontur, der eine 5 mm, der andere 4 mm von der Basis des Schädels entfernt, die Sattellehne verdünnt, verlängert und rekliniert. Processus clinoidei anteriores dünn. Entfernung des Hypophysenwulstes von der Spina nasalis anterior 8,2 cm.

Figur 35.

Skizze des Röntgenogramms von Fall 6. (Nach A. *Schüller*.)
B Boden der Sella; K Keilbeinhöhle; D.S. Dorsum sellae.

Nach den Befunden des Röntgenologen sowie des Augenarztes unterlag *die Diagnose eines Tumors der Hypophyse* keinem Zweifel. Doch war die Diagnose anfangs, vor Auftreten der akromegalischen Symptome, nicht ganz leicht. Die Patientin klagte ursprünglich nur über heftige Kopfschmerzen, deren wahre Ursache nicht erkannt wurde. Erst Herr Prof. Dr. *Pineles* dachte mit Rücksicht auf die Störungen in der Funktion der Brustdrüse und der Ovarien an das Vorhandensein eines Hypophysentumors. Diese Vermutung wurde durch das spätere Auftreten von Vergrösserungen der Hände zur Gewissheit.

Die Indikation zur Operation wurde von Herrn Hofrat v. *Wagner* hauptsächlich wegen der unerträglichen Kopfschmerzen gestellt.

Operation am 23. November 1910. Nach zwei kleineren Voroperationen an den mittleren Muscheln nahm ich die septale Hypophysenoperation in Lokalanästhesie vor.

Die Keilbeinhöhlen erwiesen sich nach Eröffnung als asymmetrisch. Die rechte war bedeutend grösser als die linke und reichte über die Mittellinie hinaus.

Der Hypophysenwulst präsentierte sich als *sehr flache Vorwölbung* und nahm kaum das oberste Drittel der nur mässig grossen Keilbeinhöhle ein. *Der ziemlich dicke und resistente Sellaboden* wurde mittels Meissels eröffnet, und das so erzeugte Loch mittels Knochenstanzen in Ausdehnung von

$^3/_4 \times ^3/_4$ cm erweitert. Nun lag die bläuliche Dura frei, nach deren Umschneidung der Tumor sichtbar wurde.

Ich sah jedoch nur dessen rötlichgraue Kuppe. Auf Einstich in den Tumor kam keine Flüssigkeit. Mittels scharfen Löffels entfernte ich den erreichbaren Teil des Tumors und erzeugte daselbst eine Höhle, welche meiner Schätzung nach die Grösse einer Haselnuss haben mochte. Der Tumor war breiigweich, daher ging ein grosser Teil des entfernten Tumorgewebes verloren und es gelang mir bloss, ein kleines Gewebstück der histologischen Untersuchung zuzuführen. Nach Beendigung der Operation legte ich zwischen die beiden Schleimhautblätter einen Jodoformgazetampon ein.

Verlauf.

23. November 1910. Unmittelbar nach der Operation betrug die Temperatur 37,6, ging aber schon abends auf 37,0 zurück. Kopfschmerzen. Pyramidon. Urotropin 3 × 1g.

24. November. Die Patientin erbrach in der Nacht, klagte auch über Kopfschmerz. Temperatur bis 37,1. Urotropin.

Die Heilung verlief ohne Störung. In der ersten Woche nach der Operation trat der Kopfschmerz anfangs noch stark, später nur noch schwach auf und sistierte in der zweiten Woche nahezu ganz. Mit dem Nachlassen des Kopfschmerzes besserte sich auch der Schlaf.

3. Dezember 1910. Patientin verlässt die Anstalt.

Noch während ihres Aufenthaltes in der Heilanstalt beobachtete Patientin folgende Veränderungen an sich:

1. Das Spannungsgefühl im Halse und Nacken, das sie früher verspürte, verlor sich. Die Messung des Halses ergab 35,5 cm gegen 37 cm vor der Operation.

2. Die Augenlider sind abgeschwollen, Die unteren Lider, welche sich bei anstrengendem Lesen evertierten und in ihre Lage zurückgebracht werden mussten, bleiben jetzt anliegend.

3. Die Gedunsenheit des Gesichtes hat bedeutend abgenommen, was allen Besuchern der Kranken auffiel.

In den späteren Wochen wird mir berichtet, dass die Umgebung der Patientin eine Besserung der Physiognomie merke. Ich selbst konnte 7 Wochen nach der Operation nur eine geringe Verkleinerung der Nase bemerken. Die Hände blieben unverändert.

Die histologische Untersuchung des exzidierten Tumorgewebes durch Herrn Dr. J. Erdheim ergab, dass es sich um einen adenomatösen Tumor des Hypophysenvorderlappens handle. Ob Adenom oder Carcinom vorliegt, lässt sich mangels des Randabschnittes der Neubildung nicht bindend sagen.

Ich lasse auch einen ausführlichen histologischen Befund folgen, da die Histologie der Hypophysistumoren mit Akromegalie von aktuellem Interesse ist. Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten zwei kleine Gewebstücke, welche im grössten Durchmesser 1 mm betrugen. Sie wurden beide zum grössten Teil in eine komplette Schnittserie zerlegt, nur wenige, besonders dünne Einzelschnitte

wurden zur spezifischen Färbung verwendet. Trotz der geringen Grösse des untersuchten Materials lässt sich mit Bestimmtheit erkennen, dass es sich um einen adenomatösen Hypophysentumor handle. Der Bau der Geschwulst ist der folgende, ganz charakteristische: Kapillare Blutgefässe, welche in Länge und Querschnitt vorliegen, sind in ihnen anhaftende Mäntel aus Tumorzellen eingehüllt. Die Tumorzellen haben eine scharfe Begrenzung, ein mit Eosin gut gefärbtes Protoplasma und einen exzentrisch gelegenen Kern von dunkler Farbe in geschrumpfter Gestalt, ein Zeichen dafür, dass es sich nicht um vollkommen lebensfähiges Gewebe, sondern um geschädigtes Gewebe handelt. An mancher Stelle ist zu sehen, dass die Kerne in dem vom Gefässe abgewendeten Ende der Zellen liegen, ein für

Figur 36.



Histologische Struktur des Tumors von Fall 6 (adenomatöser Hypophysentumor bei Akromegalie). T.Z. Tumorzellen.

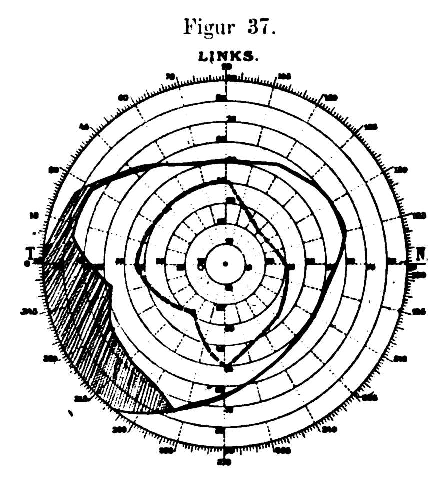
Hypophysengeschwülste ganz charakteristisches Verhalten. Zwischen den einzelnen von Tumorzellen umgebenen Gefässen liegen lose nebeneinander in geringer Anzahl polygonal gestaltete Tumorzellen vom gleichen Charakter, wie die oben beschriebenen und zwischen ihnen viele rote Blutkörperchen.

Die Färbung nach Heidenhain ergibt im Protoplasma einzelner Zellen feinste schwarz gefärbte Granula, jedoch in sehr geringer Anzahl. Es sind somit die Granula bei weitem spärlicher als in den normalen eosinophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens. Die Ursache dafür kann entweder darin liegen, dass an der untersuchten Stelle den Tumorzellen die granulabildende Fähigkeit nur in bescheidenem Masse zukommt oder aber darin, dass das Gewebe infolge schlechter Ernährung geschädigt ist. Das Cresofuchsinpräparat ergab einen negativen Befund.

Die Untersuchung der Augen am 12. Januar 1911 ergab gegen früher folgende Veränderung:

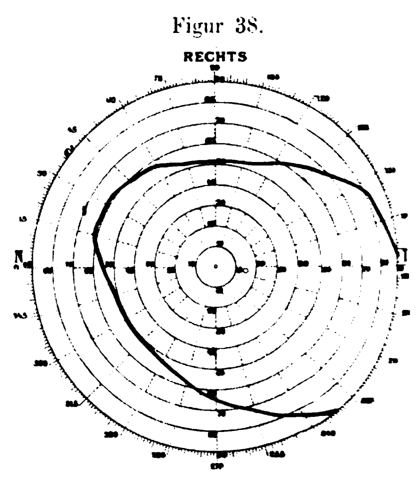
Der Spiegelbefund ist derselbe wie am 27. Oktober 1910. Dagegen ist das rechte Gesichtsfeld vollständig normal geworden. Im linken Gesichtsfeld hat sich die Grenze aussen unten weiter hinausgeschoben; der Defekt ist sichtlich kleiner geworden. Besonders deutlich ist die Vergrösserung des Gesichtsfeldes für Rot an dieser Stelle.

Figur 37.



Fall 6. Gesichtsfeld vom 12. Januar 1911 (etwa 7 Wochen nach der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot, der schraffierte Teil den Gesichtsfelddefekt.

Figur 38.



Fall 6. Gesichtsfeld vom 12. Januar 1911 (etwa 7 Wochen nach der Hypophysisoperation).

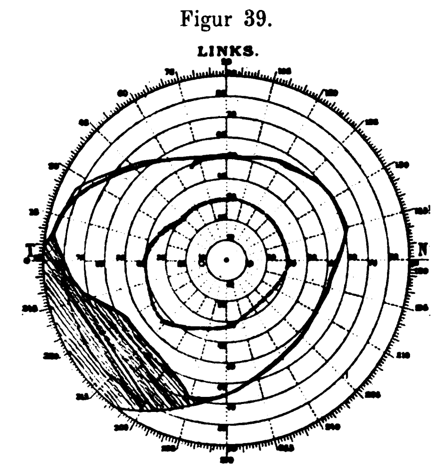
Leider hielt die Besserung im Befinden der Patientin nicht allzulange an. Bei der Demonstration der Patientin in der Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Wien am 12. Januar 1911 konnte ich berichten, dass die unerträglichen Kopfschmerzen, welche der Patientin den Schlaf und die Berufsfähigkeit raubten, sich verloren haben, so dass sich Patientin eines normalen Schlafes erfreue und wieder ihren Beruf ausübe. Aber Ende April 1911 meldeten sich die Kopfschmerzen zeitweise wieder, waren aber weder so häufig noch so intensiv wie früher. Bis zum Ende des ersten Jahres nach der Operation hielten sie sich in erträglichen Grenzen. Von da ab wurden sie stärker und haben zurzeit ihre frühere Heftigkeit erreicht.

Um über das Verhalten der Geschwulst Aufschluss zu bekommen, liess ich Patientin am 22. April 1911 röntgenologisch und ophthalmologisch untersuchen.

Die Röntgenuntersuchung ergab keine Veränderung gegenüber dem Befund vor der Operation. Die Konturen der Sella waren zwar undeutlich geworden, doch konnte man noch erkennen, dass die Sella annähernd die gleiche Grösse aufwies.

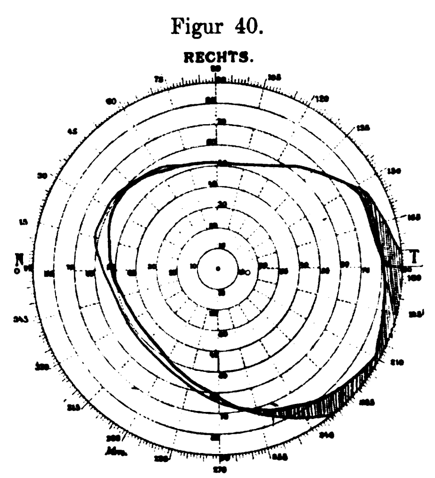
Die Augenuntersuchung am 29. April 1911 ergab eine minimale Einschränkung des Gesichtsfeldes beiderseits. Der Befund lautete: Gegen 12. Januar 1911 ist das Gesichtsfeld des linken Auges für Weiss vielleicht etwas enger geworden. Auch rechts ist Andeutung einer Einschränkung aussen unten. Fundus nicht verändert.

Figur 39.



Fall 6. Gesichtsfeld vom 29. April 1911 (etwa 5 Monate nach der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot, der schrafficrte Teil den Gesichtsfelddefekt.

Figur 40.



Fall 6. Gesichtsfeld vom 29. April 1911 (etwa 5 Monate nach der Hypophysenoperation). Der schraffierte Teil bezeichnet den Gesichtsfelddefekt.

Resümee: Eine 29jährige Frau, welche an Akromegalie und ungewöhnlich heftigen Kopfschmerzen litt, unterzog sich wegen letzterer am 23. November 1910 einer Hypophysenoperation. Ich entfernte ein beiläufig haselnussgrosses Stück vom Tumor, der im mikroskopischen Präparat eine adenomatöse Struktur zeigte. Ueber die Gut- oder Bösartigkeit konnte aus dem histologischen Bild nichts Sicheres ausgesagt werden.

Die Kopfschmerzen sistierten bald nach der Operation für 5 Monate. Danach meldeten sie sich wieder, anfangs selten, später häufiger und stärker, und sind heute 20 Monate nach der Operation in gleicher Intensität wie vor dem Eingriff vorhanden.

Aus der im Röntgenbilde sichtbaren Erweiterung des Sella-Einganges und aus der vorläufig noch unbedeutenden Läsion des Chiasmas zu schliessen, haben wir es in diesem Falle mit einem Tumor zu tun, der aus der Sattelgrube gegen die Schädelhöhle hinauszuwachsen beginnt. Die halbkugelig erweiterte, jedoch relativ kleine Sattelgrube dürfte somit bloss den kleineren Teil des Tumors beherbergen. Nach Entfernung des intrasellaren Abschnittes blieb vermutlich der grössere Teil des Tumors zurück und erreichte weiter wachsend nach kurzer Zeit seine ursprüngliche Grösse. Damit würde sich erklären, dass die Kopfschmerzen nach wenigen Monaten zurückgekehrt sind.

Da die operative Behandlung dieses Falles versagte, versuchte ich es hier auf Anregung des Herrn Dr. v. Economo, Assistenten an der psychiatrischen Klinik des Herrn Hofrates v. Wagner, mit Radium. Doch blieb auch diese Behandlung ohne Erfolg. (Betreffs der Radiumbehandlung siehe Fall 11).

Fall 7 betrifft einen 36 jährigen Arzt, E. C., Patienten des Herrn Prof. v. Frankl-Hochwart.

Anamnese vom 10. November 1910. Im 4. Lebensjahre Abszess an der rechten Halsseite, welcher operiert wurde. Sonst gesund. Normale geistige Entwicklung. Patient war nie fettleibig. Im 13. Jahre Sexualentwicklung mit Erektionen, doch verkehrte er nie sexuell bis zur Heirat 1902, dann normaler Verkehr. Ehe kinderlos. Im Jahre 1902 orthostatische Albuminurie. Im Jahre 1903–1904 Doppelsehen. Im Jahre 1904 Keilbeinoperation; näheres darüber unbekannt. Das jetzige Leiden begann im Jahre 1903 mit Sehstörungen: anfangs Flimmerskotome, später Einschränkung des Gesichtsfeldes, so dass die Gegenstände seitlich nicht gesehen wurden. Das Sehvermögen nahm stetig ab, so dass Patient im April 1910 nicht mehr auf der Zeile schreiben und wenige Wochen später nicht mehr lesen konnte. Im Jahre 1907 stellte sich Strabismus des linken Auges ein. Patient litt in den letzten Jahren an starkem Stirnkopfschmerz. Erbrechen und Schwindel waren nicht vorhanden. Allmählich entwickelten sich Trägheit, Schläfrigkeit, Gedächtnisschwäche, häufiges Gähnen und Schluchzen während des Tages.

Seit dem Jahre 1907 Gewichtszunahme um 20 kg. Letztes Gewicht 93 kg. (15,7 stones.)

Gehör gut, keine Geruch-, Geschmack- und Schluckstörungen. Extremitäten normal, Gang normal, keine Blasen- und Mastdarmbeschwerden.

In letzter Zeit Potenzstörungen höheren Grades. Scham- und Achselhaare, die im 14. Lebensjahre aufgetreten sind, nicht verändert. Bart war niemals stark entwickelt.

Status praesens. 10. November 1910. (Mit Benutzung der Krankengeschichte des Herrn Prof. v. Frankl-Hochwart.) Patient ist 173 cm gross; Gewicht 93 kg. Gesicht fahl und verfettet. Unter dem rechten Kieferwinkel kleine Narben. Haare reichlich, ziemlich trocken.

Patient ist sehr gedächtnisschwach, phlegmatisch; gegenüber seinem Zustand besteht auffallender Optimismus. Schädel nicht perkussionsempfindlich.

Strabismus convergens des linken Auges.

Körper stark verfettet, besonders am Abdomen, ebenso in der Mamillargegend reichliche Fettansammlung, doch kein ausgesprochen femininer Typus. Genitale, sowie dessen Behaarung normal. Normale Behaarung der Achselhöhle, geringe Behaarung des Körpers. Stimme normal.

Untersuchung der inneren Organe negativ. Reflexe, Sensibilität normal.

Röntgenbefunde (Dr. M. Haudek und Doz. Dr. Schüller): Die Sella turcica ist derart vertieft und verbreitert, dass sie etwa die Grösse einer kleinen Pflaume erreicht. Der Boden ist uneben; die Processus clinoidei erhalten. Die Sattellehne stark verdünnt. Mässig vertiefte Impressionen; Schädeldecke von mittlerer Dicke.

Augenbefund (Doz. Dr. Kunn): Pupillen mässig weit, normal reagierend, Bulbusbewegung frei, kein Nystagmus.

Visus links: Fingerzählen in $2^1/_2$ m.

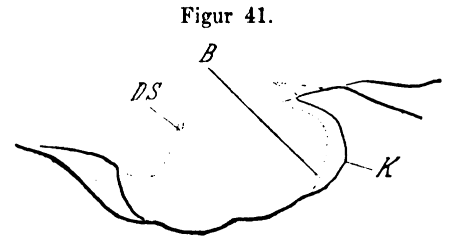
Visus rechts: 2 m.

Temporale Gesichtshälften beiderseits fehlend, von den Medialen sind nur die inneren unteren Quadranten vorhanden.

Beiderseits genuine Atrophie.

Gehirnnervenbefund negativ.

Figur 41.

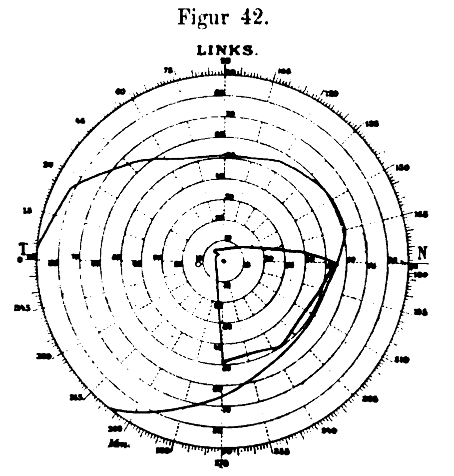


Skizze des Röntgenogramms von Fall 7.
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand; D.S. Dorsum sellae.

Nasenbefund: Deviation des Septums nach rechts, breite Synechie zwischen dem vorderen Ende der unteren Muschel und dem Septum. In der rechten Fissur etwas Sekret.

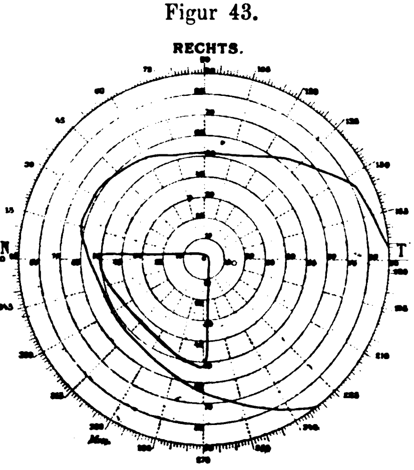
Hypophysenoperation nach der septalen Methode am 11. Dezember 1910 nach vorausgegangener Entfernung der mittleren Muschel links und eines Restes der mittleren Muschel rechts. Nach submuköser Resektion des Septums gelangte ich an die vorderen Wände beider Keilbeinhöhlen und eröffnete diese

Figur 42.



Fall 7. Gesichtsfeld vom 10. Dezember 1910.
Visus: Fingerzählen auf $2\frac{1}{2}$.

Figur 43.



Fall 7. Gesichtsfeld vom 10. Dezember 1910.
Visus: Fingerzählen auf 2 m.

mittels Meissels. Es präsentierte sich sofort der blanke Tumor, der somit die Sella und Dura durchwuchert haben und die ganze Keilbeinhöhle bis dicht an die vordere Wand erfüllt haben musste. Damit erklärt sich, dass bei Eröffnung der Keilbeinhöhle eine relativ grosse Blutung entstand, welche durch Tonogen gestillt werden musste. Nachdem ich mich durch Einstich in den Tumor überzeugt hatte, dass keine Cyste vorlag, entfernte ich den innerhalb der Keilbeinhöhle befindlichen Geschwulstabschnitt mittels scharfen Löffels. Die Blutung dabei war grösser als in allen früheren Fällen, und ich musste zweimal in Tonogen geführte Streifen einführen, um die Blutung zu stillen. Die Höhle, die ich durch Kurettierung des weichen Tumors erzeugte, dürfte nussgross gewesen sein. Ich konnte diesmal auch ziemlich viel Tumorgewebe konservieren. Zum Schluss der Operation legte

ich zwischen die beiden Schleimhautblätter einen Jodoformgazetampon. Operationsdauer — ohne Berücksichtigung der Anästhesie — 50 Minuten.

Verlauf.

11. Dezember. Unmittelbar nach der Operation gab Patient an, dass er das Sehvermögen verloren habe. Tatsächlich konnte er die Finger aus der nächsten Nähe nicht erkennen. Dieser Verlust des Sehvermögens dauerte $1^1/_2$ Stunden. Die Ursache mag entweder in der Wirkung des Tonogens, wahrscheinlich aber in einer Zerrung des Tumors und damit auch des Chiasma während der Kurettierung gelegen sein. $1^1/_4$ Stunden nach der Operation erbrach der Patient.

Temperatur bald nach der Operation: 35,8; abends 37,2. Urotropin 3 × 1 g.

12. Dezember. Temperatur morgens 36,7; abends 37,3. Urotropin 3 × 1 g. Patient schläft viel, wie früher.

13. Dezember. Temperatur morgens 37,1; abends 37,8. Urotropin 3 × 1 g. Patient klagt über leichte Ohren- und Schlingschmerzen. Objektiv geringfügige Rötung des Trommelfelles und Schwellung der Seitenstränge im Pharynx. Entfernung eines Teiles des Tampons.

14. Dezember. Temperatur morgens 36,7; abends 36,1. Urotropin 3 × 1 g. Ohrenschmerzen geschwunden; Schlingschmerzen anhaltend. Rhonchi in der linken Lunge. Aspirin 1,0 und Priessnitzumschlag auf die Brust. Tampon entfernt und Drainrohr zwischen die Septumschleimhäute eingeführt.

15. Dezember. Temperatur morgens 36,1; einmal mittags 37,8; abends 36,1. Schluckschmerzen geschwunden, dagegen Rhonchi über beiden Lungen. Priessnitzumschläge auf die Brust. Aspirin 0,5.

16. Dezember. Temperatur morgens 36,8. In der Frühe liess ich den Patienten aus dem Krankenzimmer in den Operationssaal bringen, um das Drainrohr zu wechseln. Er fühlte sich vollkommen wohl, wollte den Fahrstuhl nicht benutzen, sondern ging hin. An diesem Tage konnte er grösseren Druck lesen, den er nach seinen und seiner Frau Angaben vor der Operation nicht hatte lesen können. Das Wohlbefinden dauerte bis 12 Uhr mittags. Von dieser Zeit an begann er wieder viel zu schlafen. Um 6 Uhr abends hatte er etwas erhöhte Temperatur, gab unwillig Antwort und zeigte keinen Appetit.

Um 9 Uhr abends erbrach Patient, klagte über Kopfschmerz und fieberte bis 37,9.

Um 1 Uhr nachts stieg die Temperatur bis 39,6, Patient wurde benommen und atmete stertorös. Er erkannte die Personen nicht.

17. Dezember. In der Frühe machte Patient nicht mehr den schwerkranken Eindruck. Er erkannte wieder Personen, sprach auch etwas. Seine Klagen konzentrierten sich auf Müdigkeit; kein Kopfschmerz, kein Erbrechen. Die hohe Temperatur über 39° hielt den ganzen Tag an, ausgenommen die Zeit von 11 Uhr bis 12 Uhr mittags, wo sie auf Pyramidon 0,4 g unter Schweissausbruch auf 36,9 zurückging. Einpackungen der Brust. Nachmittags stieg die Temperatur wieder. Patient atmete rasch, verlor das Bewusstsein und die Herztätigkeit liess trotz Digalen und Strophantus stark nach. Abends begann die Atmung auszusetzen. Patient verblieb im soporösen Zustand und starb mit Schaum vor dem Munde am 18. Dezember um 4 Uhr 10 Min. früh.

Die Obduktion erfolgte zufolge des letzten Willens des Patienten. Sie wurde im pathologisch-anatomischen Institut des k. k. allgemeinen Kranken-

hauses vom Herrn Dr. Erdheim mit dankenswerter Gründlichkeit vorgenommen. Ich lasse den Sektionsbefund im Wortlaute folgen:

Sektionsbefund.

186 cm lange männliche Leiche von sehr gut entwickelter Muskulatur. Hals schlank; Hände und Füsse ebenmässig und proportioniert, Nase schmal, Lippen dünn.

Behaarung: Bart und Schnurrbart von dichten Stoppeln bestanden, am Thorax reichliche Behaarung, die Haare bis $2^1/_2$ cm lang. Die Haare in der Axilla reichlich entwickelt bis $3^1/_2$ cm lang. Die Haare am Mons veneris dicht, bis 5 cm lang. Die genitale Behaarung erstreckt sich im breiten Zuge auf das Abdomen bis zum Processus xyphoideus. Die Behaarung an den Ober- und Unterschenkeln reichlich, an den Vorderarmen mässig, die Oberarme sehr wenig behaart. Kopfhaare dicht, Augenbrauen dicht.

Schädel: Die weichen Schädeldecken bis 1 cm dick, davon entfallen 4 mm auf das Korium, der Rest auf das subkutane Fettgewebe.

Das Schädeldach mesocephal, 4—6 mm dick, die Diploë zum grössten Teile erhalten, an der Tabula vitrea keine Hirndruckerscheinungen.

Hirnhäute: Dura mater gut gespannt, sehnig weiss, glatt und durchscheinend. Im grossen Sichelblutleiter etwas Kruor und speckhäutige Gerinnsel. Die Innenfläche frei. Die Leptomeningen sowohl an der Konvexität als auch an der Basis zart, durchscheinend und frei von Exsudat.

Gehirn: Die Windungen klein, wenig abgeplattet. Bei der Besichtigung der Gehirnbasis[1]) sieht man genau median eine sehr tiefe Grube, welche vorne bis nahe an den Bulbus olfactorius reicht, seitlich von den zur Seite gedrängten Schläfelappen und hinten vom komprimierten Pons begrenzt wird.

Am Boden dieser Grube blickt man durch den fehlenden Boden des III. Ventrikels in den letzteren hinein, wobei man die intakte Massa intermedia erkennen kann.

Der linke Grosshirnschenkel ist total abgeplattet und seine Konsistenz stark herabgesetzt.

Die Impression an der medialen Fläche des linken Schläfelappens ist bei weitem tiefer als die des rechten, die Hirnsubstanz des linken Lappens erweicht.

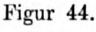
Auch der Pons ist vorwiegend auf der linken Seite komprimiert. Auf dem Grunde der Vertiefung sieht man ferner die beiderseits stark zur Seite gedrängte laterale Wand des III. Ventrikels: in diesem verdrängten Bereiche ist letztere rot erweicht, nur ganz zu oberst, fast schon im Be-

1) Die Herausnahme des Gehirns wurde in der Weise bewerkstelligt, dass der Tumor, der aus der Sella turcica hervorragt und sich in die Gehirnbasis tief eingräbt, an der knöchernen Schädelbasis mitsamt den basalen Hirngefässen, den Nervi optici und dem Boden des III. Ventrikels verbleibt, während das Gross- und Kleinhirn entfernt wird.

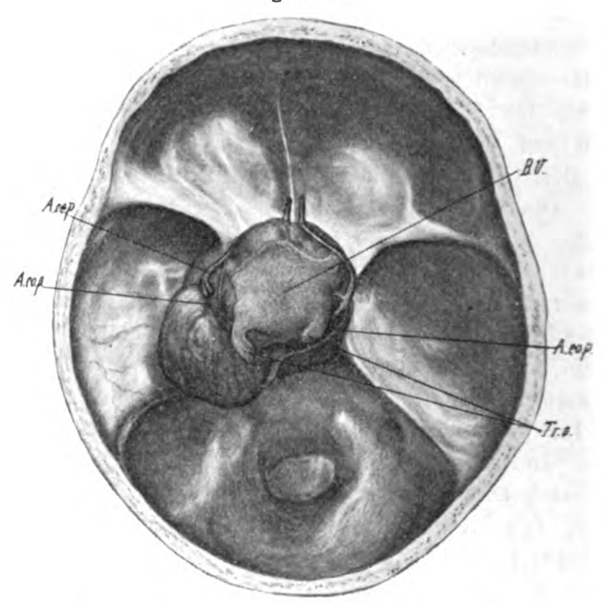
reiche der Massa intermedia sind die Seitenwände des III. Ventrikels nicht auseinandergeschoben und nicht erweicht.

Es hat somit der obere Tumorpol den Boden des III. Ventrikels stark nach oben verdrängt und dabei den III. Ventrikel beträchtlich erweitert.

Die Zirbel 11 : 8 : 4 mm gross.



Figur 44.



Lage des Tumors in der Schädelbasis (Fall 7).
A.ce.p. Arteria cerebri poster.; A.co.ff; Arteria communicans poster.; B.V. Boden des III. Ventrikels; Tr.o. Tractus opticus.

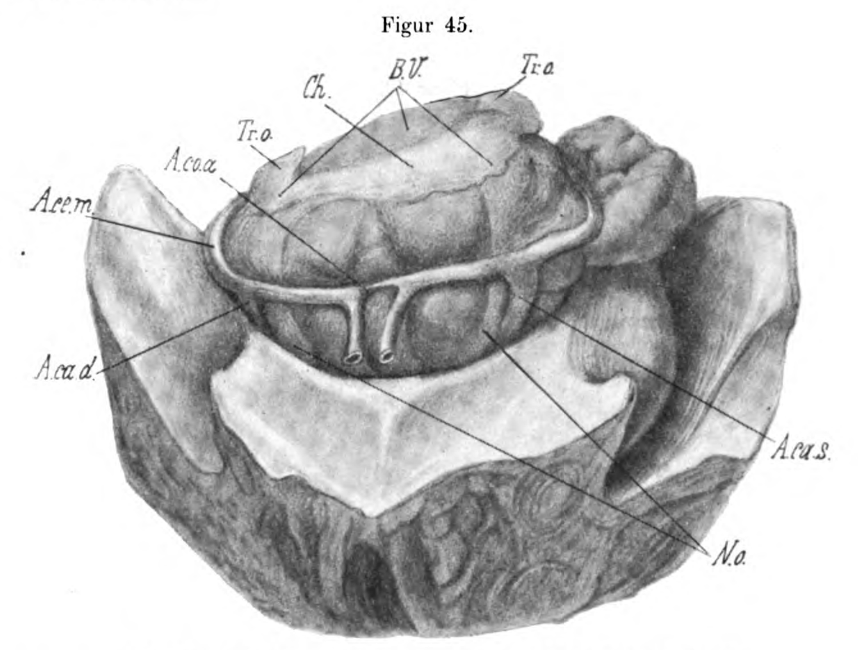
Hypophysentumor. Es wird die Schädelbasis mitsamt dem Hypophysentumor durch einen zirkulären Sägeschnitt entfernt. Die Gegend der Sella turcica ist von einem Tumor eingenommen, der 2,4 cm hoch in das Schädelinnere hineinragt, $4^1/_2$ cm breit ist und $5^1/_2$ cm im anterio-posterioren Durchmesser beträgt. Ueberdies trägt der Tumor an seiner linken hinteren Zirkumferenz einen gut walnussgrossen, sich über die Felsenbeinpyramide legenden Anteil. An der Kuppe trägt der Tumor den stark verdünnten Boden des III. Ventrikels, mit dem er unzertrennlich verbunden ist. Der Tumor ist bald zerfliessend weich, an anderen Stellen mehr derb, meist dunkelrot gefärbt, stellenweise bräunlich pigmentiert.

Chiasma und Nervi optici. Durch den Boden des III. Ventrikels sieht man den beiderseits stark komprimierten und atrophischen Tractus opticus durchschimmern; das Chiasma scheint nur wenig durch.

Ueber die vordere Zirkumferenz des Tumors spannt sich der aus der Arteria carotis interna, cerebri anterior und communicans anterior zusammengesetzte Arterienbogen, der den Tumor tief einschnürt.

Zwischen diesem Arterienbogen und der Tumoroberfläche zieht beiderseits der Nervus opticus, der hochgradig atrophiert ist und beiderseits an der Kreuzungsstelle mit dem Arterienbogen eine Einschränkung aufweist. Die Arteria communicans anterior ist nach rechts von der Medianebene verschoben.

Figur 45.



Vorderansicht des Tumors von Fall 7. (Natürliche Grösse.)
B.V. Boden des III. Ventrikels; Tr.o. Tractus opticus; Ch. Chiasma (schimmert durch den Ventrikelboden hindurch); A.ce.m. Arteria cerebri media; A.ca.d. Arteria carotis dextra; A.co.a. Arteria communic. anter.; N.o. Nervus opticus; A.ca.s. Arteria carotis sinistra.

Sinus cavernosus. Während der Duraüberzug des rechten Sinus cavernosus seine gewöhnliche Konfiguration aufweist, ist der linke Sinus cavernosus sehr stark bauchig, gegen die mittlere Schädelgrube vorgetrieben.

Operationsgebiet. Nach Härtung und Auswässerung des durch den Zirkulärsägeschnitt aus der Schädelbasis gewonnenen Präparates wird an derselben das Operationsgebiet blossgelegt und hierbei konstatiert, dass vom knöchernen Vomer nur der hinterste Anteil erhalten ist und sein Schleimhautüberzug beiderseits abgelöst erscheint. Zwischen Vomer und dem abgelösten Schleimhautperiostlappen ist beiderseits etwas Wundsekret zu sehen.

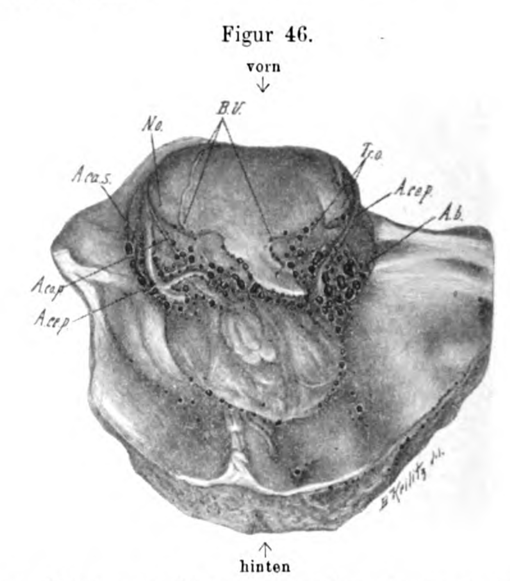
Dort, wo der Vomer in beide Alae übergeht, zeigt er einen operativen Defekt in Form einer tiefen Einkerbung.

Im hintersten Teile des Operationsgebietes gewahrt man: einen genau median gelegenen Defekt in der vorderen Wand der Keilbeinhöhle, welcher

insgesamt 12 mm hoch ist und in seinem unteren 7 mm hohen Anteil eine Breite von 7 mm besitzt, während der obere 5 mm lange Teil bloss eine Breite von 3 mm besitzt. Der genannte Defekt ist ringsherum von Knochen eingerahmt, der zu beiden Seiten sehr dünn und biegsam ist.

Durch den Defekt sieht man in eine Höhlung mit fetzigen Wänden, die einer stark hyperämischen Tumormasse angehört, welche die ganze Keilbeinhöhle total erfüllt.

Figur 46.



Obere und hintere Ansicht des Hypophysentumors von Fall 7.
B.V. Boden des III. Ventrikels; N.o. Nervus opticus; A.ca.s. Art. carotis sinistra; A.co.p. Art. communicans post.; A.ce.p. Art. cerebri post.; Tr.o. Tractus optici; A.b. Arteria basilaris.

Oberhalb des operativen Defektes wird ein Teil des Planum sphenoidale abgetragen, um auf diese Weise eventuell einen Blick ins Operationsgebiet zu gewinnen. Hierbei stellt es sich jedoch heraus, dass die Keilbeinhöhle bis an das Dach heran mit der erwähnten Tumormasse ausgefüllt ist, so dass von hier aus ein Blick in die Operationshöhle des Tumors nicht zu gewinnen ist.

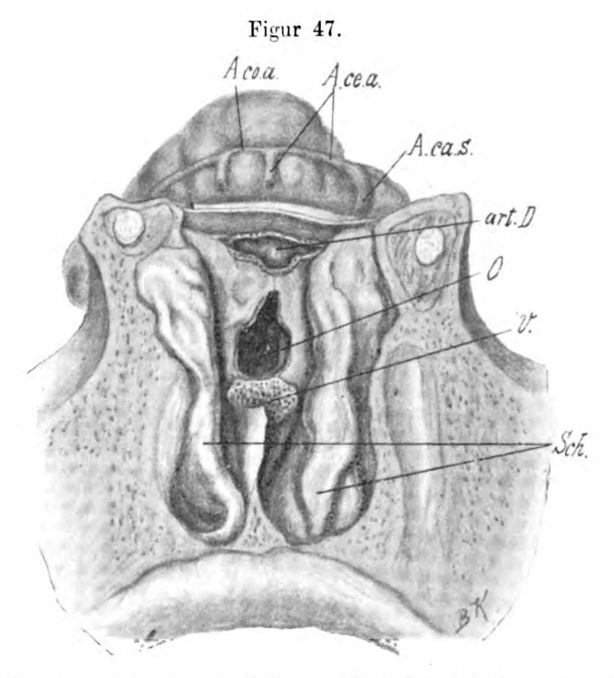
Schilddrüse. Rechter Schilddrüsenlappen 6 cm : 2 cm : $1^1/_2$ cm. Linker Schilddrüsenlappen $5^1/_2$ cm : 2 cm : 2 cm. Auf der Schnittfläche das Schilddrüsenparenchym feinkörnig, frei von pathologischen Einlagerungen.

Lungen. Die linke Lunge schwer, die Pleura über dem Unterlappen und zum Teil auch über dem Oberlappen mit einem frischen, fibrinösen Exsudat bedeckt. In der linken Thoraxhöhle etwa 3 Liter einer stark getrübten Flüssigkeit. Auf der Schnittfläche des Unterlappens sehr zahlreiche, aber kleine lobulärpneumonische Herde. Von der Schnittfläche des Ober- und Unterlappens reichlich schäumige Ffüssigkeit ausdrückbar. Die rechte Lunge ebenfalls schwer,

jedoch Pleura frei von pathologischen Auflagerungen. Auf der Schnittfläche des Unterlappens mehrere grössere lobulärpneumonische Herde. Von der Schnittfläche des Oberlappens reichlich schäumige Flüssigkeit ausdrückbar. Im abgestreiften Sekret der lobulärpneumonischen Herde wurden mikroskopisch Diplokokken gefunden.

Herz. Perikard, Klappenapparat, Aorta normal. Das Myokard von entsprechender Dicke, heller Farbe und ausserordentlich schlaffer Konsistenz. Fettgewebe mässig entwickelt.

Figur 47.



Ansicht des Operationsgebietes von Fall 7. (Keilbein und Tumor wurden durch einen zirkulären Sägeschnitt aus der Schädelbasis herausgenommen.) Zwischen den auseinandergedrängten Schleimhautblättern des Septums (Sch.) sieht man die Operationsöffnung in der vorderen Keilbeinwand (O).

A.co.a. Arteria communicans anterior; A.ce.a. Arteria carotis sinistra; art.D. artefizieller Defekt. Hier wurde vom Obduzenten der Knochen entfernt, um die Ausdehnung des Tumors festzustellen; V. Rest des Vomers.

Milz, Leber, Niere von herabgesetzter Konsistenz.

Nebennieren, Harnblase, Prostata, Penis und Hoden makroskopisch normal.

Tonsillen, gross, in den Lakunen Eiter.

Oesophagus, Magen, Dünn- und Dickdarm ohne pathologische Veränderungen.

Die Messung der subkutanen Fettgewebsschicht an den verschiedenen Stellen des Körpers ergibt erhöhte Werte.

Kurze zusammenfassende Diagnose: Zum grossen Teil intra-

kraniell entwickelter Tumor der Hypophyse und Atrophie der Sehnerven. Dilatation des 3. Ventrikels durch den in denselben hineinragenden Tumor. Lobulärpneumonische Herde in beiden Unterlappen, und frische fibrinöse Pleuritis linkerseits. Hochgradige parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren. Akuter Milztumor. Eitrige Tonsillitis beiderseits[1]). Akutes Lungenödem. Postmortale Verdauung des Magens. Allgemeine Adipositas. Geringes Cor adiposum.

Die Präparate, welche in den Besitz des Herrn Prof. v. Frankl-Hochwart übergingen, wurden im neurologischen Institut des Herrn Hofrates Obersteiner histologisch untersucht. Die mikroskopische Untersuchung des Hypophysentumors ergab folgendes Resultat:

Der überaus blutreiche Tumor setzt sich im Hämalaun-Eosinschnitte aus zwei verschiedenen Zellgruppen zusammen. Die einen, deren Protoplasma dunkel gefärbt ist und deren Kern zumeist eine dichte Fügung besitzt, gelegentlich aber auch ein deutliches Chromatingerüst aufweist, sind in Strängen angeordnet und lassen zwischen sich ein eigentliches Stroma nicht erkennen. Die anderen Zellen haben ein blasses Plasma und sind haufenförmig zwischen den ersteren gelegen. Vielfach findet man abgeblasste Kerne und auch nekrotische Zellen, stellenweise aber auch Kernteilungen; eine eigentliche Zwischensubstanz wird auch hier vermisst.

Eine besondere Anordnung der Zellen um die Gefässe ist nicht ersichtlich.

Im ganzen zeigt die Geschwulst den Charakter eines Plattenepithelcarcinoms.

Epikrise. Ein 36 jähriger, kräftiger Mann mit hochgradigen Sehstörungen wurde von mir wegen Hypophysentumors operiert. Die Operation verlief glatt, war verhältnismässig leicht, da der Tumor in die Keilbeinhöhle durchgebrochen und daher die Aufmeisselung der Sella nicht mehr notwendig war. Es gelang auch, den intrasellaren Abschnitt des Tumors zum grössten Teil zu entfernen.

Der postoperative Krankheitsverlauf wich bis zum 6. Tage von dem der anderen Fälle nicht wesentlich ab. Es bestanden wohl am 2. und 3. Tage leichte Schluckschmerzen, die in einer akuten Schwellung der Seitenstränge ihren Grund hatten und mit minimaler Temperatursteigerung verbunden waren, doch schwanden die Beschwerden bald. Am 5. Tage wurde beiderseitige Bronchitis konstatiert, das Allgemeinbefinden blieb aber bis zum 6. Tage ungestört. An diesem Tage fühlte sich der Patient besonders wohl, war lebhaft, konnte herumgehen, als plötzlich innerhalb weniger Stunden die Temperatur bis zu 39,6° emporschnellte, der Patient benommen wurde und innerhalb 36 Stunden unter den Zeichen von Atemnot und Herzschwäche am 8. Tage nach der Operation verschied.

---

1) In vivo war eine Angina lacunaris nicht nachweisbar. Es handelte sich hier um Mandelpfröpfe.

Die Sektion ergab als Todesursache Herzschwäche infolge lobulärer Pneumonie und Pleuritis.

An Stelle der Hypophyse fand sich eine ungewöhnlich grosse Geschwulst, welche sich dem histologischen Baue nach als Plattenepithelcarcinom erwies.

Meningitis oder sonstige Eiterung im Gehirn war nicht nachweisbar, obgleich in den letzten 10 Stunden vor dem Tode Zeichen von Hirndruck — tiefe Benommenheit und incontinentia urinae — vorhanden waren. Diese Hirndrucksymptome dürften vielleicht auf eine venöse Stauung im Gehirn oder auf ein Oedem zurückzuführen sein, dessen Ursache in der Herzschwäche zu suchen ist. Da ohnedies der Tumor die Schädelhöhle verengte, genügte schon eine minimale Inhaltsvermehrung des Schädelinneren von der Art einer Blutüberfüllung oder einer ödematösen Durchtränkung, um Symptome von Hirndruck zu erzeugen.

Wie schon aus dem Krankheitsberichte und auch aus dem Sektionsbefunde hervorgeht, ist die Pneumonie eine zufällige Komplikation. Keinesfalls hatte sie ihre Ursache in einer Aspiration von Blut, da weder während der Krankheit eine Blutung gegen den Rachen konstatiert, noch bei der Sektion Blut in den Atmungs- und Verdauungswegen gefunden wurde[1]).

Ich muss dies besonders hervorheben, weil bei den grossen Eingriffen der Chirurgen (Methode Schloffer) tatsächlich die Gefahr einer Blutaspiration besteht und auch ein Todesfall durch Aspirationspneumonie bekannt geworden ist. Die amerikanischen Operateure (Kanavel, Halstead) führen daher bei ihren Methoden der Hypophysenoperation zur Verhinderung der Blutaspiration die präliminare Tracheotomie aus.

Allerdings kann in meinem Falle noch die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, dass die Verhinderung der Nasenatmung durch den Nasentampon der Invasion von Infektionserregern in die Luftwege Vorschub geleistet haben mag. Doch ist eine solche Erklärung der Pneumonie nicht sehr wahrscheinlich, da wir ja in unzähligen Fällen, auch bei den kleinsten Nasenoperationen, die Nase verstopfen, ohne dass wir jemals so verhängnisvolle Komplikationen gesehen hätten.

Es handelte sich im besprochenen Falle vermutlich um einen Organismus, dessen Widerstandskraft durch die langjährige Krankheit, die Kompressionserscheinungen und durch die Grösse des Tumors gelitten hatte (v. Frankl-Hochwart). Dafür spricht auch das Verhalten des Herzmuskels, der gleich beim ersten Fieberansturm versagte und bei der Sektion als ausserordentlich schlaff und zerreisslich befunden wurde, obgleich das hohe Fieber bloss $1^1/_2$ Tage gedauert hatte.

Dieses Verhalten des Herzens ist um so auffälliger, als für eine Schädigung des Herzens weder das Alter des Patienten, noch eine über-

---

1) Eine solche Blutung wäre auch nicht gut möglich gewesen, da die Operation ohne Perforation der Schleimhautblätter des Septums ausgeführt wurde, mithin eine eventuelle Blutung nur zwischen diese hätte stattfinden können.

standene Krankheit verantwortlich gemacht werden kann, und die übrige Körpermuskulatur sehr kräftig entwickelt war.

Es scheint, wie bereits Schüller hervorhob, dass die inneren Organe bei lange bestehenden Hypophysentumoren in Mitleidenschaft gezogen werden.

Ich glaube daher mit Fug und Recht behaupten zu können, dass der infauste Ausgang in diesem Falle weder der Operation im allgemeinen, noch der Methode im besonderen zur Last fällt. Nach keiner der bisher vorgeschlagenen Methoden wäre es möglich gewesen, auf schonendere Weise die Freilegung des Tumors durchzuführen, da alle diese Methoden Narkose erfordern und mit stärkerem Blutverlust verbunden sind.

Allerdings hat auch die Sektion ergeben, dass der Tumor von solchen Dimensionen war, dass er weder nach der endonasalen noch nach der Schlofferschen Methode oder deren Modifikationen hätte radikal operiert werden können.

Doch konnte die Grösse des Tumors und dessen Inoperabilität nach den derzeit zur Verfügung stehenden Methoden vor der Operation nicht diagnostiziert werden.

Wir haben uns, als die Sektion die Grösse des Tumors aufdeckte, des Staunens nicht erwehren können, wie wenig Beschwerden der Tumor dem Patienten verursacht hatte. Denn es bestanden zur Zeit der Behandlung keine Kopfschmerzen, sondern bloss Schlafsucht. Auch die Psyche des Patienten war durch die Geschwulst nicht sonderlich geschädigt worden, da ausser Apathie und leichter Gedächtnisschwäche kein Defekt zu konstatieren war und der Patient stets ein vernünftiges Verhalten zeigte.

Anknüpfend an meinen Bericht über diesen Fall in der Wiener Gesellschaft der Aerzte[1]), 13. Januar 1911, äusserte sich v. Frankl-Hochwart über die Beurteilung der Grösse von Hypophysentumoren folgendermassen: „Da heute die Frage der Hypophysenoperation gar nicht zu den seltenen gehört, wäre es a priori immer wichtig, die Grösse des Tumors abschätzen zu können. Bis zu einem gewissen Grade gibt die radiologische Untersuchung Aufschluss: Aus der Zerstörung der Sella kann man oft schliessen, dass der Tumor nicht klein sein kann; wie weit seine intrazerebrale Verbreitung reicht, kann man nicht daraus folgern. Da mussten die übrigen Symptome herangezogen werden. In unserem Falle fanden wir nebst Hypophysensymptomen (Verfettung, gleichgültige Stimmung, Impotenz, Blässe, Schlafsucht, subnormale Temperaturen), nur noch die Optikussymptome (Atrophie, bitemporale Hemianopsie); wir hörten noch von einer transitorischen Augenmuskelparese — sonst zeigten sich keine weiteren Herdsymptome; Kopfschmerz war kaum angedeutet. Uebrigens fand ich ein ähnliches Missverhältnis zwischen Tumorgrösse und Herdsymptomen in manchen Fällen der Literatur nachgewiesen. Man erklärt sich diese Erscheinung durch das langsame Wachstum vieler Hypophysen-

1) Sitzungsber. d. Ges. d. Aerzte; Wiener klin. Woch. 1911. S. 110.

tumoren: wir können in unserem Falle etwa siebenjährigen Bestand supponieren.

Schüller weist bei derselben Gelegenheit darauf hin, dass das Röntgenbild vielfach auch in jenen Fällen über die Grösse des Tumors Aufschluss gebe, in denen der Tumor gegen das Gehirn gewachsen ist; es finden sich in solchen Fällen die für Hirndrucksteigerung charakteristischen Usuren der Schädelinnenfläche, ausser der völligen Destruktion des Keilbeinkörpers.

In diesem Falle war wohl eine starke Erweiterung der Sella turcica vorhanden, dagegen wurden die Impressionen an der Schädelinnenfläche als mässig bezeichnet. Diese Angabe fand bei der Sektion ihre Bestätigung. Es konnte daher auch nach dem Röntgenbefunde ein Tumor von den beschriebenen Dimensionen nicht erwartet werden.

Da mich seit dieser Obduktion die Frage, wie man die Grösse des Tumors bestimmen könnte, interessierte, versuchte ich die Topographie der Hypophyse zur Lösung dieser Frage heranzuziehen. Ich kam zu dem Schlusse, dass auf einen intrakraniellen Sitz dann geschlossen werden kann, wenn hochgradige Sehstörungen vorhanden sind.

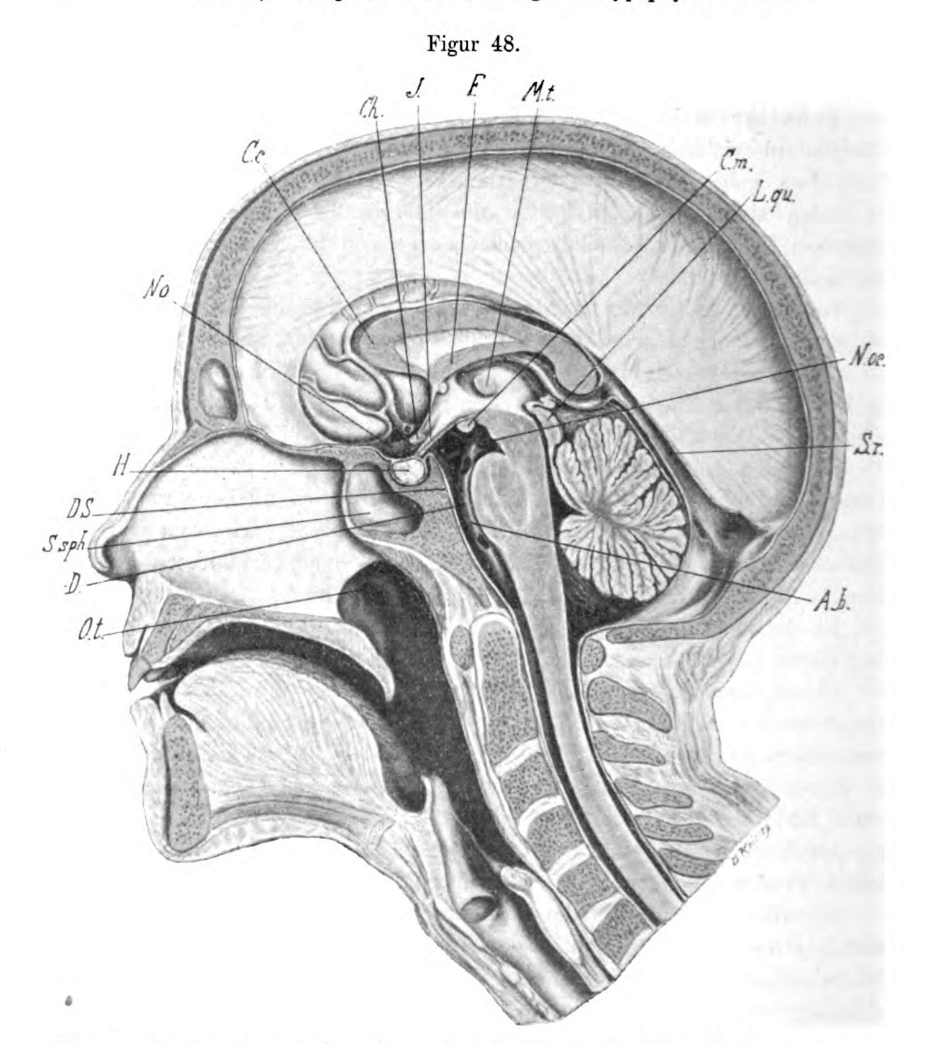
Es ist dies bei genauer Betrachtung der anatomischen Lagerung der Hypophyse gegenüber dem Chiasma opticum begreiflich.

Ueber diese anatomischen Verhältnisse konnte ich mich durch das Entgegenkommen des Herrn Prof. Hochstetter, Vorstandes der 1. Wiener anatomischen Lehrkanzel, an Mediandurchschnitten von Schädeln orientieren, in denen das Gehirn in ganz frischem Zustand nach einer von Herrn Prof. Hochstetter angegebenen Methode gehärtet wurde, wodurch die topographischen Verhältnisse zwischen Schädelbasis und Gehirn so erhalten werden konnten, wie sie der Wirklichkeit entsprechen.

An diesen Präparaten konnte ich die Angaben Zanders[1]) bestätigt finden, dass das Chiasma nicht, wie noch häufig angenommen wird, im Sulcus chiasmatis auf der oberen Wand des Keilbeines liegt, sondern in ziemlicher Entfernung, meiner Schätzung nach etwa $^3/_4$ cm über dieser Stelle. Selbst wenn der Tumor die Sattelgrube soweit ausdehnt, dass der Sulcus chiasmatis in die Sella einbezogen wird und der Tumor bis nach vorn ans Planum sphenoidale vorgerückt ist, hat er die Sehnervenkreuzung noch nicht erreicht. Er muss, um an diese heranzukommen, über $^3/_4$ cm aus der Sattelgrube herauswachsen und jenen Raum ausfüllen, der sonst von der Cisterna chiasmatis eingenommeu wird. Damit ist aber erst das Chiasma erreicht, aber noch nicht komprimiert. Damit dies geschehe, muss der Tumor noch höher hinauswachsen, wodurch dann das auf der Kuppe des Tumors liegende Chiasma gehoben, gedehnt und abgeplattet wird. Gleichzeitig werden auch die Optici von den über sie hinwegziehenden Gefässen eingeschnürt.

1) Zander, Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 13. Vereinsbeilage. Sitzungsber d. Vereins f. wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg. 9. Nov. 1896.

Figur 48.



Präparat der Innsbrucker Sammlung, hergestellt von Professor F. Hochstetter. Gehirn in situ fixiert durch Irrigation mit einer 100 proz. Chlorzinklösung, dann Konservierung in 95 proz. Alkohol.

A.b. Arteria basilaris; S.r. Sinus rectus; N.oc. Nervus oculomotor.; L.qu. Lamina quadrigemina; C.m. Corpus mammillaria; M.i. Massa intermedia; F. Fornix; J. Infundibulum; Ch. Chiasma opticum; C.c. Corpus callosum; N.o. Nervus opticus; H. Hypophyse; D.S. Dorsum sellae; S.sph. Sinus sphenoidalis; D. Dura mater; O.t. Ostium tubae.

Es ist interessant, dass diese Einschnürung der Sehnerven durch Hypophysentumoren zuerst von dem Begründer der Laryngologie Türck[1]), damals noch Neurologen, beschrieben wurde. Ich lasse sie im Wortlaute folgen, weil sie kurz und klar den Mechanismus der Einschnürung erklärt:

---

1) L. Türck, Zeitschr. der Ges. d. Aerzte. 8. Jahrg. 2. Bd. S. 299.

„Es fand sich in der Leiche einer Amaurotischen eine nahe an hühnereigrosse Krebsgeschwulst der Hypophyse vor, welche das Periosteum des Türkensattels nach Art eines Diaphragma durchbrochen hatte, so dass sie mit ihrer Basis unmittelbar auf dem Knochen auflag. Durch diese Geschwulst war das Chiasma bedeutend abgeflacht und nach vorne und oben gehoben worden. Bei weiterer Untersuchung fand ich beide Sehnerven in der Nähe ihrer Austrittstelle aus dem Chiasma quer eingekerbt, und zwar durch die Arteriae corporis callosi (jetzt Arteriae cerebri anteriores).

Bekanntlich befindet sich das Chiasma im Inneren des auf der Gehirnbasis liegenden Circulus arter. Willisi. Indem die Sehnerven vom Chiasma nach vorne zu den Sehlöchern verlaufen, verlassen sie diesen Gefässring, indem sie sich mit dessen, durch die Arteriae corporis callosi gebildeten Segmenten kreuzen. Die Kreuzung erfolgt jedoch in der Weise, dass die querlaufenden Arterien oberhalb, die austretenden Sehnerven unterhalb zu liegen kommen. Hieraus folgt, dass, wenn das Chiasma, wie in unserem Falle, durch eine Geschwulst in die Höhe gehoben wird, die daran hängenden Optici durch die Arteriae corporis callosi der Quere nach eingeschnitten werden. Die Kompression hatte einen solchen Grad erreicht, dass an der eingeschnürten Stelle des linken Opticus nur die leere Scheide übrigblieb, am rechten dagegen noch das innere Drittel oder Viertel der Nerven unversehrt war.

Dem entsprechend fand sich nach wenigen Wochen vor dem Tode vollkommene Amaurose des linken, und blosse Amblyopie des rechten Auges vor“.

Nach den oben besprochenen Erwägungen wird somit angenommen werden müssen, dass bei hochgradigen Sehstörungen der Hypophysentumor einen beträchtlichen, intrakraniellen Anteil haben muss. Hochgradige Sehstörungen bei flacher Sella sprechen für einen, vorwiegend innerhalb der Schädelhöhlen liegenden Tumor, bei stark ausgeweiteter Sella für einen nach oben und unten gewucherten Tumor. Augenmuskelstörungen, Affektion des VIII., Riechstörungen, Neuralgien im Gebiete des V. würden für ein Uebergreifen des Tumors aus der Sella auf die Umgebung sprechen. In diesem Falle war der Tumor sowohl gegen die Schädelhöhle als auch gegen die Keilbeinhöhle gewuchert. Er ragte nach oben in den III. Ventrikel und nach abwärts durchbrach der Tumor die knöcherne Hülle und die Durahülle und ragte frei in die Keilbeinhöhle hinein.

Selbst wenn wir in Zukunft auf Grund dieser Erwägungen einen grossen Hypophysentumor anzunehmen berechtigt sind, besitzen wir noch immer keine Anhaltspunkte, um die Operabilität des Tumors zu beurteilen. Denn ein grosser Tumor bietet, wenn er cystisch ist, noch immer bedeutende Chancen für eine erhebliche Besserung der Symptome ja sogar für Heilung, und es wird die Freilegung des Tumors vorläufig auch dann geboten erscheinen, wenn seine intrakranielle Entwicklung mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist.

Ich habe mich auch darüber zu äussern, warum sich im Sektionsprotokolle keine Angabe darüber findet, wieviel ich vom Tumor entfernt habe. In der Beschreibung der Operation erwähnte ich, dass ich durch

Kürettieren des in die Keilbeinhöhle gewucherten Tumors eine etwa nussgrosse Höhle erzeugte. Im Sektionsbefunde ist die Grösse der Höhle nicht angegeben und meine Angabe findet somit keine Bestätigung. Dies erklärt sich dadurch, dass die Beschreibung des Operationsgebietes erst nach Härtung des herausgesägten Präparates vorgenommen wurde und in diesem Zustande die den Hohlraum ausfüllenden Blutgerinnsel vom Tumorgewebe nicht mehr zu unterscheiden waren. Denn nach der Operation, die mit starker Blutung aus dem Tumor einherging, füllte sich die Keilbeinhöhle mit Blut, welches innerhalb einer Woche (bis zum Tode) nicht resorbiert werden konnte und nach der Härtung mit dem Tumorgewebe ziemlich fest verbunden war. Da jedoch meine schätzungsweisen Angaben, betreffend die Oeffnung in den Keilbeinhöhlen, zutrafen, dürfte auch bezüglich der Grösse des entfernten Tumorstückes keine nennenswerte Abweichung von der Wirklichkeit anzunehmen sein.

Zum Schlusse will ich auf die mikroskopische Diagnose Plattenepithelcarcinom zurückkommen. Es dürfte mancher über diese Diagnose erstaunt sein und fragen, wie sich ein Plattenepithelcarcinom in einem aus Drüsengewebe zusammengesetzten Organ entwickeln könne.

Die Antwort hierauf hat Erdheim in seiner klassischen Abhandlung über Hirncholesteatome und Hypophysenganggeschwülste gegeben und ich verweise auf diese Publikation und erwähne nur, dass sich in den Hypophysenvorderlappen Epithelzellenhaufen als Rest der embryonalen Entwicklung aus der Mundbucht finden und dass von diesen Zellhaufen die Plattenepithelgeschwülste ihren Ausgang nehmen.

Fall 8. Auch die 8. Operation verlief unglücklich; es war dies eine Nachoperation bei einer Patientin, die ich bereits einmal mit Glück operiert hatte. Ueber die erste Operation berichtete ich ausführlich im 24. Bande des Archivs für Laryngologie und ganz kurz am Anfang dieser Arbeit bei Fall 2.

R. B., 46 Jahre alt, Advokatensgattin. (Klinik Hofrat v. Wagner).

Anamnese: Das Leiden der Patientin dürfte etwa 7 Jahre zurückdatieren und äusserte sich in einer Schwäche der Augen, die sich anfänglich bei feinen Handarbeiten einstellte.

Vor 3 Jahren traten Kopfschmerzen auf. Vor 1 Jahr begann die Sehkraft rascher abzunehmen, so dass der Visus des linken Auges zur Zeit der 1. Operation 6/60 betrug, das rechte Auge hatte noch 6/6. Das Gesichtsfeld war rechterseits für Weiss normal, das Gesichtsfeld des linken Auges wies bei normalen Aussengrenzen für Weiss ein zentrales Skotom auf. Bitemporale Hemianopsie für Farben rot und grün.

Am 4. Juni 1910 operierte ich die Patientin; es war dies die zweite Hypophysenoperation und der 1. Fall, bei dem ich diese Operation auf dem Wege der submukösen Septumresektion ausführte.

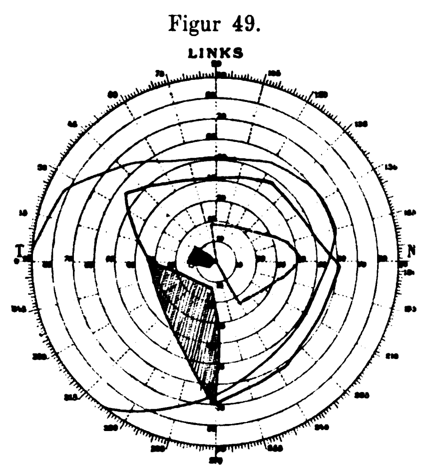
Die Entfernung des Tumors unterblieb auf Wunsch des Herrn Hofrates v. Wagner, in dessen Klinik die Patientin lag, weil v. Wagner sich von der blossen Entfernung des knöchernen Sellabodens und des Duraüberzugs einerseits eine Druckentlastung und damit eine Besserung der Sehkraft, anderseits Vermeidung der Infektionsgefahr versprach.

Der Krankheitsverlauf in den ersten Monaten nach der Operation schien Herrn Hofrat v. Wagner Recht zu geben. Während der fünfwöchigen Beobachtungszeit nahm die Sehschärfe des linken Auges von 6/60 bis 6/18 (exzentrisch) zu, die des rechten Auges war und blieb normal.

Die bitemporale Hemianopsie für Farben und das Skotom im Gesichtsfeld des linken Auges blieben durch die Operation unbeeinflusst. Die Patientin kehrte in ihre Heimat zurück.

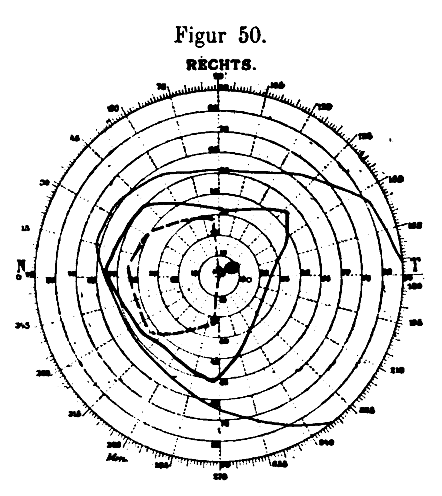
Die Besserung hielt etwa 3 Monate an. Aber schon 4 Monate nach der Operation sandte mir die Patientin die erste Nachricht von einer Verschlechterung und als Beweis ihrer Angaben den Befund ihres Augenarztes, worin die Sehschärfe des linken Auges mit 6/36 (gegen 6/18) angegeben wurde. Die Sehschärfe des rechten Auges blieb normal. Auch das Gesichtsfeld zeigte keine Aenderung. Bis zum Dezember 1910 ging der Visus des linken Auges auf 6/60 zurück, das Skotom im Gesichtsfelde des linken Auges hatte sich vergrössert, und auch im Gesichtsfelde des rechten Auges zeigten sich temporalwärts kleine Skotome. Diese nahmen an Ausdehnung zu, so dass Mitte Januar die temporalen Gesichtshälften für Weiss auf beiden Augen zum grossen Teile fehlten. Visus betrug um diese Zeit 6/60 links und 6/6 rechts.

Figur 49.



Fall 8. Gesichtsfeld 5 Wochen vor der 2. Hypophysenoperation. Die schwarze Stelle bezeichnet das Skotom, die innere punktierte Linie das Gesichtsfeld für rot; im schraffierten Bezirk wurde nur Bewegung wahrgenommen. Visus: $^6/_{60}$.

Figur 50.



Fall 8. Gesichtsfeld 5 Wochen vor der 2. Hypophysenoperation. Die schwarze Stelle bezeichnet das Skotom, die innere punktierte Linie das Gesichtsfeld für rot. Visus: $^6/_6$.

Mit Rücksicht auf die Progredienz der Sehstörung wurde der Patientin von Herrn Hofrat v. Wagner eine nochmalige Operation vorgeschlagen, und zwar sollte diesmal der Tumor, soweit er erreichbar war, entfernt werden.

Operation am 22. Februar 1911. Da es sich hier nicht um die typische Hypophysenoperation handelte, sondern um eine atypische Nachoperation, will ich hier deren Verlauf näher beschreiben.

Vorbereitung der Instrumente und Reinigung des Gesichtes der Patientin wie sonst, Cocainisieren des Septums und der lateralen Wand mit 30proz. Cocain-Tonogenlösung. Hierauf Injektion von Schleichscher Lösung II + To-

nogen in die Septumschleimhaut beiderseits. Obgleich bereits eine submuköse Septumresektion bei der Patientin vorgenommen worden war, gelang überraschenderweise die Infiltrierung der Septumblätter sehr leicht. Sie wurden durch die Injektionsflüssigkeit separiert. Das ganze Septum wurde beiderseits infiltriert. Hierauf 10 Minuten Pause. Ich möchte kurz die anatomischen Verhältnisse, wie sie durch die erste Hypophysenoperation geschaffen wurden, in Erinnerung bringen. Die beiden mittleren Muscheln fehlen. Das Septum wird zum grossen Teil bloss von den beiden Schleimhautüberzügen gebildet. Die vorderen Wände der Keilbeinhöhlen sind gleichfalls membranös, weil der Knochen seinerzeit abgetragen wurde. Die linke Keilbeinöffnung linsengross. Die Operation begann ich mit der Erweiterung des linken Ostium sphenoidale medialwärts bis ans Septum nasi. Hierauf schnitt ich von links her beiläufig in der Mitte des nur noch von 2 Schleimhautblättern gebildeten Septums ziemlich tief ein, in der Absicht, das Septum in der ganzen Dicke zu entfernen und formte einen Lappen, den ich mit Konchotomen abtrug. Es zeigte sich jedoch, dass ich bloss die Schleimhaut der linken Seite abgetragen hatte. Die Septumschleimhaut der rechten Seite blieb vollkommen erhalten. Diese ging seitlich in die rechte vordere Keilbeinwand über. Ich drängte das erhaltene rechte Schleimhautblatt samt der membranösen vorderen Keilbeinwand gegen die laterale Nasenwand. Dadurch war der Zugang zur rechten Keilbeinhöhle frei geworden. Mittels einer Stanze entfernte ich nun einzelne Gewebsstränge zwischen beiden Keilbeinhöhlen, wodurch eine einzige Höhle entstand. Der Befund daselbst war von dem früheren ganz verschieden. Während früher der Hypophysenwust halbkugelig in die Höhle hineinragte, fand ich jetzt eine Vorwölbung, welche von hinten zu kommen schien, eine frontale Fläche darbot und nur von Dura bekleidet war. Bei Entfernung der Stränge innerhalb der Keilbeinhöhle ging die Schleimhautauskleidung der Keilbeinhöhle zum grössten Teile mit und dadurch wurde die Durahülle des Tumors blossgelegt. Eine knöcherne Schale war nicht zu sehen. Der Tumor war asymmetrisch gelagert und füllte die linke Höhle anscheinend vollkommen aus; von der rechten Höhle war der laterale Teil frei. Ich umschnitt die Dura in Form eines Lappens, schlug ihn nach abwärts, führte einen scharfen Löffel ein und entfernte ein Gewebsstück. Die Blutung war ungewöhnlich stark, so dass ich beim zweiten Versuch, den Löffel einzuführen, die Oeffnung in der Dura nicht fand und mich erst nach Abtupfen mittels Wattekügelchen orientieren konnte. Hierauf ging ich noch 6—8mal mit dem scharfen Löffel ein, wobei Patientin manchmal heftige Schmerzen äusserte, und entfernte ziemlich viel Tumorgewebe. Ich tamponierte bloss die linke Nasenhälfte mit Jodoformgaze und beendete die Operation. Sie dauerte, von der letzten Anästhesie abgesehen, kaum $^3/_4$ Stunden.

Unmittelbar nach Schluss der Operation klagte die Patientin über intensive Kopfschmerzen, so dass ich ihr 0,01 Morphium injizieren musste. Fünf Minuten später begann sie irre zu sprechen, reagierte nur noch auf starken Anruf, wurde somnolent, erbrach zweimal und musste zu Bette gebracht werden. Die Pupillen waren klein, der Puls 64—70. Sie erlangte das Bewusstsein nicht mehr. Während der Nacht spuckte sie öfters Blut und Gewebsstückchen, dem Anschein nach Hypophysengewebe aus, das beim Kürettieren losgelöst wurde und später in den Nasenrachenraum fiel. Eine stärkere Blutung gegen den Mund konnte nicht konstatiert werden.

Um 4 Uhr früh verschied Patientin unter Röcheln. (8 Stunden nach der Operation.)

Die Obduktion, welche durch Herrn Dr. Schopper, Assistenten des Wiener pathologisch-anatomischen Instituts, vorgenommen wurde, ergab:

„Leptomeningeale Blutung mittleren Grades nach endonasaler Operation eines Hypophysentumors mit Eröffnung der Keilbeinhöhlen und Exkochleation der in letzteren vorhandenen Tumormassen, 8 Stunden vor dem Tode.

Hypophysentumor, der stark durchblutet vom Vorderlappen der Hypophyse ausgeht und vor dem Chiasma nervorum opticorum, die linke Arteria cerebri anterior einschliessend, in den 3. Ventrikel sowie in den linken Stirnlappen eindringt.

Das Chiasma ist verbreitert, zum Teil hochgradig verdünnt.

Der linke Nervus opticus ist bis $1^1/_2$ cm vor seinem Eintritt in die Schädelbasis in die Geschwulst mit einbezogen. An der Hirnbasis sowie am Kleinhirn mässige Mengen flüssigen Blutes, das aus dem stark durchbluteten Tumor ausgetreten zu sein scheint.

Das Schädeldach ist verdickt.

Akutes Lungenödem, katarrhalische Bronchitis links. Parenchymatöse Degeneration des Myokards, der Leber und der Nieren. Verdickung und Verkürzung der Sehnenfäden an der Valvula mitralis.

Hypertrophie der Tonsillen, Hyperplasie der Follikel des Zungengrundes, der Milz, des Dünn- und Dickdarmes. Im Magen, sowie im Duodenum etwa $^1/_2$ Liter Blut.

Adipositas cordis. Sehr reichliche Fettentwicklung im Netz sowie im Mesenterium und in der Nierenkapsel.

Fettmasse: Hals 1 cm, Oberbauch 3 cm, Oberschenkel 4 cm, Oberarm $2^1/_2$ cm, Rücken 3 cm, Brust 3 cm, Unterbauch 2 cm, Unterschenkel 2 cm, Vorderarm 1 cm, Steissgegend 5 cm, Nates 4 cm. Beide Mammae sehr fettreich.

Tumor hypophyseos und Haemorrhagia post operationem, Oedema acutum pulmonum“.

Bei der Sektion konnten die topographischen Beziehungen des Hypophysentumors zur Keilbeinhöhle und zur übrigen Nachbarschaft wegen der Weichheit und Zerreisslichkeit des Tumors nicht erhoben werden.

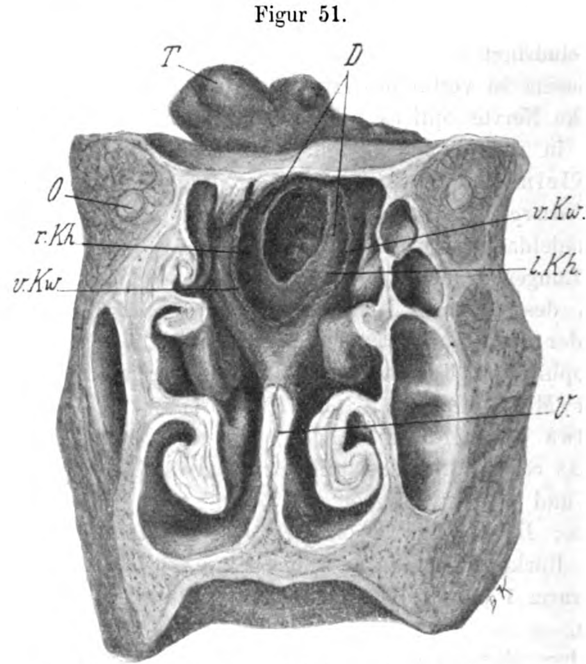
Es wurde deshalb jener Teil der Schädelbasis, welcher den Tumor trug, zirkulär herausgesägt und das ganze Präparat sowie das Gehirn in Müller-Formol, später in Alkohol gehärtet.

Die Präparate erhielt Herr Dr. Erdheim vom Chef des Institutes zu Studienzwecken zugewiesen, daher stammt ihre Beschreibung und damit der Nachtrag zum Obduktionsbefund von Dr. Erdheim.

Sektionsbefund des Präparates: „Die vordere Wand der Keilbeinhöhle fehlt vollständig bis auf einen kleinen sichelförmigen Rest rechterseits. In die Keilbeinhöhlen wölbt sich an der hinteren Wand, und zwar mehr linkerseits, der Tumor vor, dessen vorderer Pol sich fast bis zur Ebene der abgetragenen Vorderwand erstreckt. Der Tumor beschränkt sich nicht ausschliesslich auf die hintere obere Ecke der Keilbeinhöhle, sondern reicht vom Dache bis zum Boden derselben und lässt in-

folge seiner nach links verschobenen Lage von der linken Keilbeinhöhle bloss einen ganz engen, spaltförmigen Rest frei, rechts hingegen einen etwa dreimal so grossen Anteil. Im Lumen der Keilbeinhöhle reichlich Blutkoagula. An der Vorderfläche des Tumors findet sich ein senkrecht gestellter 12 : 8 mm grosser Defekt, welcher in eine mit unebenen Rändern versehene Tumorhöhle hineinführt (Fig. 51). Die Decke dieser

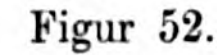
Figur 51.

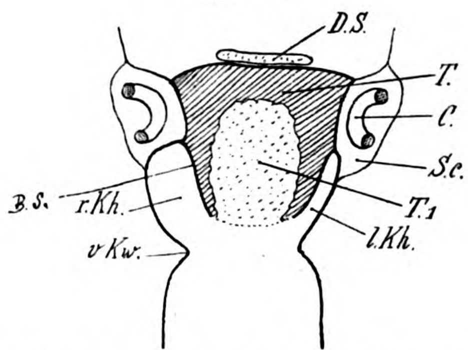


Ansicht des Operationsgebietes von Fall 8. (Das Keilbein mit Tumor wurde zirkulär aus der Schädelbasis herausgesägt.)
T. Tumor des Hypophysen-Vorderlappens; D. Duraüberzug des Tumors; O. Opticus; r.Kh. rechte Keilbeinhöhle; l.Kh. linke Keilbeinhöhle; v.Kw. abgetragene vordere Wand des Keilbeins; V. Rest des Vomer.

Höhle befindet sich knapp unterhalb des Niveaus des Operculum sellae, während die Hinterwand derselben vom Dorsum sellae und die Seitenwände von den Sinus cavernosi noch durch reichliche Mengen wohlerhaltenen Tumorgewebes getrennt sind (siehe Fig. 52).

Beim Blick auf die Schädelbasis sieht man oberhalb der Sella turcica einen quer, dabei etwas schief stehenden Tumoranteil in der Grösse von 3 cm : 1,8 cm mit knolliger Oberfläche, von weicher Konsistenz und blutroter Farbe, während das dem Sinus cavernosus und dem Dorsum sellae benachbarte Tumorgewebe mehr weisslich erscheint. Der genannte intrakranielle Tumoranteil erhebt sich mit einem verhältnismässig dünnen, 12 mm in der Quere, 10 mm im sagittalen Durchmesser betragenden Stiele aus dem vorderen Anteil des Operculum sellae, während aus dem hinteren


Figur 52.



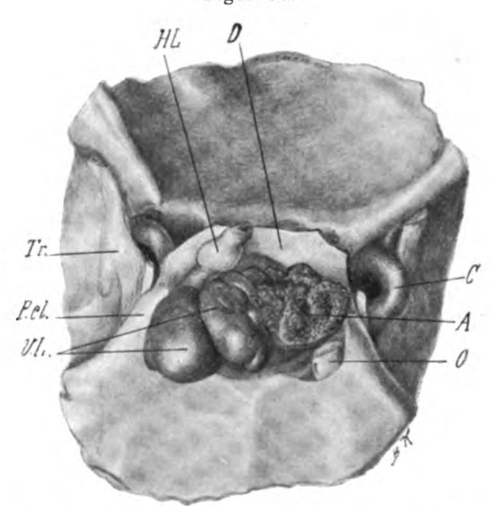
Schematischer Horizontalschnitt durch die Keilbeinhöhlen, darstellend die Lagebeziehungen des Hypophysentumors zu beiden Keilbeinhöhlen. (Fall 8.)

D.S. Dorsum sellae; T. Tumor; T_1. Höhle, entstanden durch Ausräumung des Tumors; C. Carotis; S.c. Sinus cavernosus; l.Kh. linke Keilbeinhöhle; r.Kh. rechte Keilbeinhöhle; v.Kw. vordere Wand des Keilbeins; B.S. Boden der Sella turcica (hauptsächlich von Dura gebildet; der Knochen wurde bei der Operation entfernt).

Anteil des letzteren der Hypophysenstiel emportaucht, im Anfangsstück eine knollige Verdickung aufweisend (Fig. 53).

Der intrakranielle Tumoranteil weist eine zarte Bindegewebskapsel auf, welche eine Fortsetzung des Operculum sellae ist und nur linkerseits an der oberen Fläche fehlt. Es ist die bei der Sektion absichtlich angelegte Abtragungsfläche zwischen dem an der Schädelbasis und dem an der Hirn-

Figur 53.

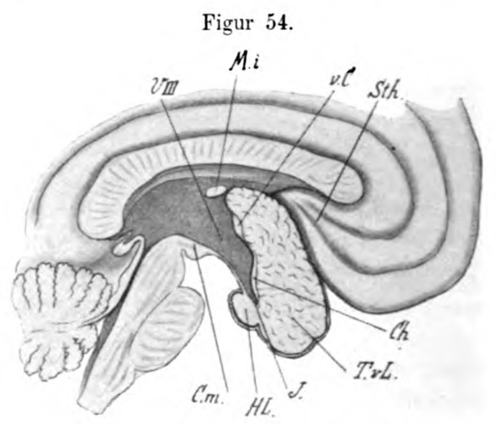


Ansicht des sellaren Abschnittes des Hypophysentumors von Fall 8. (Der intrakranielle Abschnitt wurde bei A abgetrennt.)

H.L. Hinterlappen der Hypophyse; Tr. Trigeminus; A. Schnittfläche; V.L. Tumor des Vorderlappens; P.cl. Processus clinoideus; O. Opticus; C. Carotis.

basis haftenden Tumoranteil. Der Tumor ist nämlich von der Hirnbasis aus in das Gehirn eingewachsen und wölbt sich mit seiner vordersten Kuppe in den vorderen Anteil der 3. Kammer vor (vgl. Fig. 54). Auch dieser intrazerebrale Tumoranteil ist von Blutungen stark durchsetzt. Der linke Nervus opticus wird vom Tumor komprimiert, platt gedrückt und stellt nur eine zarte Membran dar. Die Ventrikelflüssigkeit stark blutig tingiert" (Fig. 51).

Figur 54.



Schematischer Sagittalschnitt, darstellend die Lagebeziehungen des Hypophysentumors zum III. Ventrikel und Stirnhirn. (Fall 8.)

V.III. III. Ventrikel; M.i. Massa intermedia; v.C. vordere Kommissur; Sth. Stirnhirn; Ch. Chiasma; T.v.L. Tumor des Vorderlappens; J. Infundibulum; HL. Hinterlappen; C.m. Corpus mammillare.

Der histologische Befund des durch die Operation entfernten Tumorgewebes wurde gleichfalls durch Herrn Dr. Erdheim erhoben und lautet:

Histologischer Befund (operatives Material): „Die bei der Operation gewonnenen Gewebsstücke bestehen der Hauptsache nach aus Tumorzellen, von denen ein Teil einen blauen, dunklen, unregelmässig gestalteten Kern und ein spärliches, dunkelrotes Protoplasma aufweist, ein anderer Teil einen grossen, runden, hellen Kern und ein reichliches, hellrot gefärbtes Protoplasma besitzt. Die Blutgefässe sind reichlich vorhanden, zartwandig, das Stroma ausserordentlich spärlich.

Diagnose: Gefässreiches, malignes Adenom der Hypophyse."

Epikrise: Eine 47jährige Frau wurde wegen progredienter, durch Hypophysentumor bedingter Sehstörung operiert. Durch Kürettieren wurde der grösste Teil des in die Keilbeinhöhle gewucherten Tumors entfernt. Unmittelbar nach beendigter Operation klagte Patientin über intensiven Kopfschmerz, erbrach einige Male, wurde somnolent und starb 8 Stunden nach dem Eingriff, ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben.

Die Obduktionsdiagnose lautet: Leptomeningeale Blutung mittleren Grades nach endonasaler Operation eines Hypophysentumors.

So mancher, der die Obduktionsdiagnose liest, ohne den übrigen Sektionsbefund einer genauen Durchsicht zu unterziehen, dürfte den Ver-

dacht haben, dass die leptomeningeale Blutung durch eine Verletzung ausserhalb des Tumors verursacht worden sei. Dies trifft aber nicht zu. Durch sorgfältige Untersuchung des Operationsgebietes (durch Dr. Erdheim) ist die Ursache des unglücklichen Ausganges klargelegt. Die Patientin hatte einen überaus blutreichen, weichen Hypophysistumor, der nach abwärts bis zum Boden der Keilbeinhöhle ragte, oben in den vorderen Abschnitt der 3. Kammer, sowie in den linken Stirnlappen tief eingedrungen war. Dadurch, dass der Tumor aus der vorderen Hälfte der Sattelgrube herauswuchs, schob er den vorderen Abschnitt des Diaphragma sellae vor sich her, verdünnte dieses, und hob und verdünnte auch den Boden des 3. Ventrikels. Der Tumor war dadurch in seinem intrakraniellen Abschnitt von einer sehr zarten Bindegewebskapsel (verdünntes Diaphragma sellae) und darüber vom verdünnten und gedehnten Chiasma opticum sowie von Ependym (ausgedehnte Lamina terminalis) bedeckt. Durch die Operation wurden die dünnwandigen Gefässe im Innern des Tumors angerissen, es erfolgte eine Blutung in das Gewebe des Tumors, damit eine Volumzunahme und schliesslich entstand in der Kapsel eine feine, mit unbewaffnetem Auge unsichtbare Fissur, durch welche das Blut in den Ventrikel austrat, oder es kam zur Diapedese von Blut durch die zarte Hülle des Tumors.

Durch den Liquor cerebrospinalis gelangte das Blut zum Kleinhirn und zur Basis des Grosshirns.

Dass keine Nebenverletzung stattfand, wurde durch die genaue Untersuchung der Umgebung des Hypophysentumors festgestellt. Es wurden die Sinus cavernosi eröffnet und auch von der lateralen Keilbeinwand abgelöst. Es fand sich weder eine Perforation an dieser Wand, noch eine Suffusion. Ueberdies konnte konstatiert werden, dass zu beiden Seiten — zwischen der lateralen Keilbeinwand und der durchs Kurettieren erzeugten Tumorhöhle — eine Schicht unversehrten Tumorgewebes vorhanden war. Auch gegen das Dorsum sellae fand sich eine ziemlich wohlerhaltene Lage von Tumorgewebe, dagegen reichte die Decke der Tumorhöhle bis in die nächste Nähe des Diaphragma sellae; doch war dieses unverletzt und auch nicht die geringste Suffusion daselbst sichtbar.

Aus der Schilderung der topographischen Lage des Tumors ergibt sich, dass jeder Eingriff am Tumor, sei es nach dieser oder nach jener Methode, diesen unglücklichen Ausgang hätte nach sich ziehen müssen.

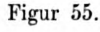
Es erhebt sich nun die Frage, wie solche Zufälle zu vermeiden wären.

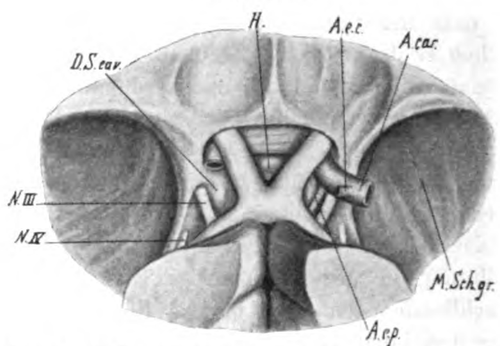
Aus dem Operationsverlauf bei diesem Falle kann die Lehre gezogen werden, bei sehr blutreichen Tumoren, welche gegen die Gehirnbasis gewachsen sind, nur wenig vom Tumorgewebe zu entfernen.

Der Tumor war auch ins Stirnhirn in die Gegend des Gyrus subcallosus, der Gyri orbitales und der Substantia perforata anterior, somit in die Ursprungsstellen des Nervus olfactorius hineingewachsen.

Es wird daher in Zukunft geboten sein, den Geruchsstörungen bei Patienten mit Hypophysistumoren erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken.

Das Einwachsen eines Hypophysentumors ins Stirnhirn ist nicht allzu häufig und dürfte darin seine Ursache haben, dass die normale Hypophyse mit einem verschieden grossen Abschnitt vor und unter dem Chiasma opticum liegt, somit Tumoren aus dem vorderen Teil des Vorderlappens vor dem Chiasma in die Höhe wuchern (Fig. 55).


Figur 55.



Topographie des Chiasma nervorum opticorum und der Hypophyse. (Aus Zuckerkandls Atlas der topographischen Anatomie.)
H. Hypophyse; A.c.c. Arteria corpor. callosi (A. cerebri ant.); A.car. Art. carotis; A.c.p. Art. communic. post.; M.Sch.Gr. mittlere Schädelgrube: N.IV. Nervus trochlearis; N.III. Nervus oculomotorius; D.S.cav. Decke des Sinus cavernosus.

Weiter finden wir eine auffallend asymmetrische Lagerung des Tumors und daher eine schon anatomisch auffallende Differenz der beiden Optici, indem der linke ganz platt gedrückt wurde, der rechte jedoch äusserlich kaum verändert erscheint. Auch innerhalb der Keilbeinhöhle war die Wachstumsasymmetrie zu erkennen. Eine ungleichartige Affektion der Optici ist sehr häufig und rührt daher, dass das Chiasma — wie Zander als erster ausführte — sehr oft seitlich verlagert ist, manchmal in so ausgeprägter Weise, dass die intrakraniellen Teile der Sehnerven erhebliche (bis 5 mm betragende) Längenunterschiede zeigen. In diesem Falle kommt als Ursache der vorwiegend einseitigen Affektion des Sehnerven auch das asymmetrische Wachstum des Tumors in Betracht.

Fall 9 betrifft einen 33jährigen Doktor der Mathematik aus Russland von ausgeprägtem akromegalischen Typus.

Aus der Anamnese (aufgenommen an der Klinik v. Noorden, anfangs Mai 1911) ist hervorzuheben, dass die Mutter des Patienten an Melancholie litt. Eine Verwandte väterlicherseits beobachtete in letzter Zeit eine Vergrösserung ihrer Hände und Füsse. Die übrige Anamnese ist ohne Belang für die jetzige Erkrankung des Patienten. Diese begann im Januar 1905 mit allmählich zunehmender Vergrösserung der Hände, später auch der Füsse. Ende 1909 waren die Füsse bereits so gross, dass er Schuhe, die nach früherem Muster angefertigt worden waren, nicht mehr anziehen konnte. Auch der Kopfumfang nahm zu. Im Jahre 1908 begann die Vergrösserung des Unterkiefers, die unteren Zähne rückten auseinander, auch die Nase wurde grösser, die Zunge

fleischiger, die Ohren dicker, überhaupt vollzog sich bis zum Jahre 1910 eine solche Verwandlung im Aussehen des Patienten, dass ihn selbst seine Frau, von der er zwei Jahre lang getrennt im Auslande lebte, nach seiner Rückkehr nicht wieder erkannte.

Die Behaarung an Händen, Füssen und Rumpf nahm ziemlich stark zu.

Der Hals wurde während der letzten vier Jahre bedeutend dicker. (Frühere Halsweite 41 cm, derzeit 46 cm).

Seit dem Jahre 1908 bemerkt der Patient eine Abnahme der Merkfähigkeit; für die früheren Ereignisse ist das Gedächtnis fast intakt erhalten, doch für die Ereignisse des Tages ist eine bedeutende Gedächtnisabnahme, besonders in den letzten 7 Monaten, zu merken.

Im Sommer 1910 litt Patient an zeitweise auftretenden, stechenden Schmerzen in den Fingern und Zehen, die jedoch nach mehreren Monaten aufhörten, dagegen bestehen seit 6 Monaten stechende Schmerzen im Scheitel und Hinterkopf, die durch die geringste Erregung ausgelöst werden.

Neigung zum Schwitzen bestand seit jeher, doch in den letzten 2 bis 3 Jahren verursachten schon geringe Bewegungen und psychische Erregungen profuse Schweissausbrüche.

Seit $^1/_2$ Jahre leidet Patient an Depressionszuständen und an Gleichgültigkeit gegenüber allen Vorkommnissen.

Seit Beginn der Erkrankung trat eine Abnahme der Potenz ein, besonders der Erektion, doch auch die Sexualempfindung hat sehr gelitten. Patient ist verheiratet, doch kinderlos.

Appetit war immer gut und hat während der Krankheit zugenommen.

Im Februar 1910 begann Patient eine 5 Monate währende Thyreoidinkur. Er nahm anfangs 3, später 1 Tablette Thyreoidin Merck. Er konstatierte auch im Anfange eine Besserung insofern, als die Finger, das Gesicht und der Halsumfang kleiner wurden. Bald aber versagte die Wirkung des Thyreoidins, und das Wachstum der Hände machte Fortschritte.

Im Laufe der Thyreoidinbehandlung trat Herzklopfen auf, welches trotz Aussetzens der Behandlung auch jetzt noch bestehen soll.

Auf den Schweissausbruch hatte die Thyreoidin-Behandlung eher einen ungünstigen Einfluss.

Seit 2 bis 3 Jahren leidet Patient sehr häufig an heftigem Schnupfen. Lues und Potus wird negiert.

Status praesens (mit Benutzung der Krankengeschichte der Klinik v. Noorden vom 5. Mai 1911): Grosser Mann von massigem Körperbau, Kopf auffallend gross. Orbitalränder leicht an der niedrigen Stirn vorspringend. Die Nase an der Wurzel verbreitert, Nasenflügel fleischig, im ganzen plump. Ohren gross. Unterkiefer ausserordentlich massig. Die Artikulation der beiden Kiefer ist so, dass die untere Zahnreihe etwa $1^1/_2$ bis 2 cm vor der oberen steht. Auch die Weichteile des Unterkiefers, insbesondere die Unterlippe erscheint sehr wulstig. Die Zähne des Unterkiefers stehen ziemlich weit auseinander.

Die Haut des Gesichtes ist gelblich, blass und gedunsen. Die Kopfhaare sind dicht und leicht ergraut. Die Augen sind vielleicht die einzigen Organe des Schädels, die nicht vergrössert sind. In toto macht das Gesicht einen maskenartigen Eindruck. Umfang des Schädels beträgt 62,5 cm.

Der Hals ist sehr stark, rückwärts scheint auch die Haut verdickt zu sein. Umfang ist 46 cm.

Der Kehlkopf erscheint beim Abtasten grösser. Schilddrüse nicht vergrössert.

Brustkorb mächtig; Behaarung an der Vorderseite stärker als am Rücken. Auffallend grosse Mammillen.

Auskultations- und Perkussionsbefund der Lunge und des Herzens normal. Puls 56.

Das Abdomen bietet nichts Abnormales, ebenso das Genitale. Die Extremitäten sind stark gebaut; besonders sind die Hände und Füsse auffallend stark vergrössert. Die einzelnen Finger sind in ihrem Umfange verdickt: Daumenumfang beiderseits 8,5 cm. Umfang des Mittelfingers 8,5 cm.

Neurologischer Befund negativ.

Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker.

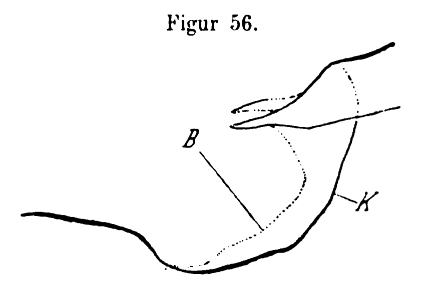
Blutbefund: normal.

Alimentäre Glykosurie nicht nachweisbar. Auf 100 g Traubenzucker, bei nüchternem Magen verabreicht, erfolgt keine Zuckerausscheidung in den nächsten 24 Stunden.

Pituitrinum infundibulare zeigte keinen Einfluss auf die Diurese. Keine Glykosurie.

Die röntgenologische Schädeluntersuchung durch Herrn Doz. Dr. A. Schüller: Schädel dick, mit grosser Stirnhöhle, Sella hochgradig erweitert, Sattellehne verlängert, plump, rekliniert, Processus clinoidei anteriores breit; kleine Keilbeinhöhle. Abstand der Sellakuppe von der Spina nasalis anterior 7,7 cm.

Figur 56.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 9.
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand.

Der Augenbefund (Prof. Dr. Sachs) zeigt keine nennenswerte Abweichung von der Norm, weder was den Visus noch auch was das Gesichtsfeld anbelangt.

Die rhinologische Untersuchung ergab: Deviatio septi nach links, Hypertrophie der unteren Muschel links. Keine Eiterung.

Indikation zur Operation: Da die Augenuntersuchung keine pathologische Veränderung ergab, teilte ich dem Patienten mit, dass eine zwingende Ursache zur Operation nicht vorliege. Auch Herr Hofrat v. Wagner, den Patient wegen seines Leidens konsultierte, erklärte ihm, dass er keine strikte Indikation für die Operation finde, und überliess es ihm, sich für den Eingriff zu entscheiden. Der Patient zögerte längere Zeit, entschied sich aber schliesslich für

die Operation. Bestimmend für seinen Entschluss sei gewesen, dass die Merkfähigkeit abnehme und dass er fürchte, dadurch die Eignung zu verlieren, seinen Beruf weiter auszuüben.

Am 4. Mai 1911 nahm ich die partielle Resektion der linken mittleren Muschel vor und entfernte die Hypertrophie an der linken unteren Muschel. Am 8. Mai entfernte ich partiell die rechte mittlere Muschel und wartete auf die Heilung der Wunden.

In der Zwischenzeit veranlasste ich den Patienten, sich in die Klinik des Herrn Prof. v. Noorden aufnehmen zu lassen, damit er auf Diabetes und alimentäre Glykosurie untersucht werde. Denn eine solche Erkrankung hätte die Infektion während der Operation gesteigert und hätte daher eine antidiabetische Behandlung durch längere Zeit vor und nach der Operation erfordert. Doch erwiesen sich die Besorgnisse als grundlos, denn es fand sich weder Zucker im Urin noch eine Aenderung in der Toleranz gegen Zucker.

Nach der Entlassung bekam der Patient einen akuten Schnupfen und eine akute Pharyngitis, woran er auch sonst häufig litt. Ich musste nun warten, bis die Krankheit ganz abgelaufen war und konnte erst am 29. Mai die Hypophysen-Operation vornehmen. Durch zwei Tage vor der Operation erhielt der Patient 3 g Urotropin pro die.

Selbst nach Bepinselung mit Kokain und Tonogen wird die Nase nicht so weit, dass man das ganze Septum hätte sehen können. Es konnten daher weder die hinteren Septumabschnitte noch die vorderen Keilbeinwände mit Schleichscher Lösung infiltriert werden.

Ich musste nach submuköser Resektion der vorderen Hälfte des Septums die Operation unterbrechen und die Infiltrationsanästhesie vollenden.

Durch Entfernung des Rostrum sphenoidale wurden die Keilbeinhöhlen eröffnet und hierauf erweitert. Zirka 3 mm hinter der vorderen Keilbeinwand lag der Hypophysenwulst. Mittels Meissels erzeugte ich eine quere Fissur und von dieser aus brach ich die dünne Knochenschale los und trug sie im Umfange von ca. 1 cm $\times$ 1 cm ab. Hierauf umschnitt ich die Dura, soweit sie freigelegt war, zog sie ab und stach mit dem Messerchen in den Tumor ein. Flüssigkeit floss nicht ab, aber die Blutung war, wenn auch nicht sehr gross, immerhin so stark, dass sie am Weiterarbeiten hinderte. Es musste daher die Blutung mit trockenen kurzen Gazestreifen gestillt werden, bevor ich an die Kurettierung des Tumors mittels scharfem Löffel ging. Mehrere grössere Gewebsstücke konnten aufgefangen werden. Die derart entstandene Höhle im Tumor dürfte meiner Schätzung nach ca. $2^1/_2$ cm im sagittalen und ca. $1^1/_2$ cm im vertikalen Durchmesser betragen haben.

Zwischen die Schleimhautblätter des Septums wird ein Jodoformgazestreifen eingelegt.

29. Mai. Die Temperatur stieg bis 10 Uhr abends langsam bis 38° an, Puls 80—86, Urotropin 0,5 $\times$ 4.

30. Mai. Patient fühlt sich vollkommen wohl. Temperatur: früh 37,4°, abends 38,4°. Puls 86. In der Nacht hatte er etwas Kopfschmerzen in der Stirngegend. Nachmittags ist Patient schläfrig. Er hat ungewöhnlichen Durst und trinkt 3 Liter Milch und 2 Liter Wasser.

31. Mai. Die Temperatur war in der Frühe 37,0°, abends 37,9°. Nachmittags begannen starke Kopfschmerzen, welche bis abends anhielten. Urotropin 1,0 $\times$ 3.

1. Juni. Temperatur in der Früh 37,1°, abends 37,2°, Puls zwischen 70 bis 78. Kopfschmerzen traten wieder nachmittags auf; während sie gestern in der linken

Stirngegend sassen, sind sie jetzt in der rechten und haben den Charakter von Druck oder Stich, wie vor der Operation. Eisbeutel schafft Linderung. Klysma. Urotropin 3,0.

2. Juni. Temperatur früh und abends subnormal. Puls 70. Während des Tages Kopfschmerzen. Entfernung eines grossen Teiles des Tampons. Klysma wegen Obstipation. Urotropin 3,0. Patient macht die Beobachtung, dass die Finger an den Endphalangen abschwellen. Auch an den Füssen will er eine Abschwellung beobachtet haben, da er Pantoffeln, in welche er früher nur mit den Zehen hineinkommen konnte, jetzt anziehen könne.

3. Juni. Temperatur subnormal. Puls 56. Mittags leichte, stechende Kopfschmerzen, Urotropin 3,0. Jodoformstreifen entfernt, Drainröhrchen eingeführt. Patient wollte heute aus der Heilanstalt austreten, probierte seinen Hut und war ganz erstaunt, dass der Hut über die halbe Stirn herabfiel, während er ihm früher so klein war, dass er beim leichtesten Wind wegflog. An den Händen bilden sich Falten. Die Oberlippe ist dünner.

4. Juni. Patient übersiedelt in seine Wohnung. Er fühlt sich vollkommen wohl. Kopfschmerzen treten wohl auf, sind jedoch schwächer und dauern auch kürzere Zeit. Urotropin ausgesetzt.

6. Juni. Kopfschmerzen treten noch immer auf und sind zeitweise heftig. Der Patient gibt an, dass sich die Zeigefinger beider Hände zuspitzen und abplatten.

7. Juni. Drainrohr entfernt und nur vorn in den Naseneingang ein Gazekügelchen eingelegt.

9. Juni. Patient gibt an, dass sich die Merkfähigkeit bessere, er brauche nicht mehr solche Anstrengungen zu machen, um sich z. B. Namen zu merken; er musste früher stets an die Dinge, die er sich merken sollte, denken. Er hatte früher ein sehr gutes Zahlengedächtnis und konnte von 12 zweistelligen Zahlen, welche ihm in Abständen von 5 Sekunden vorgesagt wurden, alle wiederholen. Vor der Operation konnte er nur 7 Zahlen behalten, jetzt wiederholt er seit einigen Tagen regelmässig 11 von den 12 Zahlen.

10. Juni. Der grösste Kopfumfang früher 62,5 cm, jetzt 61,4 cm, Halsfang früher 46 cm, jetzt 43 cm. Die Wasserverdrängung durch die Hände, welche früher ca. 700 ccm betrug, beträgt jetzt ca. 600 ccm. Im Gesicht sind die Verdickungen in der Umgebung der Augen zurückgegangen, so dass die Lidspalten jetzt weiter sind; auch die Weichteile der Wangen und des Kinns haben deutlich abgenommen.

12. Juni. Die Stirnhaut in der Nähe der Haargrenze ist dünn und glatt geworden, weiter gegen die Augen zu ist sie wohl abgeschwollen, aber noch immer dicker und rauher als normal. Die Finger sind in ihren distalsten Abschnitten, entsprechend dem ersten und teilweise auch dem zweiten Karpalknochen schlanker.

19. Juni. Patient schwitzte früher schon nach einem Glas kalten Wasser oder Tee, jetzt nicht mehr. Zähne sind etwas zusammengerückt. Patient reist in seine Heimat, nach Russland, ab.

Die histologische Untersuchung des bei der Operation gewonnenen Materiales (Dr. J. Erdheim) ergab: An den gut erhaltenen Stellen besteht der Tumor aus gleichförmig aussehenden kleinen Zellen mit einem runden bläschenförmigen Kern und einem gut ausgebildeten, eosinroten Protoplasma.

Die kompakte Masse dieser Tumorzellen wird in recht regelmässigen Ab-

ständen von Blutgefässen mit kapillarer Wand durchzogen, wodurch die Tumorstruktur ein trabekuläres, stellenweise alveoläres Aussehen gewinnt.

Stellenweise ist das Protoplasma der Tumorzellen etwas lichter rot gefärbt. Von regressiven Metamorphosen ist hauptsächlich eine Vermehrung und hyaline Degeneration des Stromas zu notieren. An solchen Stellen finden sich oft ausgedehnte Hämorrhagien, welche weitgehende Zerstörung und Schwund des Tumorparenchyms zur Folge haben.

Berichte des Patienten nach seiner Rückkehr in die Heimat.

26. Juni 1911. Patient schreibt mir, dass alle seine Bekannten finden, dass eine merkliche Aenderung zum Besseren eingetreten ist. Am auffallendsten ist es im Gesicht und an der Aussprache.

17. Juli. Die Merkfähigkeit in bezug auf die Zahlen ist ebenso gut wie früher. Der Schnupfen, an welchem der Patient vor der Operation sehr häufig litt, hat ganz aufgehört, obgleich der Patient öfters starkem Temperaturwechsel ausgesetzt war. Das Schwitzen hat sich bedeutend gebessert. Dagegen treten die Kopfschmerzen zeitweise auf, besonders heftig dann, wenn Patient sich geistig anstrengt oder schlechter Laune ist.

1. August. Dem Patienten scheint es, als ob Hände und Füsse sich noch weiter verkleinert hätten. Ganz bestimmt kann er es vom Kopfe behaupten, denn sein Sommerhut, den er sich bei seiner Ankunft kaufte, sitze jetzt etwas tiefer. Ob sich die Zunge verkleinert hat, ist zweifelhaft. Der schreckliche Durst habe nachgelassen. Dagegen dauern die Kopfschmerzen an.

21. August. Volumen der Hände seit dem letzten Bericht im gleichen. Der Halsumfang erfuhr keine weitere Veränderung, ebenso hat sich in der sexuellen Sphäre nichts geändert. Die Kopfschmerzen lassen in der letzten Zeit nach, obwohl Patient den ganzen Tag tätig ist. Nur wenn er besonders müde ist, fühlt er Schmerzen im Hinterkopf.

Am 13. Juli 1912 berichtet der Patient, dass nach dem Urteil des Hausarztes seit dem Herbst 1911 noch eine weitere Rückbildung der akromegalischen Erscheinungen stattgefunden hat. Die Besserung in der Schweisssekretion hält gleichfalls an. Der Schnupfen ist gänzlich geschwunden. Patient ist vollkommen arbeitsfähig. Selbst angestrengte geistige Arbeit ermüdet ihn nicht. Die Merkfähigkeit erhält sich auf der gleichen Stufe wie zur Zeit nach der Operation. Die psychischen Depressionen und Kopfschmerzen stellen sich nicht mehr ein. Dagegen hat sich in der sexuellen Sphäre nichts geändert.

Resümee: Ein 33jähriger Mann, der an Akromegalie und stechendem Kopfschmerz, verminderter Merkfähigkeit, Impotenz litt, wurde auf eigenen Wunsch wegen Hypophysistumor operiert. Es gelang, ein beträchtliches Stück des intrasellaren Tumorteiles zu entfernen, das sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Adenom erwies. In kürzester Zeit machten sich Involutionserscheinungen bemerkbar, indem die Hände und Füsse kleiner wurden, der Umfang des Kopfes und des Halses abnahm und die Zunge in der vorderen Hälfte nahezu normales Aussehen gewann. Die Merkfähigkeit erreichte sehr bald die frühere Verlässlichkeit, die leichte Ermüdbarkeit durch geistige Arbeit wich, und die psychischen Depressionen sowie der Kopfschmerz blieben aus. In der Behaarung und in der sexuellen Sphäre änderte sich nichts. Dagegen ist die früher profuse Schweiss-

sekretion nahezu normal geworden. Die Besserung hielt bis heute — 16 Monate nach der Operation — an.

Bemerkungen zur Operation. Dieser Fall einer Akromegalie, welche durch partielle Exstirpation des Hypophysentumors bedeutend gebessert wurde, schliesst sich an die von Hochenegg[1]), v. Eiselsberg[2]) und Cushing[3]) erfolgreich operierten Fälle von Akromegalie an. Er bestätigt die durch Hocheneggs Operation zuerst erwiesene Auffassung, dass einem Hypophysentumor bei der Akromegalie nicht nur symptomatische, sondern auch kausale Bedeutung zukommt und dass die Akromegalie operativ beeinflussbar ist.

Die Akromegalie beruht auf einer Hypersekretion des Hypophysenvorderlappens, ähnlich wie der Morbus Basedowii auf Hypersekretion der Schilddrüse beruht. Da wir derzeit nicht in der Lage sind, diese Sekretionsanomalie medikamentös zu beeinflussen, trachten wir die Sekretmenge — ähnlich wie beim Basedow — auf die Weise zu verringern, dass wir das sezernierende Organ verkleinern. Diese Verkleinerung soll eine ausgiebige sein, falls ein Einfluss auf die Allgemeinerscheinungen erzielt werden soll. Zu einer vollständigen Entfernung des Hypophysentumors konnte ich mich mit Rücksicht auf die Möglichkeit konsekutiver Ausfallserscheinungen und mit Rücksicht auf die Gefahr einer Verletzung des oft verdünnten Diaphragma sellae nicht entschliessen.

Dagegen scheint eine ausgiebige Verkleinerung des Tumors unter solchen Bedingungen, wie sie im besprochenen Falle vorhanden waren — starke Ausweitung der Sella und Fehlen von Sehstörungen — weniger gefährlich zu sein als bei Tumoren mit ausgeprägten Lokalsymptomen. Denn die starke Ausweitung der Sella ermöglicht eine leichte und ausreichende Freilegung der Geschwulst, während das Fehlen von Sehstörungen anzeigt, dass der Tumor vorwiegend intrasellar entwickelt sein müsse. Die Dauer des Erfolges dürfte hauptsächlich davon abhängen. ob der Tumor gut- oder bösartig ist, was mikroskopisch nicht festgestellt werden konnte.

Die in diesem Falle erfolgreich durchgeführte Operation ist auch aus dem Grunde von Bedeutung, weil sie den Beweis liefert, dass die endonasale Operation auch bei so exzessiver Vergrösserung der Nase, wie sie in diesem Falle von Akromegalie vorhanden war, leicht durchführbar ist.

Fall 10. A. B., 37 jährige Frau aus Finnland.

Anamnese vom 1. Juni 1911. Der Vater der Patientin litt zeitlebens an heftigen Kopfschmerzen und starb im 62. Lebensjahre an Verkalkung der Herzgefässe. Die Mutter und die Geschwister sind gesund.

---

1) Hochenegg, 37. Versammlung d. deutschen Ges. f. Chir. 1908.

2) v. Eiselsberg, Wien. klin. Wochenschrift. 1912. S. 183.

3) Cushing, The pituitary body and its disorders (erschienen bei Lippincott Comp. Philadelphia. 1912.

Mit 10 Jahren trat bei der Patientin die erste Menstruation auf; mit 16 Jahren machte sie Typhus durch. In der Ehe, welche Patientin mit 27 Jahren einging, abortierte sie dreimal, das vierte Mal wurde eine Mole diagnostiziert und operiert. Nach der Operation 1908 und 1909 traten spontan grosse Blutungen auf, weshalb eine Totalexstirpation des Uterus vorgenommen wurde.

Im Jahre 1901 hatte Patientin einen Unfall im Boot. Sie wollte das Segel herablassen, die Schnur riss, und das Segel traf die Patientin mit Wucht am Kopf.

Im Mai 1905 machten sich zum ersten Male Sehstörungen bemerkbar. Sie klagte damals, dass sie seit einiger Zeit vor dem linken Auge einen Schatten sehe, und gleichzeitig trat Stirnkopfschmerz auf.

Sie konsultierte den Augenarzt Dr. A. Grunér in Åbo, welcher folgenden Befund erhob (1905): Visus oculi dextri = 0,9 (— 1 D), Visus oculi sinistri = 0,5.

Das Gesichtsfeld des linken Auges zeigte zu dieser Zeit einen Defekt, welcher den oberen temporalen Quadranten einnahm.

Im Gesichtsfeld des rechten Auges wird die Marke in den temporalen Teilen deutlich schwächer wahrgenommen.

Bei der Augenspiegeluntersuchung fanden sich keine Zeichen von Atrophie.

Der Patientin wurde eine Quecksilberkur verordnet; sie führte diese noch im Sommer desselben Jahres (1905) durch, und konnte sowohl eine Besserung der Sehschärfe, als auch eine Erweiterung des Gesichsfeldes konstatieren.

Diese Beobachtung der Patientin konnte noch im Herbst 1905 durch die Untersuchung des Augenarztes bestätigt werden, indem festgestellt werden konnte, dass der Visus links 0,8 erreichte, und das Gesichtsfeld nur noch eine geringe temporale Einengung und ein kleines parazentrales Skotom zeigte.

Im Frühjahr 1906 trat wieder Verschlechterung des Sehvermögens ein. Patientin konsultierte einen Augenarzt in Helsingfors, welcher gleichfalls eine Quecksilberkur verordnete; diese blieb diesmal ohne Erfolg.

Im Herbst 1906 besuchte Patientin Herrn Prof. Widmark in Stockholm. Dieser fand bereits deutliche Zeichen von Atrophie an den Sehnerven und temporale Hemianopsie und veranlasste eine Röntgenaufnahme. Diese zeigte eine unzweideutige Vergrösserung der Sella turcica. Die Behandlung wurde mit Quecksilber und Jod fortgesetzt.

Die Sehschärfe wurde aber immer schlechter.

Im Jahre 1908 konstatierte Dr. Grunér, dass die Patientin am rechten Auge ganz erblindet war und am linken Auge nur noch in der nasalen Hälfte sehe.

Im Sommer 1910 erlitt die Patientin einen heftigen Schlag gegen die Schläfengegend, so dass sie für einige Minuten die Besinnung verlor.

Sogleich darauf bemerkte sie, dass sie mit beiden Augen sehe. Doch ging schon in den nächsten Wochen das Sehvermögen des linken Auges verloren.

Als Dr. Grunér im März 1911 die Patientin wiedersah, war der Befund von dem im Mai 1905 erhobenen ganz verschieden: Das linke Auge war vollkommen blind. Rechterseits betrug der Visus $<$ 0,1; daselbst temporale Hemianopsie. Sella turcica stark erweitert. Lästige Kopfschmerzen.

Gleichzeitig mit den ersten Sehstörungen traten Kopfschmerzen auf, welche einige Monate sehr intensiv waren, dann aber nachliessen und erst wieder zugleich mit der bedeutenden Verschlimmerung des linken Auges auftraten. In der letzten Zeit — seit März 1911 — treten sie nur noch zeitweise auf.

Bis zum Jahre 1905 war die Patientin schlank, seit dieser Zeit nimmt sie unaufhörlich zu.

Seit dem Winter 1910—1911 besteht Schlafsucht. Patientin gibt an, dass sie, wenn sie lese oder allein dasitze, einschlafe, während dies früher nicht der Fall gewesen sei.

Seit dem Winter 1911 beobachtet die Patientin, dass sie einige Stunden nach dem Mittagessen wieder hungrig sei und das Nachtmahl nicht erwarten könne, während sie früher in den Abendstunden wenig Appetit hatte. Haarwuchs nicht verändert.

Status praesens vom 1. Juni 1911: Mittelgrosse, kräftig gebaute Patientin, mit frischer Gesichtsfarbe. Scheimhäute gleichfalls gut gefärbt. Panniculus adiposus reichlich entwickelt. Schädel nirgends klopfempfindlich. Spontane Schmerzen in der Schläfengegend.

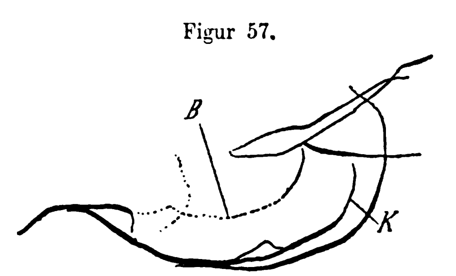
Die Augenbewegungen frei; der linke Bulbus ist in leichter Divergenzstellung. Haarwuchs am Kopf reichlich, auch sonst am Körper in normaler Stärke.

Interner Befund ist normal; auch die neurologische Untersuchung — der Nervus cochlearis und vestibularis wurden gleichfalls geprüft — zeigt keine Abweichung von der Norm. Puls 51, Temperatur 36,2.

Röntgenologischer Befund (Doz. Dr. Schüller): Die Sella turcica gleichmässig erweitert, 20 mm im anterio-posterioren Durchmesser, 17 mm tief. Sattellehne hochgradig verdünnt, rekliniert. Die Distanz von der Spina nasalis ant. inferior beträgt 7,8 cm.

Die Innenfläche des Schädels zeigt leichte Impressionen. Die Furche der Vena meningea media ist stark vertieft.

Figur 57.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 10.
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand.

Augenbefund (Dr. O. Ruttin) vom 17. Juni 1911: Visus des rechten Auges: 0,1 (—1,5 D). Visus des linken Auges: Lichtempfindung in $^1/_2$ m bei Projektion von der nasalen Seite her.

Links: Der Sehnerv blass, die temporale Hälfte deutlich blässer als die nasale. Die Grenzen scharf, die Gefässe unverändert. Pupillenreaktion auf Licht träge. Kleine punktförmige Trübungen in der Corticalis anterior.

Rechts: Der ganze Sehnerv blass, der nasale Teil etwas weniger blass als der temporale. Sonst normal.

Prüfung auf Lues mittels Wassermannscher Reaktion negativ.

Rhinologische Untersuchung ergab normale Verhältnisse.

Am 1. Juni 1911 trat Patientin in meine Behandlung. Ich entfernte die linke mittlere Muschel und 2 Tage später die rechte mittlere Muschel. Am 9. Juni erkrankte Patientin an einer Angina mit starkem Belag und war einige Tage bett-

lägerig. Bis zum 12. Juni erholte sich Patientin vollkommen, doch wartete ich mit der Hypophysenoperation bis zum 17. Juni, bis auch die letzten Spuren der Entzündung vorüber waren.

Vom 14. Juni täglich dreimal 1 g Urotropin.

17. Juni 1911. Hypophysenoperation nach der septalen Methode. Die Ablösung der Septumschleimhaut gelang ausserordentlich leicht, so dass ich nach wenigen Minuten bis an die vorderen Keilbeinwände gelangte. Das Abheben der Schleimhaut von den vorderen Keilbeinwänden war schmerzhaft, weshalb ich jederseits in den Recessus sphenoethmoidalis einen in 20prozentige Kokainlösung getauchten Watteträger für 10 Minuten einlegte. Hierauf gelang die Eröffnung der Keilbeinhöhlen sehr leicht, da der Knochen sehr dünn war. Der Knochen der erweiterten Sella war in grossem Umfange usuriert, so dass die Dura freilag. An einem Punkte war Pulsation zu sehen. Ich erweiterte die bereits vorhandene Knochenlücke bis zur Ausdehnung von $1^1/_2 \times 1$ cm. Nach Einschneiden der Dura kurettierte ich den Tumor und entfernte ein Stück in der Grösse einer Krachmandel. Die Entfernung des Tumors mittels scharfen Löffels, war stellenweise mit geringem Schmerz verbunden. Tampon zwischen die Schleimhautblätter. Die Operation dauerte samt den Pausen etwa 1 Stunde (Anästhesie nicht mitgerechnet).

17. Juni 1911. Patientin hat Kopfschmerz; erhält 0,3 g Pyramidon. Mittags um 12 Uhr (2 Stunden nach der Operation) erbrach sie. Höchste Temperatur 37,5 (abends).

18. Juni 1911. Patientin ist frisch. Temperatur unter 37 und bleibt auch während der übrigen Zeit normal. Die Pulszahl stieg nach der Operation von 57 bis 78. Kopfschmerz.

In den folgenden Tagen tritt noch immer Kopfschmerz auf, der nach dem Tamponwechsel am 7. Tage für einige Stunden besonders heftig war. Sonst ist das Befinden ein sehr gutes.

Bereits am 4. Tage gibt Patientin an, dass sie besser sehe. Am 5. Tage bemerkt Patientin, dass sie auch mit dem linken Auge Personen unterscheide, während sie früher nur Lichtempfindung hatte. Am 7. Tage konnte Patientin fliessend lesen, während sie früher nur langsam las, da sie die Zeilen verlor.

Am 8. Tage (24. Juni 1911) Entlassung aus der Heilanstalt. Am 14. Tage nach der Operation am 30. Juni 1911 wurde eine Augenuntersuchung vorgenommen: Visus rechterseits 0,5 (—1,5 D.). Visus linkerseits Fingerzählen in 40 cm Entfernung auf der nasalen Seite. Fundus unverändert.

Die histologische Untersuchung des durch die Operation entfernten Tumorstückchens ergab: Der Tumor besteht aus recht kleinen Zellen mit kleinem Kern und mässig entwickeltem Protoplasma; die Zellen zeigen keine Regelmässigkeit in ihrer Lagerung. Die dichte Zellmasse ist von sehr zahlreichen, weiten Blutgefässen mit kapillarer Wand durchzogen. An vielen Stellen sind die Tumorzellen offenbar infolge Schrumpfung durch einen hellen Spalt getrennt und überdies ihr Protoplasma wabig. Stellenweise frische, offenbar operativ entstandene Hämorrhagien. Mittels Heidenhainscher Färbung nirgends das typische Granulationsbild nachweisbar.

Diagnose: Adenomatöser Hypophysentumor.

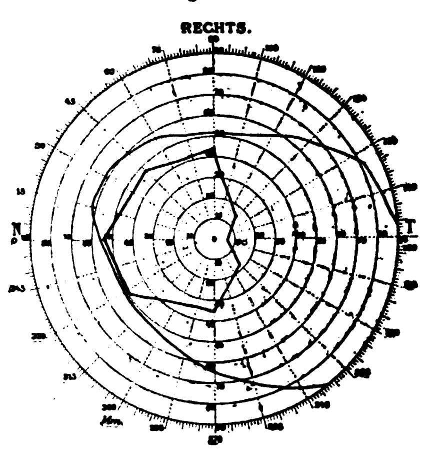
Am 3. Juli 1911 reist Patientin in ihre Heimat ab.

Am 10. Juli 1911 berichtet die Patientin brieflich, dass die Augen bei der Arbeit und beim Lesen nicht mehr so müde werden wie früher.

Am 30. August 1911 schreibt Patientin, dass sie „alles sehen, und gut sehen, dass sie arbeiten und lesen kann.“ Sie nahm 2 kg ab; auch die Halsweite soll geringer geworden sein. Der Kopfschmerz ist vergangen.

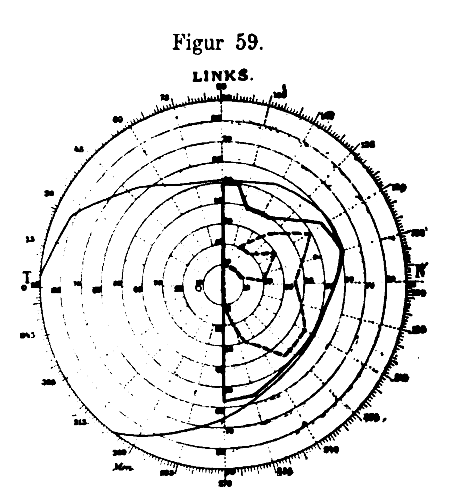
Die Augenuntersuchung, die Herr Dr. Grunér in Åbo 30. August 1911 vornahm, ergab: Visus des rechten Auges 0,5 (—1,5 D.). Visus des linken Auges Fingerzählen in 40 cm Entfernung (aber nur in der nasalen Hälfte des Gesichtsfeldes). Das Gesichtsfeld des rechten Auges ist bloss in der nasalen

Figur 58.



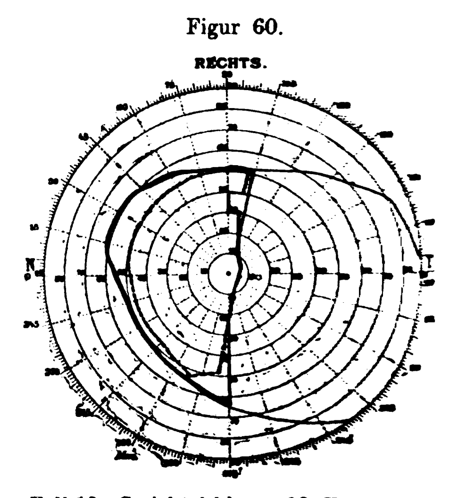
Fall 10. Gesichtsfeld vom 15. Juni 1911 (2 Tage vor der Hypophysenoperation). Visus: 0,1. Visus des linken Auges: Lichtempfindung. Gesichtsfeld: 0.

Figur 59.



Fall 10. Gesichtsfeld vom 28. Februar 1912 (7 1/2 Monate nach der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: Fingerzählen in 40 cm.

Figur 60.



Fall 10. Gesichtsfeld vom 28. Februar 1912 (7 1/2 Monate nach der Hypophysenoperation). Die punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: 0,5.

Hälfte vorhanden und geht nur im Bereich des Fixierpunktes etwas über die Mittellinie. Links sieht das Auge auch nur in der nasalen Hälfte. (Das Gesichtsfeld des linken Auges, dessen zentrale Sehschärfe nicht ausreicht, den Fixierpunkt zu fixieren, wurde so aufgenommen, dass die Patientin den Fixierpunkt mit beiden Augen fixierte, während das rechte Auge so abgeschirmt wurde, dass es peripher nicht mehr sehen konnte als 10—15°).

Am 28. Februar 1912 nahm Herr Dr. Grunér abermals eine Augenprüfung vor, welche das gleiche Resultat ergab, wie die Untersuchung vom 30. August 1911.

Die letzte Nachricht von der Patientin erhielt ich Mitte April 1912. Patientin gibt darin bekannt, dass sie sich wohl fühle, keine Kopfschmerzen habe und gut sehe. Die Handschrift ist deutlich und lässt auf ein gutes Sehvermögen schliessen.

Resümee: Eine 37jährige Frau, welche an Sehstörungen infolge eines Hypophysistumors litt, wurde am 17. Juni 1911 operiert, Es wurde ein Stück in der Grösse einer Krachmandel entfernt. Die Sehkraft, die so stark herabgesetzt war, dass am linken Auge nur noch Lichtempfindung und am rechten 0,1 Sehschärfe nachweisbar war, besserte sich innerhalb einiger Wochen nach der Operation so weit, dass das linke Auge im nasalen Teile Finger auf Entfernung von 40 cm zählen konnte und das rechte Auge einen Visus von 0,5 aufwies. Kopfschmerzen schwanden, das Körpergewicht verringerte sich um 2 kg, und der Halsumfang wurde kleiner.

Der histologischen Untersuchung nach handelt es sich um einen adenomatösen Hypophysentumor. Ob dieser gut- oder bösartig ist, lässt sich durch Untersuchung des operativ entfernten Gewebes nicht aussagen. Daher ist auch jede Voraussage, ob die Besserung von Dauer sein wird, unmöglich. Doch ist es jetzt schon als grosser Erfolg zu bezeichnen, dass die durch die Operation erzielte Besserung bereits 15 Monate anhält.

Fall 11. A. B. aus Amerika, 41 Jahre alt.

Anamnese vom 24. Mai 1911: Hereditär nicht belastet. Als Mädchen war Patientin chlorotisch. Mit 19 Jahren trat die erste Menstruation ein, mit 23 Jahren heiratete Patientin. Die Menses waren immer regelmässig. Im 6. Jahre der Ehe hatte sie das erste Kind. Nach Entwöhnung des Kindes trat die Periode wieder regelmässig auf. Das jetzige Leiden begann im 34. Lebensjahre mit Kopfschmerzen und fast gleichzeitig mit Menstruationsstörungen und Abnahme der Sehschärfe. Die Kopfschmerzen hatten ihren Sitz in der Stirngegend und im Hinterkopf; sie traten täglich auf. Patientin musste sich die Haare lösen, um sich Erleichterung zu verschaffen. Der Schlaf ist durch die Kopfschmerzen gestört, so dass Patientin die Zeit von 3 Uhr nachts bis früh schlaflos verbringt. Sehr häufig fühlt Patientin Erschütterungen im Kopfe, die sie wie elektrische Schläge empfindet. In letzter Zeit hat der Kopfschmerz ein wenig nachgelassen.

Zugleich mit dem Auftreten der Kopfschmerzen begann die Periode unregelmässig zu werden, trat in Pausen von 6—7 Wochen auf, dauerte später nur $^1/_2$ Stunde und hörte im 36. Lebensjahre vollkommen auf.

Ausserdem begann Patientin — auch im 34. Lebensjahre — beim Lesen schwarze Flecke zu bemerken, die ihr vor den Augen tanzten. Vor 5 Jahren entdeckte sie, dass sie bei geschlossenem rechten Auge die Wände dunkel sehe, bei geschlossenem linken sah sie die Wände hell. Vor $3^1/_2$ Jahren,

zur Zeit als das linke Auge schon sehr stark gelitten hatte, traten auch am rechten Auge Skotome auf, die an Ausdehnung zunahmen und langsam die jetzige Ausdehnung erlangten. Seit 1 Jahr kann Patientin nicht mehr lesen und schreiben.

Vor 5 Jahren bestand etwa $^1/_2$ Jahr lang Schwindel. Seit 3 Jahren nimmt Patientin allmählich zu; während sie früher 125 Pfund wog, beträgt das Körpergewicht jetzt 160 Pfund. Der Hals ist in letzter Zeit um $2^1/_2$ cm dicker geworden. Die Haut ist trockener als früher, ebenso die Haare, doch ist das Wachstum der Haare nicht verändert.

Status praesens, vom 31. Mai 1911. Patientin ist gross, von jener blassen Gesichtsfarbe, die an Myxödem erinnert und die bei Hypophysentumor sehr häufig vorkommt. Schädel in der Stirngegend klopfempfindlich. Viele weisse Haare; das Haar ist stärker ergraut, als dem Alter der Patientin entspricht. Die Haut ist trocken, die Behaarung normal. Ziemlich starke Fettentwicklung, die sowohl das Gesicht als auch die Arme, Brüste, Hüften und Schultern betrifft.

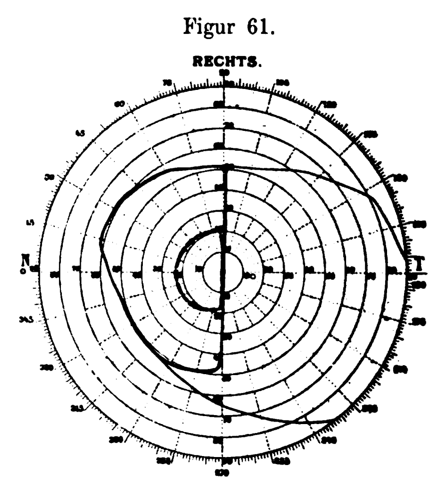
Geruchsinn gut. Augenbewegungen frei. Das linke Auge steht etwas höher als das rechte und zeigt Strabismus convergens.

Prüfung durch Dr. E. Ruttin ergibt, dass der Acusticus normales Verhalten aufweist; dagegen ist das linke Labyrinth kalorisch übererregbar. Der übrige Nervenbefund und der interne Befund negativ. Keine Schlafsucht, keine Gedächtnisschwäche, aber Kältegefühl und leichte Schweisssekretion. Verlust der Libido sexualis.

Augenbefund: 24. Mai 1911 (Doz. Dr. Meller). Rechtes Auge: Sehvermögen 0,2 (korrig. mit + 2), Papille im ganzen stark abgeblasst; äussere Hälfte ganz weiss, scharf begrenzt, innere Hälfte noch etwas rötlich, weniger scharf begrenzt.

Linkes Auge: Keine Lichtempfindung. Papille ganz weiss, besonders die laterale Hälfte. Schiefergraue Verfärbung des Fundus nach innen von der Papille (angeborene Pigmentierung der Chorioidea).

Figur 61.

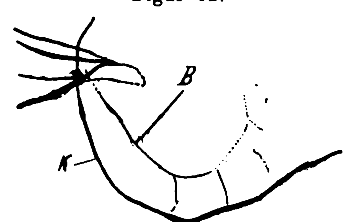


Fall 11. Gesichtsfeld vom 24. Mai 1911 (6 Wochen vor der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: 0,2.

Röntgenbefund: Kranium von normaler Konfiguration, 12 mm dick, spongiös. Seine Innenfläche eben.

Sella turcica ist in allen Durchmessern erweitert, 22 mm im anterioposterioren Durchmesser, 16 mm tief. Distanz des ziemlich dünnen Bodens von der Spina nasalis anterior beträgt 8,6 cm. Die Sattellehne ist auf ein dünnes Blättchen reduziert. Keilbeinhöhle geräumig, lufthaltig.

Figur 62.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 11.
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand.

Der rhinologische Befund ergibt normale Verhältnisse.

Die Diagnose eines Hypophysentumors war durch den Röntgenbefund, die temporale Hemiopie, das Sistieren der Menses und die Adipositas gesichert.

Die Indikation zur Operation war in der Progredienz der Sehstörungen und durch den heftigen Kopfschmerz gegeben.

Am 23. Mai 1911 entfernte ich die rechte mittlere Muschel und 3 Tage später die linke. Nach 1 Woche sollte die Hypophysenoperation vorgenommen werden, doch bekam Patientin am Ende dieser Frist eine Angina, aus der sich ein Abszess entwickelte, der zur Heilung nahezu 14 Tage erforderte. Durch die mangelhafte Nahrungsaufnahme während dieser Erkrankung fühlte sich Patientin matt und reiste zur Erholung ab. Knapp vor der Operation, am 1. Juli, veranlasste ich eine nochmalige Augenuntersuchung (Doz. Dr. Meller), die folgendes Ergebnis hatte:

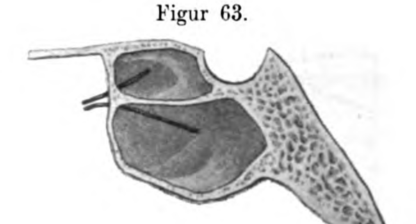
Das Gesichtsfeld ist unverändert. Aber das Sehvermögen ist noch weiter gesunken und beträgt jetzt nicht einmal mehr 0,1. Patientin kann noch Finger in ungefähr 6 m Entfernung etwas unsicher zählen. Der Augenspiegelbefund ist unverändert.

Am 4. Juli nahm ich die Hypophysenoperation vor:

Submuköse Resektion des Septums bis zur vorderen Wand beider Keilbeinhöhlen. Die Eröffnung der linken Keilbeinhöhle gelang sehr leicht. Die Höhle war ziemlich gross. Dagegen war die rechte Keilbeinhöhle nicht ganz leicht zu eröffnen, da sie klein und mit dicken Wänden versehen war. Mit dem Siebbeinhaken gelang es, die Keilbeinöffnung zu erweitern, doch war die Höhle so klein, dass eine Knochenstanze zur weiteren Abtragung der vorderen Keilbeinwand nicht eingeführt werden konnte. Auch das Septum sphenoidale war nicht leicht zu entfernen, weil die Middletonsche Zange in die rechte Keilbeinhöhle nur mit der Spitze eindringen konnte und deshalb beim Torquieren abglitt. Nach Ueberwindung dieser Schwierigkeit bekam ich von der linken Keilbeinhöhle den Boden der erweiterten Sella zu Gesicht und meisselte ihn unschwer auf. Ich legte zuerst eine Querfissur an, hob mit dem rechtwinkelig abgebogenen Elevatorium den Knochen ab und erweiterte die so entstandene Oeffnung mit Stanzen. Eine Mem-

bran wurde freigelegt, die ich für die Dura hielt. Sehr überrascht war ich aber, als ich nach Einschneiden der Membran nicht auf Tumor stiess, sondern in einen Hohlraum gelangte, wahrscheinlich in eine Siebbeinzelle, die in die Keilbeinhöhle verlagert war. Es kann sich auch um eine doppelte Keilbeinhöhle gehandelt haben, ähnlich jener, wie sie die Abbildung eines meiner Präparate wiedergibt. (Fig. 63.) Während der Boden dieser Siebbeinzelle schön konvex war

Figur 63.



Doppelte Keilbeinhöhle. (In den Keilbeinhöhlen befinden sich Sonden.) Eigenes Präparat.

und mit Instrumenten leicht erreicht und abgetragen werden konnte, war der eigentliche Sellaboden flach und resistent. Nichtsdestoweniger gelang es mir, auch hier eine Oeffnung anzulegen, die ungefähr $^3/_4 \times {}^3/_4$ cm gross war. Das Kurettieren des Tumors durfte nur mit der grössten Vorsicht geschehen. Denn während in früheren Fällen der Hypophysentumor mehr oder weniger tief ins Lumen der Keilbeinhöhle reichte, daher der scharfe Löffel zur Entfernung des Tumors in beinahe horizontaler Richtung gegen den Clivus des Os occipitale eingeführt wurde, musste ich der Kurette eine schräg vertikale Richtung gegen die Hirnbasis geben. Ich begnügte mich unter solchen Umständen, die sichtbare Kuppe des Tumors — ein bohnengrosses Stückchen — zu entfernen und beendigte die Operation, indem ich zwischen die Schleimhautblätter einen Jodoformgazetampon einlegte.

5. Juli. Nachts gut geschlafen. Kein Kopfschmerz. Urotropin.

6. Juli. Schlechter Schlaf. Pulsierender Druck in der Nase und im Kopf. Brechreiz. Als ich nachsah, wodurch der pulsierende Druck hervorgerufen wurde, fand ich, dass die zwischen den Schleimhautblättern liegende Jodoformgaze zurückgeschlüpft und die Inzisionswunde darüber verwachsen war. In dem geschlossenen Schleimhautsack sammelte sich Blut und Sekret an. Ich lüftete die Wunde und zog die Gaze vor. Hierauf Erleichterung. Urotropin.

7. Juli. Zahnschmerzen. Pyramidon. Kein Kopfschmerz. Urotropin.

8. Juli. Zahnschmerzen. Tampon vorgezogen und gekürzt. Pyramidon.

9. Juli. Schlaf sehr gut. Zeitweise Zahnschmerzen. Urotropin.

10. Juli. Tampon zum grossen Teil entfernt. Heftige Zahnschmerzen. Urotropin.

11. Juli. Rest des Tampons entfernt. Geringe Zahnschmerzen. Urotropin.

12. bis 15. Juli. Weder Zahn- noch Kopfschmerzen. Urotropin.

16. Juli. Entlassung aus der Heilanstalt.

Vom entfernten Tumorgewebe, das im ganzen die Grösse einer Bohne hatte, zerbröckelte ein Teil und ging verloren; ich konnte nur so viel zur histologischen Untersuchung bringen als im scharfen Löffel haften blieb. Die Untersuchung wurde

von Herrn Dozenten Dr. Marburg vorgenommen, führte aber zu keiner sicheren Diagnose.

Ein erheblicher Erfolg konnte kaum erwartet werden, da es nicht gelungen war, ein grösseres Stück vom Tumor zu entfernen, der allen Anzeichen nach sehr gross sein musste. Der Kopfschmerz trat im ersten Monat nach der Operation noch zeitweise auf, liess aber in den folgenden Monaten vollkommen nach, so dass die Patientin sich wieder eines ungestörten Schlafes erfreute und sich, vom quälendsten Symptom befreit, sehr wohl fühlte. Die Sehkraft blieb allerdings unverändert: der Augenbefund verzeichnet, dass die Patientin in einer schmalen Zone, temporal von der Mittellinie, Bewegung wahrnehme und die weisse Marke temporalwärts vom Fixierpunkt sehe.

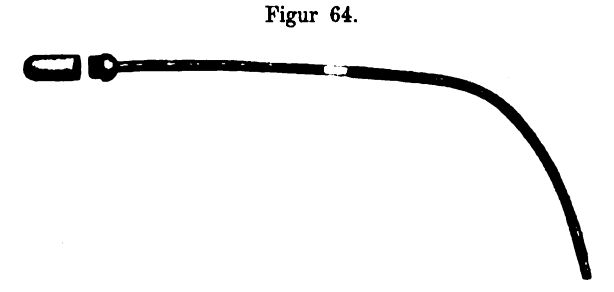
Die Patientin reiste auf einige Wochen in die Sommerfrische und kehrte im September 1911 auf meinen Wunsch wieder in meine Behandlung zurück. Patientin war frei von Kopfschmerzen, aber das Sehvermögen war dasselbe geblieben.

Ich beabsichtigte mit Rücksicht darauf, dass der Tumor operativ nicht entfernt werden konnte, einen Versuch mit Radium[1]) zu machen, um auf diese Weise den Tumor zur Einschmelzung zu bringen. Ich erweiterte zu diesem Zweck die linke Keilbeinöffnung und begann am 19. September 1911 mit der Radiumbehandlung.

Durch das Entgegenkommen der Herren Kollegen Paschkis und Tittinger[2]) erhielt ich eine Radiumkapsel, die 4,7 mg Radiumbromid enthielt.

Die Kapsel hatte innen ein Gewinde, mittels welchem sie auf einen von mir angegebenen Träger aus dickem Kupferdraht aufgeschraubt werden konnte (Fig. 64).

Figur 64.



Radiumträger zur Bestrahlung von Hypophysistumoren von der Keilbeinhöhle.

19. September. Diese Radiumkapsel führte ich durch die erweiterte linke Keilbeinöffnung in die Höhle für $^3/_4$ Stunden ein. Sie kam unterhalb des Tumors zu liegen und war von diesem durch Narbengewebe getrennt.

---

1) Die Anregung zur Radiumbehandlung der Hypophysentumoren erhielt ich von Dr. C. v. Economo, Assistenten der Klinik v. Wagner, mit dem ich schon mehrere Monate früher Versuche in dieser Richtung anstellen wollte; wegen der schwierigen Beschaffung geeigneter Radiumkapseln schoben wir vorläufig unser Vorhaben auf.

2) Mit diesem Radiumpräparat haben Paschkis und Tittinger ein Spindelzellensarkom der Harnblase in 21 Sitzungen von je 20 Minuten in Intervallen von 14 Tagen zum Schwinden gebracht. Siehe Wiener klin. Wochenschr. 1910. S. 1715.

22. September. Radiumbestrahlung von der linken Keilbeinhöhle aus durch $^{3}/_{4}$ Stunden.

25. September. Radiumbestrahlung durch $^{3}/_{4}$ Stunden auf dieselbe Art.

27. September. Radiumbestrahlung durch 1 Stunde.

5. Oktober. Radiumbestrahlung durch 1 Stunde.

Die Patientin, die schon mehrere Monate zur Heilung ihres Leidens in der Fremde verbrachte, wünschte endlich abzureisen, zumal ich ihr eine sichere Wirkung der Radiumbehandlung nicht versprechen konnte.

Am 16. Oktober reiste Patientin in ihre Heimat ab. Bis zu ihrer Abreise hatte sich der Kopfschmerz nicht wieder eingestellt, allerdings auch das Sehvermögen sich nicht gebessert.

Eine röntgenologische Untersuchung ergab, dass die früher deutliche Kontur der Sella turcica durch den operativen Eingriff undeutlich geworden ist, indem in beträchtlicher Ausdehnung die Begrenzungslinie fehlte.

Die Kopfschmerzen blieben bis anfangs November aus. Um diese Zeit traten sie wieder auf und dauerten in stärkerer Intensität von 3—4 Uhr morgens und störten den Schlaf der Patientin.

Am 5. Februar 1912 schrieb mir der behandelnde Arzt der Patientin, dass das Sehvermögen und die Kopfschmerzen jetzt wieder die gleichen seien wie vor der Operation.

Am 21. Februar 1912 berichtet die Patientin, dass das Sehvermögen abnehme; der behandelnde Arzt wende Strychnininjektionen an. Patientin klagt auch, dass die Haut der Hände sehr trocken sei, was sie sehr irritiert.

15. Juni. Patientin unterzog sich wegen der heftigen Kopfschmerzen vor 5 Wochen einer Schädeltrepanation, die Cushing an der linken Schläfengegend vornahm. Die ersten 12 Tage nach der Operation blieben die Kopfschmerzen aus, traten aber nach dieser Zeit mit der gleichen Heftigkeit wie vor der Operation wieder auf. Besonders werde Patientin jetzt von Schmerzen in der Mastoidgegend geplagt. Das Sehvermögen ist so stark gesunken, dass sie nur Licht und Dunkel unterscheide. Der linke Augapfel soll sich vergrössern. (Wahrscheinlich handelt es sich um ein Vortreten des Bulbus, wie das nach Lähmungen der Augenmuskeln oder bei Kompression des Sinus cavernosus beobachtet wird.)

Schlaf erfolge nur auf Aspirin.

Resümee: Eine 41 jährige Frau erkrankte vor 7 Jahren mit Symptomen eines Hypophysentumors: starke Kopfschmerzen, Sehstörungen, Ausbleiben der Menses und zunehmende Fettleibigkeit. Zur Zeit, als sich Patientin bei mir vorstellte, bot sie in ausgeprägter Weise jenes Krankheitsbild, das wir seit Fröhlich's Publikation als Folge einer Hypophysenerkrankung kennen, und das in der Literatur als Degeneratio adiposogenitalis bekannt ist.

Das Röntgenbild zeigte eine beträchtliche Vertiefung und Erweiterung der Sella turcica.

Das linke Auge war bereits amaurotisch, das rechte wies zur Zeit unmittelbar vor der Operation eine Sehschärfe von kaum 0,1 auf. Die Operation war nicht ganz so leicht durchführbar, wie es die meisten früheren waren. Die Keilbeinhöhlen waren asymmetrisch und deren vordere Wände verschieden dick. Daher erklärt es sich, dass die Eröffnung der

geräumigen linken Keilbeinhöhle leicht gelang, während die Resektion der rechten Keilbeinwand sich schwierig gestaltete; denn diese Höhle war klein, mit dicker vorderer Wand versehen und gestattete, selbst nachdem das Ostium sphenoidale mittels Haken etwas erweitert worden war, nicht die Einführung einer stärkeren Knochenstanze; die schwächeren Stanzen jedoch, die in dieser Höhle Platz fanden, glitten von den dicken Knochenwänden ab.

Die Eröffnung des Hypophysenwulstes konnte daher nur von links vorgenommen werden. Und auch hier gab es noch ein Hindernis. Die knöcherne Vorwölbung, die ich als erweiterte Sella ansehen musste, erwies sich nach Eröffnung als leer und konnte daher nur eine das Keilbein überlagernde Siebbeinzelle oder eine zweite Keilbeinhöhle sein. Nach Abtragung dieser Zelle repräsentierte sich die eigentliche Sella als sehr flache Vorwölbung, deren Eröffnung den schwierigsten Teil der Operation darstellte. Die Schwierigkeit lag darin, dass meine Instrumente zur Abtragung des Hypophysenwulstes für eine frontale oder schräg-frontale Knochenwand konstruiert waren, während es sich hier um die Entfernung einer nahezu horizontal gestellten Knochenplatte handelte. Doch gelang es endlich auch hier, eine Lücke im Knochen anzulegen und ein bohnengrosses Stück des Tumors zu entfernen.

Die Heilung verlief, abgesehen von Zahnschmerzen, ohne Störung. Die Kopfschmerzen traten im ersten Monat nach der Operation noch zeitweise auf, blieben in den folgenden $3^1/_2$ Monaten vollkommen aus, kehrten nach dieser Zeit zurück und erreichten allmählich ihre frühere Intensität. Das Sehvermögen hat sich durch die Operation fast garnicht geändert. Es blieb einige Monate stationär. Später begann es abzunehmen und ist derzeit bis auf Lichtempfindung geschwunden.

Es handelte sich in diesem Falle um einen Tumor, der sehr wahrscheinlich eine grosse Ausdehnung hatte, aber vorwiegend intrakraniell entwickelt war. Eine so hochgradige Sehnervenschädigung, wie sie bei dieser Patientin vorlag — das linke Auge war amaurotisch, das rechte konnte Finger auf 6 m unsicher zählen — konnte nur durch eine aussergewöhnlich grosse Dehnung des Chiasmas oder Kompression der Sehnerven verursacht worden sein. Diese pathologischen Veränderungen sind wiederum nur durch eine Geschwulst der Sellagegend möglich, die beträchtlich über das normale Niveau des Diaphragma sellae gegen die Hirnbasis hinauswächst.

In diesem Falle fand sich im Röntgenbild eine Erweiterung der Sella in allen Durchmessern. Doch zeigte sich bei der Operation, dass die im Röntgenbild sichtbare Vorwölbung der Sattelgrube oder mindestens, dass einer der Sellakonturen im Bilde einer in die Keilbeinhöhle vorgeschobenen Siebbeinzelle entsprach, dass also die Sattelgrube in Wirklichkeit noch seichter war als sie sich im Bilde zeigte. Dass die Operation inbezug auf den Kopfschmerz nur einen vorübergehenden Erfolg und auf die Sehstörung keinen Einfluss hatte, wird begreiflich erscheinen, da doch der Tumor

vorwiegend intrakraniell entwickelt und, wie dies bei grossen Geschwülsten der Hypophyse sehr häufig vorkommt, in die 3. Kammer hineingewachsen war. Die Abtragung des kleinen Sellabodens genügte nicht, um eine Senkung des Tumors zu ermöglichen und damit eine ausgiebige Druckentlastung herbeizuführen. Der Tumor behinderte durch Verlegung der 3. Kammer die Zirkulation des Liquor, und darum hatte auch die temporale Dekompressivoperation Cushings nur vorübergehenden Erfolg.

Auch hier muss wiederum gesagt werden, dass selbst in einem solchen Fall, bei dem wir die topographische Lage des Tumors und dessen Ausdehnung gegen die Gehirnbasis beurteilen zu können glauben, die Operation vorgenommen werden muss, weil bei cystischer Beschaffenheit des Tumors dennoch ein bedeutender Erfolg erzielt werden kann. Ist der Tumor jedoch solid, so wird der operative Eingriff kaum mehr als einen vorübergehenden Erfolg erwarten lassen.

Fall 12. Herr A. K., 69 Jahre alt, Reisender.

Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass Patient in der Kindheit an Fraisen gelitten hat. Sonst war er bis zu seinem 32. Lebensjahre stets gesund, zu welcher Zeit er an Typhus erkrankte. Im 48. Lebensjahre machte Patient Erysipel durch. Seitdem war er immer gesund. Doch gibt Patient an, dass er vor 3 Jahren plötzlich einmal beim Waschen bemerkte, dass er nichts sehe. Das Sehvermögen stellte sich aber sofort wieder ein. Seit einem Jahre steht Patient wegen stenokardischer Anfälle in Behandlung.

Das jetzige, nur in Sehstörungen bestehende Leiden machte sich Ende November 1910 bemerkbar. Patient verlor beim Lesen die Zeile. Er liess sich deshalb vom Augenarzt untersuchen. Dieser bezog die Sehstörungen aufs Rauchen und verbot es ihm. Ende Dezember war das Sehvermögen so herabgesetzt, dass Patient kleinen Druck nur schwer lesen konnte. Er konsultierte nun wieder einige namhafte Augenärzte und erhielt Sajodin verschrieben. Trotz dieser Medikation wurde das Sehvermögen immer schlechter. Im April 1911 konnte Patient nur noch grossen Druck lesen. Im Mai verordnete ihm ein anderer Augenarzt eine Schwitzkur, doch hatte auch diese keine Wirkung. Nachdem der Patient noch mehrere Aerzte konsultiert hatte und von einem derselben erfuhr, dass er ein unheilbares Augenleiden habe und wahrscheinlich erblinden werde, setzte er seine Rundfrage über sein Leiden bei den Augenärzten fort und wandte sich auch an Herrn Dozent Dr. Meller. Dieser schöpfte als erster aus dem Spiegel- und Gesichtsfeldbefunde den Verdacht auf Hypophysentumor und veranlasste eine Nerven- und Röntgenuntersuchung, welche die vermutete Diagnose bestätigten. Daraufhin wurde dem Patienten ein operativer Eingriff an der Hypophyse vorgeschlagen.

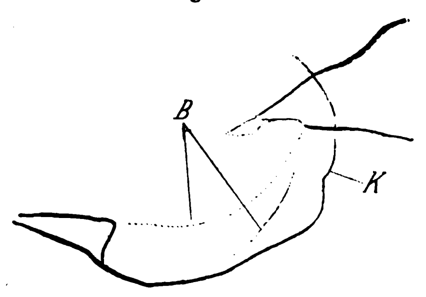
Status praesens: 3. August 1911. Patient ist von grosser Gestalt, ziemlich gut genährt, doch nicht auffallend stark; für sein Alter rüstig. Gesichtsfarbe etwas gelblich-blass. Schnurrbart klein und schütter, ebenso der Kinnbart. Die Haut auffallend trocken. Die Handrücken scheinen ödematös, doch bleibt der Fingereindruck nicht bestehen. Der Gang ist unsicher, anscheinend infolge der hochgradigen Sehstörung. Patient muss beim Gehen geführt werden und findet sich im Zimmer nur schwer zurecht.

Sonstiger somatischer Befund normal. Im Urin kein Eiweiss und kein Zucker. Pollakurie. Nervenbefund normal. Temperatur 36,3, Puls 76.

Augenbefund (Dozent Dr. Meller). Visus rechts: Patient erkennt Finger nur noch in 4 m Entfernung mit Gläsern. Visus links: Das Auge erkennt nur noch Handbewegungen in der inneren Hälfte des Gesichtsfeldes. Beide Sehnerven ganz weiss. Das Gesichtsfeld ist nur rechterseits bestimmbar. Es umfasst nur noch den inneren oberen Quadranten.

Röntgenologischer Befund (Dozent Dr. Schüller). Schädeldach 6 mm dick, spongiös, seine Innenfläche glatt. Merkelsche Venenfurchen deutlich ausgeprägt. Sella turcica nahezu vollkommen destruiert, ihr Boden hochgradig verdünnt, Lehne nicht mehr erkennbar. Processus clinoidei anteriores vorhanden.

Figur 65.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 12.
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand.

Wassermannsche Reaktion positiv.

Rhinologischer Befund ergab starke Deviation des Septums nach links, Spina, sonst normale Verhältnisse.

Die Diagnose Hypophysentumor wurde aus dem Gesichtsfeldbefund von Herrn Dozent Dr. Meller vermutet und durch die Röntgen- und Nervenuntersuchung zur Gewissheit erhoben.

Die Indikation zur Operation war eine zwingende, da der Patient nahe der Erblindung war.

Operation: 4. August. Partielle Resektion der mittleren Muscheln beiderseits.

8. August vorm. Hypophysenoperation in Lokalanästhesie. Nach Ablösung der Schleimhaut beiderseits und Resektion des Septums werden die vorderen Keilbeinwände aufgemeisselt und abgetragen. Der Hypophysenwulst liegt dicht hinter der vorderen Wand und reicht nahezu bis zum Boden der Keilbeinhöhle. Er ist nur zum Teil knöchern, an einzelnen Stellen ist er bereits usuriert und die Dura liegt daselbst frei. Die Knochenschale wird mit Stanzen im Umfange von 1 cm $\times$ 1 cm abgetragen. Dann wird die Dura im Quadrat umschnitten. Danach tropft eine seröse, blutig tingierte, etwas glitzernde Flüssigkeit ab. Die Menge schätze ich auf ca. $1^1/_2$ Esslöffel. Der grössere Teil wurde aufgefangen und zur chemischen Untersuchung übergeben. Innerhalb der Durahülle (in der Sattelgrube) sieht man nach Abfluss der Flüssigkeit einen Tumor; diesen entfernte ich, soweit er zugänglich war, mit scharfem Löffel. Das entfernte Gewebe dürfte zusammen Haselnussgrösse betragen haben. Das Tumorgewebe blutete ziemlich stark. Durch Einführen von winkelig gebogenen Glasröhren saugte ich mit einem Ballon das Blut aus dem Tumor und zwischen den Schleimhautblättern auf. Tampon zwischen die Schleimhautblätter.

8. August 11 Uhr vorm. Temperatur 37,2, Urotropin. $^1/_2$5 Uhr nachm. Temperatur 39,3; zuerst Frösteln, später Hitze; Puls 106, doch macht Patient trotz des Fiebers nicht den Eindruck eines Leidenden. Klysma, Wickel, Pyramidon.

9. August schwankte die Temperatur zwischen 36,5 früh und 38,2 abends. Subjektives Befinden gut, Patient sieht auch zur Zeit des Fiebers frisch aus. Er behauptet, bereits besser zu sehen, und tatsächlich kann er schon die Uhr lesen, was er früher nicht imstande war. Um einer hypostatischen Pneumonie vorzubeugen, lasse ich den Patienten einige Stunden im Lehnstuhl sitzen; erst bei Auftreten der höheren Temperatur kehrt er ins Bett zurück. Urotropin, Wickel um die Brust.

10. August. Temperatur 36,4 früh, 37,9 abends. Subjektives Befinden gut. Das Sehen besserte sich so weit, dass Patient schon grösseren Druck lesen kann. Auch das Gesichtsfeld erscheint bei grober Prüfung erweitert. Urotropin, Wickel.

11. August. Temperatur 36,5 früh, 37,5 abends. Befinden gut, Urotropin. Patient sitzt zeitweise im Lehnstuhl.

12. August. Temperatur 36,3 früh, 38,3 abends. Der Tampon wurde entfernt und ein Drainrohr eingeführt. Die ödematöse Schwellung des Handrückens hat abgenommen; Patient kann schon eine Faust machen.

13. August. Temperatur 36,0 früh, 38,0 abends. Wickel, Pyramidon, Urotropin. Subjektives Befinden gut.

14. August. Temperatur 36,2 früh, 37,5 abends. Wickel, Pyramidon, Urotropin.

Von da ab ist der Patient fieberlos. Patient wird am 16. August aus der Heilanstalt entlassen, bleibt aber noch 10 Tage in einem Rekonvaleszentenheim.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumorgewebes (Dr. Erdheim) ergab:

Der Hauptmasse nach besteht das gewonnene Material aus einem mit roten Blutkörperchen und Cholestearintafeln untermischten Detritus, der den Ueberrest einer alten Blutung und einer Erweichungscyste im Tumor darstellt. Die Wand dieser Cyste besteht aus derbem, sklerotischem Bindegewebe, welches geringe Mengen von hämatogenem Pigment, sehr zahlreiche Cholestearintafeln und Fremdkörperriesenzellen enthält. Von intaktem Tumorgewebe sind nur minimale Partikelchen zu sehen, die aus eosinophilen Hypophysenzellen bestehen.

Die chemische Untersuchung der aufgefangenen Cystenflüssigkeit wurde vom Herrn Dozenten Dr. Zdarek vom pathol.-chem. Institut ausgeführt.

Die Flüssigkeit wurde zunächst stehen gelassen, bis das Blut sich abgesetzt hatte und die klare, gelbliche, blutfreie Flüssigkeit abgegossen. Die Flüssigkeit zeigte folgendes Verhalten:

Trockenrückstand 6,510 pCt., Eiweiss 4,897 pCt.; nennenswerte Mengen von Fett, das Spuren von Cholesterin enthält. Keine reduzierende Substanz (Dextrose.) Diese Flüssigkeit ist keine Zerebrospinalflüssigkeit.

Die Augenuntersuchung, welche am 26. August, ca. $2^1/_2$ Wochen nach der Operation vorgenommen wurde, ergab ein sehr erfreuliches Resultat.

Der Visus des rechten Auges beträgt mit korrigierendem Glas 0,2 (in 6 m) gegen Fingerzählen in 4 m vor der Operation. Das linke Auge, welches bis auf Handbewegungen nichts mehr wahrnehmen konnte, sieht exzentrisch Finger auf der Nasenseite.

Das Gesichtsfeld des rechten Auges umfasst jetzt nahezu die ganze nasale Hälfte (früher nur den oberen nasalen Quadranten), auch links wird in einem Teil des oberen nasalen Quadranten gesehen.

Ophthalmoskopisch: rechts ist die Papille etwas besser gefärbt, Gefässe fast von normalem Kaliber. Links Fundus fast unverändert.

7. Oktober. Der Patient berichtet mir, dass er sich seit 14 Tagen auf einer Geschäftsreise befindet. Er schreibe und lese ohne Glas sehr gut, doch sei das linke Auge schwächer als das rechte. Der Brief, den mir Patient schrieb, war in bezug auf Deutlichkeit der Buchstaben und richtiger Zeilenführung tadellos und liess nicht darauf schliessen, dass der Schreiber vor 2 Monaten nur noch Finger auf 4 m zählen konnte.

8. Januar 1912 unterzog sich Patient einer Augenuntersuchung (Doz. Dr. Meller). Visus rechts: 0,4 (?) ein Buchstabe dieser Reihe wird nicht erkannt. Visus links: 0,2.

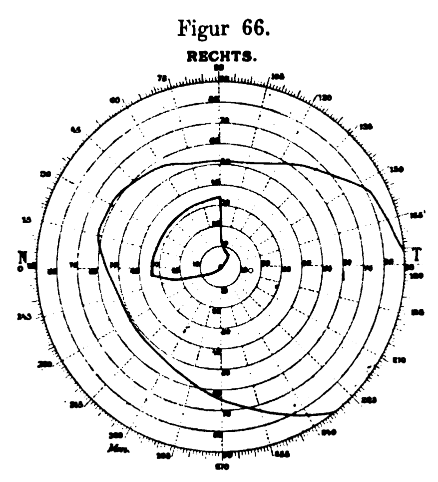
Die Gesichtsfelder reichen beinahe an die normalen Grenzen, doch bestehen beiderseits parazentrale Skotome.

Am 2. August 1912 unterzog sich der Pat. wieder einer Augenuntersuchung. Dabei wurde konstatiert, dass das Gesichtsfeld beider Augen die gleiche Ausdehnung besitzt wie zur Zeit der Untersuchung am 8. Januar 1912. Der Visus des rechten Auges beträgt 0,4, der Visus des linken Auges = 0,1.

Resümee: Ein 69jähriger Mann erkrankte an Sehstörungen, die im Verlaufe von 10 Monaten so weit fortschritten, dass Patient zur Zeit der Operation nur noch auf dem rechten Auge Finger in 4 m zählen konnte und auf dem linken Auge nur noch Handbewegungen erkannte.

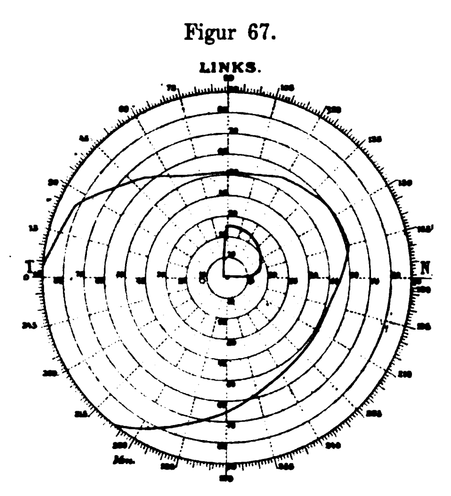
Bei der nach der septalen Methode vorgenommenen Hypophysenoperation (8. August 1910) fand sich eine Erweichungscyste, umgeben von einem Gewebe, das, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, vorwiegend aus derbem Bindegewebe bestand. Die Erweichungscyste enthielt eine seröse,

Figur 66.



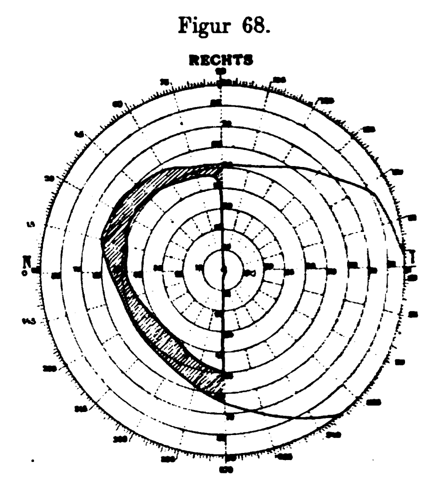
Fall 12. Gesichtsfeld vom 31. Juli 1911 (8 Tage vor der Hypophysenoperation). Visus: Fingerzählen in 4 m.
Das Gesichtsfeld des linken Auges nicht bestimmbar. Visus des linken Auges: Erkennen von Handbewegungen.

Figur 67.



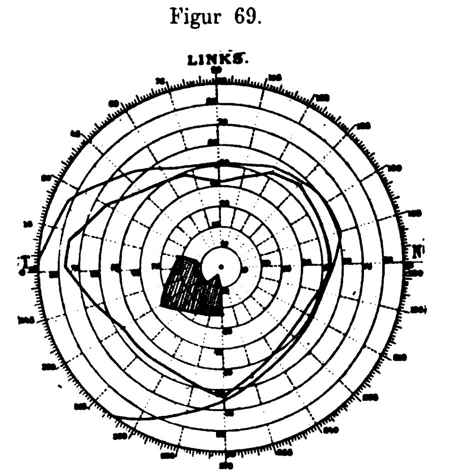
Fall 12. Gesichtsfeld vom 26. August 1911 (18 Tage nach der Hypophysenoperation). Visus: Fingerzählen.

Figur 68.



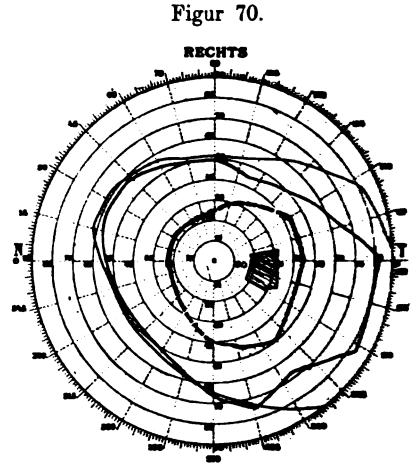
Fall 12. Gesichtsfeld vom 26. August 1911 (18 Tage nach der Hypophysenoperation). Die nasale Gesichtsfeldhälfte ist bis auf den schraffierten Teil vorhanden. Visus: 0,2.

Figur 69.



Fall 12. Gesichtsfeld vom 8. Januar 1912 (5 Monate nach der Hypophysenoperation). Die schraffierte Stelle bezeichnet das Skotom. Visus: 0,2.

Figur 70.



Fall 12. Gesichtsfeld vom 8. Januar 1912 (5 Monate nach der Hypophysenoperation). Die schraffierte Stelle bezeichnet das Skotom, die innere punktierte Linie das Gesichtsfeld für rot. Visus: 0,4.

blutig tingierte Flüssigkeit in der Menge von etwa $1^1/_2$ Esslöffel. Nach Abfluss der Flüssigkeit wurde auch noch das zurückgebliebene Gewebe, welches die Wand der Cyste darstellte, stückweise entfernt. Diese Gewebsstückchen dürften zusammen etwa Haselnussgrösse betragen haben und bestanden, wie schon erwähnt, aus derbem Bindegewebe und aus minimalen Partikelchen intakten Tumorgewebes. Die Heilung verlief glatt, abgesehen

von höheren Fiebertemperaturen in den ersten Tagen, die aber das subjektive Befinden des Patienten nicht sonderlich beeinträchtigten.

Das Resultat der Operation war ein überraschendes. Das Sehvermögen besserte sich seit der Operation stetig. Nach 5 Monaten war der Visus des rechten Auges 0,4 (gegen Fingerzählen auf 4 m vor der Operation), der des linken Auges 0,2 (gegen blosse Wahrnehmung von Handbewegungen vor der Operation). Das Gesichtsfeld, das vor der Operation nur noch am rechten Auge bestimmbar und auf den oberen nasalen Quadranten reduziert war, erweiterte sich während dieser Zeit so weit, dass die Gesichtsfelder beider Augen bis nahe an die normalen Grenzen reichten. In den temporalen Gesichtsfeldhälften waren noch beiderseits kleine parazentrale Skotome nachweisbar.

Der Patient, der früher geführt werden musste, schreibt, liest und geht seinem Beruf als Geschäftsreisender schon seit dem 2. Monat nach der Operation bis zum heutigen Tage nach.

Die Diagnose des Hypophysentumors war zur Zeit, als wir den Patienten zu Gesicht bekamen, sehr schwer zu stellen, denn die Krankheit äusserte sich nur in folgenden Symptomen: Sehstörungen, ödematöses Aussehen der Hände und Ausbleiben der Erektionen in den letzten 6 Jahren; die Pulszahl war herabgesetzt und die Temperatur subnormal.

Das Erlöschen des Geschlechtstriebes in so hohem Alter — vom 63. Jahre ab — konnte für die Diagnose nicht mehr in Betracht kommen. Die anderen Symptome, ödematöses Aussehen der Hände, langsamer Puls und niedrige Temperatur kommen wohl bei Hypophysentumoren vor, doch sind sie nicht so charakteristisch, dass sie an und für sich die Diagnose ermöglicht hätten. Es blieben nur die Sehstörungen zur Verwertung für die Diagnose übrig. Zur Zeit, als der Patient vom Herrn Dozenten Dr. Meller zum ersten Male untersucht wurde, waren beide Papillen ganz weiss, der Visus des rechten Auges bis auf Fingerzählen in Entfernung von 4 m herabgesetzt, und vom Gesichtsfeld dieses Auges war nur der obere nasale Quadrant vorhanden. Das linke Auge war nahezu erblindet (es nahm nur noch Handbewegungen wahr). Es fehlte somit der für Hypophysistumoren charakteristische Gesichtsfeldbefund. So erklärt es sich, dass selbst hervorragende Augenärzte, die den Patienten in letzter Zeit untersucht hatten, nicht an Hypophysistumor dachten, da sie die bitemporale, resp. temporale Hemianopsie nicht vorfanden. Von der Voraussetzung ausgehend, dass in einem vorgeschrittenen Stadium der Chiasmakompression die typische Hemianopsie verwischt sein könne, deutete Herr Doz. Meller das quadrantförmige Gesichtsfeld des Patienten als die restierende obere Hälfte eines früher temporal-hemiopischen Gesichtsfeldes und sprach die Vermutung aus, dass es sich um einen Hypophysentumor handle. Das Röntgenbild brachte dann die vollkommene Gewissheit und ermöglichte dadurch ein rasches Eingreifen.

Dieser Fall zeigt uns nicht nur, wie die Ergebnisse der Gesichtsfelduntersuchung geprüft und verwertet werden sollen, sondern er ist auch

in bezug auf die Prognose sehr lehrreich. Aus den ganz blassen Papillen und aus dem stark reduzierten Sehvermögen mussten wir schliessen, dass der Tumor das Chiasma sehr stark komprimiere, und hatten Grund zur Befürchtung, dass die Sehnerven sich kaum erheblich erholen können. Ich verhehlte diese Bedenken dem Patienten nicht und erklärte ihm, dass ich die Operation unternehme, um nur noch den Rest des Sehvermögens zu retten. Der Erfolg überraschte uns in angenehmer Weise. Der Patient erlangte innerhalb 2 Monate jenen bereits erwähnten Grad des Sehvermögens wieder, der ihn vollkommen befähigte, seinem Berufe nachzugehen. Ganz besonders ist die Wiederherstellung des Gesichtsfeldes hervorzuheben. Es muss daher angenommen werden, dass der Sehnerv nicht in jenem Masse lädiert war, wie die weissen Papillen anzudeuten schienen, und dass noch die überwiegende Zahl der Fasern erholungsfähig sein musste. Letzteres dürfte damit zusammenhängen, dass die Krankheit verhältnismässig kurze Zeit bestand, da ihre ersten Anfänge sich nur 10 Monate zurück verfolgen lassen.

Eine grosse Rolle bei der Erholung des Sehnerven spielt die ausgiebige Druckentlastung. Eine solche muss eingetreten sein, trotzdem auch in diesem Falle nach der Entleerung der Cyste das Tumorgewebe, welches die Cyste einschloss, nur partiell — soweit es sichtbar war — entfernt worden ist. Der Tumorrest dürfte nach Eröffnung der Cyste, teils durch Druck des Gehirns, teils infolge seines lockeren Gefüges in sich zusammengefallen sein und jenen leeren Raum ausgefüllt haben, der nach Abfluss der Flüssigkeit entstanden ist.

Dieser Fall hat in bezug auf die Tumorbeschaffenheit grosse Aehnlichkeit mit Fall 1, bei welchem gleichfalls eine Erweichungscyste vorhanden war, deren Hohlraum nach Abfluss der Flüssigkeit von dem benachbarten Tumorgewebe ausgefüllt wurde, so dass der Tumor sich schliesslich nur noch auf die Sella beschränkte und auf die Nachbarorgane keinerlei Druckwirkung ausübte.

Es hat also auch in diesem Falle eine partielle Entfernung des teilweise cystisch degenerierten Tumors zu einem alle Erwartungen übertreffenden Resultate geführt.

Seit der Operation sind bis zum heutigen Tage 13 Monate verstrichen. Die durch die Operation erzielte Besserung des Sehvermögens hält nahezu in vollem Umfange bis jetzt an.

Fall 13. (Ambulatorium der Klinik des Herrn Hofrat v. Wagner.)

Anamnese vom 1. September 1911. Frau J. W., 38 Jahre alt, verheiratet, aus Ungarn stammend. Familienanamnese belanglos. Patientin hat 3 Kinder, von denen das jüngste jetzt 10 Jahre ist. Dieses Kind stillte Patientin durch neun Monate. Nach Absetzen des Kindes kehrte die Periode wohl zurück, blieb aber nach 1 Jahre — d. i. somit vor 8 Jahren — plötzlich aus, ohne wiederzukehren.

Vor 7 Jahren machte Patientin Typhus abdominalis durch. Bald nach der Genesung — vor etwa 7 Jahren — machten sich Sehstörungen bemerkbar,

welche langsam, aber unaufhörlich zunahmen. Zurzeit ist das rechte Auge das schlechtere, doch sieht die Patientin auch auf diesem Auge noch ein wenig. Sie kann noch allein auf der Strasse gehen und auch mit Augenglas lesen; doch greift sie oft, wenn sie einen Gegenstand fassen will, daneben.

Gleichzeitig mit dem Ausbleiben der Menses begann Patientin abzumagern. Während sie nach der letzten Geburt 75 kg wog, beträgt jetzt ihr Körpergewicht 60 kg.

Vor 5—6 Jahren traten Kopfschmerzen auf. Patientin liess sich deshalb auf der Abteilung des Herrn Prof. Kovács aufnehmen. Vor 4 Jahren traten die Kopfschmerzen in Pausen von 14 Tagen auf und hielten meistens 2 Tage an. Im Juni 1911 hatte die Patientin zweimal Anfälle von Kopfschmerz, verbunden mit Ohnmacht, Brechreiz und Erbrechen. Seit Juli 1911 sistierte der Kopfschmerz ganz.

In den letzten Jahren sind die Haare aus den Achselhöhlen, aus der Schamgegend bis auf wenige ausgefallen, und auch die Augenbrauen sind schütterer geworden. Die Körperhaut wurde auffallend trocken, die Haut der Hände sogar rissig.

Seit Jahren tritt kein Schweiss mehr auf; selbst wenn Patientin in der heissen Jahreszeit in der Sonne umherlief, zeigte sich kein Schweisstropfen. Auch durch Medikamente konnte nie ein Schweissausbruch erzielt werden. In früherer Zeit war jedoch Schweisssekretion in normaler Weise vorhanden. Patientin hat selbst in der heissesten Jahreszeit nicht die Empfindung grosser Hitze.

Der Gatte der Patientin gibt an, dass in den letzten 8 Monaten im psychischen Verhalten der Patientin eine Aenderung eingetreten ist. Sie sei tagsüber schläfrig, obgleich sie lange schlafe; ausserdem gleichgültig und habe auch an Intelligenz eingebüsst. Sie lache häufig unmotiviert, werde familiär mit Leuten, die sie garnicht kennt, während früher ein solches Benehmen nicht zu beobachten gewesen sein soll. Im übrigen ist ihre Denk- und Handlungsweise vernünftig.

Sexuell ist die Patientin seit dem 2. Jahre der Ehe frigid.

Status praesens vom 10. September 1911: Patient ist unter Mittelgrösse, zart gebaut, mager, von auffallend blasser Gesichtsfarbe. Kopfhaar ziemlich ergraut, Augenbrauen sehr schütter. Keine Zeichen von Akromegalie. Gang infolge mangelhaften Sehens unsicher.

Interner Befund, erhoben durch Herrn Assistenten Dr. L. Hess, ergab das Vorhandensein einer Mitralstenose; Nervenbefund negativ.

Puls 74. Temperatur 36,4.

Augenbefund: (Klinik Hofrat Fuchs.) Ophthalmoskopisch ist eine Abblassung der Papille zu konstatieren, und zwar ist die rechte Papille stärker betroffen als die linke. Visus rechts $^6/_{60}$, links $^6/_{12}$.

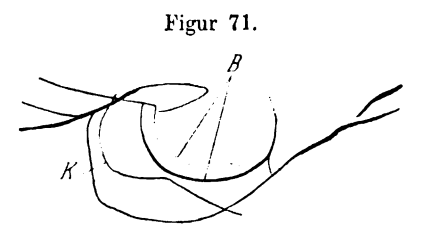
Röntgenologischer Befund (Doz. Dr. Schüller): Sella halbkugelig erweitert, 22 mm im Durchmesser; ihr Boden von beträchtlicher Dicke. Lehne in eine dünne Spitze ausgezogen, Processus clinoidei anteriores erhalten.

Rhinologischer Befund normal.

Die Indikation zur Operation war durch die progrediente Sehstörung gegeben, wegen welcher die Patientin das Ambulatorium der Nervenklinik von Herrn Hofrat v. Wagner aufsuchte.

Voroperationen: Am 10. August 1911 entfernte ich beiderseits die mittleren Muscheln, worauf Patientin in ihre Heimat zurückkehrte. Einen Monat später stellte sie sich zur eigentlichen Operation wieder ein.

Figur 71.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 13.
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand.

Hypophysenoperation am 15. September 1911. Die Patientin wird behufs Operation auf der Ohrenklinik des Herrn Prof. Urbantschitsch aufgenommen.

Anästhesie wie in den früheren Fällen. Schnitt am vorderen Rand des Septums rechts. Die Ablösung der beiden Schleimhautüberzüge und die Entfernung des Septums bis zu den vorderen Keilbeinwänden gelingt leicht. Die vorderen Keilbeinwände sind so dünn, dass sie auf Druck des Raspatoriums einbrechen und von der so erzeugten Oeffnung aus leicht mit Stanzen abgetragen werden können. Die Sella bietet eine nahezu frontale Wand und liegt ca. 3 mm hinter den vorderen Keilbeinwänden zurück und reicht nur wenige Millimeter über den Keilbeinboden. Um die Sella zu eröffnen, legte ich mit dem Meissel eine quere Fissur an und wollte mit dem rechtwinkelig abgebogenen Elevatorium den Knochen abheben. Das gelang nicht. Ich meisselte deshalb ein viereckiges Stück aus der Sella heraus und trug von hier aus mittels Stanzen den Knochen im Umfang von 1 × 1 cm ab. Innerhalb dieses Gebietes lag die Dura frei. Diese wurde umschnitten. Es kam sofort eine gelblich-weisse schmierige Masse heraus. Ein Teil derselben wurde mittels scharfen Löffels entfernt. Der übrige Inhalt ist dick und fliesst nicht nach. Nachdem ich vom Cysteninhalt soviel, als in der Sattelgrube sichtbar und leicht erreichbar war, ausgelöffelt hatte — die entfernte Menge dürfte ca. 2 ccm betragen —, legte ich einen Jodoformgazestreifen zwischen die beiden Schleimhautblätter ein und beendete damit die Operation. Dauer ca. $^3/_4$ Stunden.

Den bei der Operation gewonnenen Inhalt des Hypophysentumors — der grössere Teil dürfte zurückgeblieben sein — übernahm in entgegenkommender Weise Herr Prof. Störk vom pathol.-anat. Institut des Herrn Hofrat Weichselbaum zur mikroskopischen Untersuchung. Diese ergab, dass es sich um Detritus, Fettsäurekristalle und vereinzelte Zellen handle, die nicht ganz sicher zu bestimmen waren, jedoch epithelialen Zellen ähnelten.

Heilungsverlauf: 15. September. Patientin erbrach eine Stunde nach der Operation. Blutung mässig, hauptsächlich aus der Schnittwunde rechterseits. 3mal 1,0 g Urotropin.

16. September. Befinden gut, höchste Temperatur 37,0°. Urotropin. Auch während der übrigen Zeit bis zur Entlassung aus dem Krankenhause war das subjektive Befinden ungestört, wenn auch manchmal, z. B. am 18. und 21. September, die Temperatur 37,5 und 37,9° erreichte.

Am 23. September fühlte sich Patientin schon so wohl, dass sie an die Augenklinik zur Untersuchung gehen konnte. Die Untersuchung ergab eine bedeutende Besserung der Sehschärfe.

Rechts = $^6/_{24}$ (gegen $^6/_{60}$ vor der Operation),
Links = $^6/_6$ („ $^6/_{12}$ „ „ „).

Das Gesichtsfeld hat sich nicht sonderlich geändert. Der Jodoformgazestreifen wird entfernt.

24. September. Patientin verlässt das Spital und verbleibt in Wien in häuslicher Pflege.

Krankheitsverlauf während des Aufenthaltes zu Hause:

25. September. Schon am ersten Tage nach der Entlassung klagt Patientin über starke Kopfschmerzen, besonders in den Schläfen.

27. September. Patientin sucht mich wegen ihrer Kopfschmerzen auf. Ich finde rechts im oberen Nasengang Sekret. Die beiden Schleimhautblätter des Septums sind hinten auseinander gewichen und wölben sich beiderseits gegen die Nase vor. Ich vermutete Sekretstauung und versuchte mittels Spritze aus dem geblähten Schleimhautsack den Inhalt zu aspirieren. Doch die Spritze füllte sich nicht. Ich lüfte nun die leicht verklebte Inzisionswunde rechterseits, dränge die beiden Schleimhautblätter wieder auseinander und führe zwischen diese wieder einen Jodoformgazestreifen weit nach rückwärts ein. Temperatur 3 Uhr nachm. 37,8°. Bettruhe verordnet.

28. September. Kopfschmerzen liessen etwas nach. Doch die Temperatur schwankte an diesem Tage zwischen 35,5° in der Frühe bis 38,8° abends. Patientin bleibt zu Bett. Ich verordnete Aspirin 1,0. Auf dieses Mittel trat das erste Mal seit mehreren Jahren ein profuser Schweissausbruch auf, während die Patientin früher weder spontan noch auf Medikamente in Schweiss geraten konnte. Gleichzeitig bestand Angstgefühl.

29. September. Kopfschmerzen besonders im Hinterkopf und in den Schläfen. Temperatur 36,6° früh und 38,8° abends.

30. September. An diesem Tage ging es angeblich der Patientin schlecht. Als ich sie besuchte, fand ich sie jedoch in einem ganz zufriedenstellenden Zustande. Temperatur 37,5°. Sie klagte hauptsächlich über Aufregungszustände, Herzklopfen, Schlaflosigkeit. Sulfonal 1,0 brachte der Patientin Schlaf.

Da die Heilung durch diese Zwischenfälle gestört schien, empfahl ich der Patientin, ins Krankenhaus zurückzukehren.

Krankheitsverlauf während des 2. Aufenthaltes an der Klinik.

1. Oktober. Temperatur abends 37,9°. Puls 88. Patientin klagt über Herzklopfen, besonders im Liegen, so dass sie nicht schlafen könne. Ich verordnete 3mal 10 Tropfen Strophantus; doch vertrug Patientin das Medikament nicht (Diarrhoe). Auf Eisbeutel beruhigte sich die Herzaktion. Patientin klagte auch über Zittern der Hände, so dass sie nicht schreiben könne, und über ein Gefühl, als ob auch die Augen zitterten.

3. Oktober. Während der Bettruhe an der Klinik sinkt die Temperatur andauernd unter 37°. Die Patientin erholt sich wieder.

Am 7. Oktober wurde an der Klinik des Hofrats Fuchs eine Augenuntersuchung vorgenommen.

Visus rechts = $^6/_{18}$ (gegen $^6/_{60}$ vor der Operation),
„ links = $^6/_6$? ? („ $^6/_{12}$ „ „ „).

Gesichtsfeld zeigt auch eine geringe Erweiterung, doch verbleibt es nach wie vor hemianopisch. Das rechte Auge, welches wahrscheinlich infolge mangelhaften Sehens nach auswärts schielte, stellt sich wieder in die normale

Lage. Patientin empfindet die Besserung im Sehen und gibt an, dass sie die Gegenstände deutlicher sehe; „sie kommen ihr wie rein gewaschen vor".

9. Oktober. Die Patientin wünscht, wieder entlassen zu werden. Das Herzklopfen besteht noch, das Zittern der Hände nur noch unbedeutend. Der Streifen zwischen den Schleimhautblättern wurde entfernt; Patientin verliess die Klinik.

Vom 9. bis 16. Oktober war Patientin in häuslicher Pflege. In dieser Zeit soll sie noch während eines Tages bis 38,6 gefiebert haben. Gleichzeitig sollen Schluckschmerzen bestanden haben. Ich sah Patientin erst am

16. Oktober wieder. Ich finde das Zittern der Hände gering; dagegen gibt Patientin an, dass sie schon beim langsamem Gehen Herzklopfen habe. Puls 100.

Es sind jetzt etwa 4 Wochen nach der Operation. Auffallend ist es, wie sich der ganze Charakter der Patientin nach der Operation geändert hat. Während sich die Patientin früher stets schläfrig und arbeitsunlustig fühlte, ist sie jetzt lebhaft und zeigt normales Schlafbedürfnis. Früher gleichgültig, nimmt sie jetzt an allem reges Interesse und macht den Eindruck einer intelligenten Person, während sie vor der Operation in ihrem psychischen Gehaben (Lachen ohne Anlass usw.) pathologische Züge aufwies. Diese Aenderung empfindet Patientin selbst an sich, und sie wird auch von der Umgebung, insbesondere vom Gatten der Patientin, der seine Frau einige Wochen nicht gesehen, hervorgehoben.

Am Kopfe wächst überall um die Haargrenze ein Flaum von Haaren, besonders in der Stirngegend. Die Kopfhaare gehen bedeutend weniger aus und sind geschmeidiger. Die Augenbrauen werden buschiger.

Auch am Mons Veneris tritt ein Haarflaum auf. In der Achselgegend sind keine Haare gewachsen.

Die Nägel, die früher weich waren, sich leicht umbogen oder einrissen, sind jetzt härter. Patientin merkt das auch beim Schneiden der Nägel. — Schweiss tritt jetzt auch schon im Bett unter einer warmen Decke auf, während vor der Operation die Schweisssekretion nahezu ganz sistiert hatte. Auch schweisstreibende Medikamente, die früher erfolglos waren, wirken jetzt ausserordentlich.

In den Füssen und Händen hatte Patientin in der kalten und warmen Jahreszeit stets Kältegefühl; nach der Operation kehrt das normale Wärmegefühl zurück.

Vor der Operation war die Diurese herabgesetzt. Nach der Operation musste die Patientin sehr häufig urinieren; während des ersten Spitalaufenhaltes nahezu jede 2. Stunde. Vielleicht war da die Urotropinwirkung mit im Spiele. Aber auch in den letzten 3 Wochen, in denen dieses Medikament nicht verabreicht wurde, musste Patientin öfter als sonst urinieren, muss aus diesem Grunde zweimal in der Nacht aufstehen, was früher nicht der Fall war. Auch das Durstgefühl, welches vor der Operation bestand, ist einem normalen Flüssigkeitsbedürfnis gewichen.

In der sexuellen Sphäre (Menses) hat sich nichts geändert.

21. September. Patientin ist mit dem Sehvermögen sehr zufrieden. Das Wachstum der Haare an den früher bezeichneten Stellen hält an.

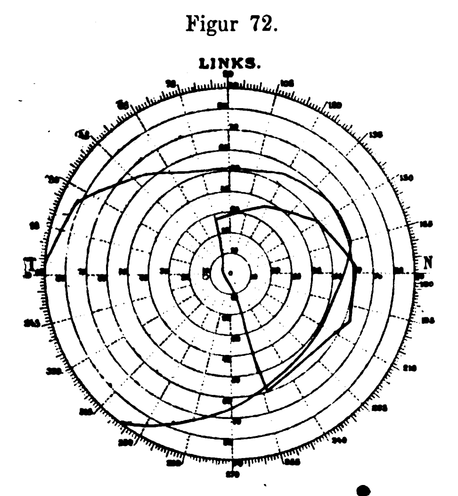
3. November demonstrierte ich Patientin in der Gesellschaft der Aerzte in Wien.

4. November. Patientin verlässt Wien und reist in ihre Heimat.

1. Februar 1912. Patientin schreibt, dass sie nach dem Urteile ihrer Umgebung besser aussehe und sich auch frisch und munter fühle. Mit den Augen geht es gleich gut, sie könne arbeiten wie vor ihrer Erkrankung.

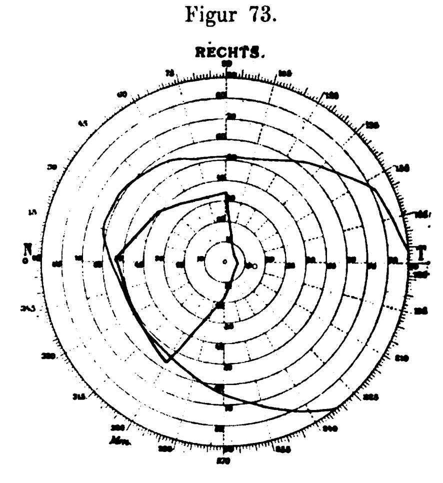
Am 21. Juni 1912 stellte sich mir die Patientin das letzte Male vor. Die Augenuntersuchung ergab, dass der Visus auf beiden Augen nach Korrektur mit Gläsern von + 1 D nahezu normal ist und dass auch das Gesichtsfeld eine Erweiterung erfahren hat. Dagegen klagte sie über Herzklopfen, welches jedoch auf die Mitralstenose zurückzuführen ist. Die durch die Operation erzielte Besserung hält somit in vollem Umfange an.

Figur 72.



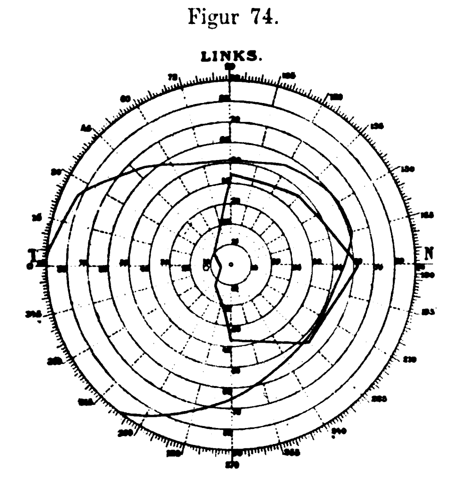
Fall 13. Gesichtsfeld vom 10. September 1911 (5 Tage vor der Hypophysenoperation). Visus: $^6/_{12}$.

Figur 73.



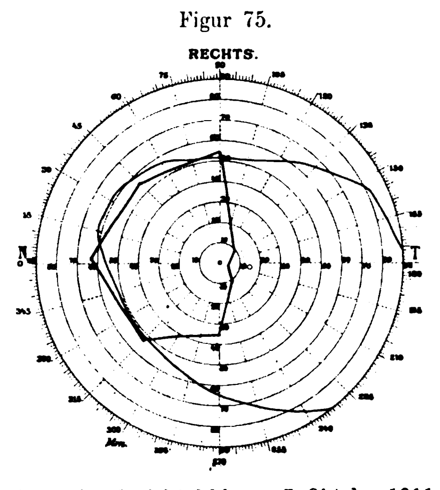
Fall 13. Gesichtsfeld vom 10. September 1911 (5 Tage vor der Hypophysenoperation). Visus: $^6/_{60}$.

Figur 74.



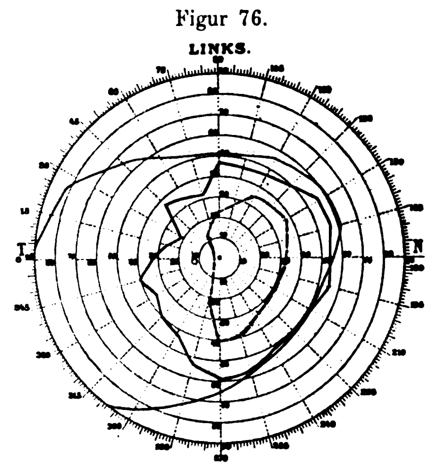
Fall 13. Gesichtsfeld vom 7. Oktober 1911 (3 Wochen nach der Hypophysenoperation). Visus: $^6/_6$ (einzelne Buchstaben werden nicht gelesen).

Figur 75.



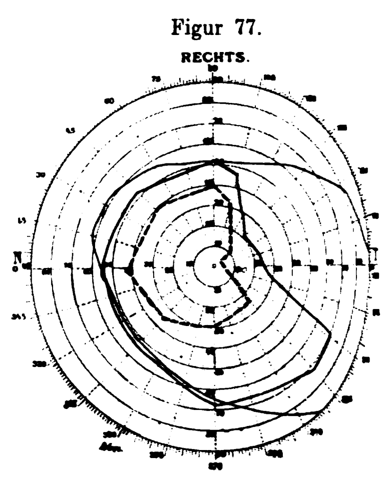
Fall 13. Gesichtsfeld vom 7. Oktober 1911 (3 Wochen nach der Hypophysenoperation). Visus: $^6/_{18}$.

Figur 76.



Fall 13. Gesichtsfeld vom 21. Juni 1912 (9 Monate nach der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: $^6/_8$.

Figur 77.



Fall 13. Gesichtsfeld vom 21. Juni 1912 (9 Monate nach der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: $^6/_6$ (einzelne Buchstaben werden nicht gelesen).

Resümee: Bei einer 38 jährigen Patientin begannen vor 8 Jahren die ersten Symptome eines Hypophysentumors aufzutreten: zuerst Ausbleiben der Menses, dann Sehstörungen, die langsam, aber stetig zunahmen; später Kopfschmerzen, Ausfall der Haare, Trockenheit der Haut, Abmagerung, Störungen in der Diaphorese und Diurese, Durstgefühl, Schläfrigkeit, sexuelle Frigidität, schliesslich Verminderung der Intelligenz.

Bei der Hypophysenoperation fand ich eine von einer gelblich-weissen, schmierigen Masse erfüllte Cyste, die teilweise entleert wurde.

Die erste Woche der Rekonvaleszenz verlief glatt; in den späteren Wochen trat zeitweilig Fieber auf, so dass sich diesmal die Rekonvaleszenz auf etwa einen Monat erstreckte, ohne dass jedoch das subjektive Befinden der Patientin sonderlich gestört gewesen wäre.

Obgleich nur ein Teil des Cysteninhalts herausgelöffelt, mutmasslich der grössere Teil zurückgelassen worden war, besserten sich sämtliche Krankheitssymptome — ausgenommen diejenigen, welche die sexuelle Sphäre betreffen — innerhalb der kurzen Zeit eines Monats.

Insbesondere die Sehstörungen, derentwegen die Operation vorgenommen worden war, gingen so weit zurück, dass die Patientin auf beiden Augen nahezu normale Sehschärfe erlangte, während vor der Operation die Sehschärfe des linken Auges $^6/_{12}$, des rechten $^6/_{60}$ betragen hatte. Auch die Gesichtsfelder beider Augen erweiterten sich beträchtlich.

Der Cysteninhalt erwies sich mikroskopisch als ein Gemenge von Detritus, Fettsäurekristallen und Zellen, die Epithelzellen sehr ähnelten.

Dieser Krankheitsfall bietet in seinem Symptomenbild vor und nach der Operation und in der Beschaffenheit des bei der Operation gefundenen Tumors eine solche Fülle von Tatsachen, dass daran anschliessend die

ganze Hypophysen-Physiologie und -Pathologie und die pathologische Anatomie der Hypophysentumoren erörtert werden könnte.

Ich will vor allem diejenigen Punkte hervorheben, die für die Chirurgie der Hypophysentumoren von Wichtigkeit sind.

Da ist wiederum die überraschende Tatsache hervorzuheben, dass trotz der partiellen Entfernung des Tumors sich das Symptomenbild so weit besserte, dass man fast von einer Heilung sprechen kann.

Ich muss nochmals betonen, dass meiner Schätzung nach bloss der kleinere Teil des fest zusammengeballten Cysteninhalts entfernt wurde, dass die Masse — wenigstens während der Operation — nicht die mindeste Tendenz zeigte, nachzufliessen und dennoch eine ganz bedeutende Druckentlastung erzielt worden ist.

Ich war gezwungen, einen sehr beträchtlichen Teil des Cysteninhalts zurückzulassen, weil sich der Tumor auch nach oben erstreckte. Das Kurettieren des /Hypophysentumors und in diesem Fall des Cysteninhalts kann aber nur nach abwärts gegen den Boden der Sella und meistens auch nach rückwärts gegen die Sattellehne fast ohne Gefahr[1]) geschehen. Das ausgiebige Kurettieren seitwärts verbietet die Nähe des Sinus cavernosus, welcher beiderseits der normalen Hypophyse so dicht anliegt, dass er in ihr Furchen erzeugt; bei grösseren Tumoren kann nach Usur der Knochenwand der Sinus cavernosus dem Tumorgewebe manchmal unmittelbar anliegen. Das Kurettieren nach oben verbietet der oft florähnlich verdünnte Boden des 3. Ventrikels. Auch in unserem Fall musste ein ausgiebiges Kurettieren deshalb unterlassen werden, weil der Cysteninhalt stark zusammengeballt war — er hatte die Konsistenz von Käse —, und daher seine Entfernung ein stärkeres Einpressen der Kurette erfordert hätte. Damit wäre leicht der Tumor gegen den Boden des 3. Ventrikels gepresst und dieser vielleicht verletzt worden.

Durch die partielle Entfernnng des Cysteninhalts wäre meiner Meinung nach kaum eine genügende Druckentlastung erzielt worden. Denn nach dem Röntgenbilde und nach den Sehstörungen zu schliessen, muss der Tumor auch noch über das Niveau der Schädelbasis ziemlich weit hinausgeragt haben. Es scheint jedoch, dass der Cysteninhalt durch den Druck des Gehirns allmählich herausgepresst wurde.

Ausser der Hebung der Sehkraft ist am auffallendsten der Rückgang der Intelligenzstörungen und die Besserung der trophischen Störungen (Haarausfall, Herabsetzung der Schweisssekretion, Veränderung an den Nägeln usw.), die sich bald nach der Operation vollzog.

Nach den Tierversuchen Cushings[2]) ist der Haarausfall nach Exstirpation der Hypophyse eine konstante Erscheinung. Sowohl Cushing

1) Wegen einer eventuellen Usur der Sattellehne ist auch das Kurettieren nach rückwärts nur mit Vorsicht auszuführen.

2) Cushing, Johns Hopkins Hosp. Bull. 1910, Vol. XXI. No. 230.

als auch Aschner[1]) fanden bei jungen Tieren nach Entfernung der Hypophyse das Weiterbestehen der Lanugobehaarung.

Auch beim Menschen finden wir einen Zusammenhang zwischen Haarwachstum und Hypophyse. Bei der Akromegalie findet sich nämlich in der überwiegenden Zahl der Fälle Hypertrichosis, während bei den anderen durch Hypophysistumoren bedingten Krankheitsformen — wenn überhaupt Störungen in der Behaarung vorkommen — Haarausfall anzutreffen ist.

Die Akromegalie beruht nach den neuesten Forschungen auf Hyperpituitarismus, d. i. Ueberproduktion von Hypophysensekret; es wäre somit die Hypertrichosis auf diese zu beziehen[2]).

Es wäre daher naheliegend, den Haarausfall bei den anderen Krankheitsformen auf Hypopituitarismus zurückzuführen. Cushings Tierversuche würden eine solche Anschauung unterstützen.

Sehen wir zu, wie diese Theorie mit den Erscheinungen an unserer Patientin übereinstimmt.

Die Hypophyse war hier in eine mit schmieriger Masse erfüllte Cyste umgewandelt. Nimmt man nun an, dass die ganze Hypophyse in diesen Tumor aufging, dann wäre wohl der Hypopituitarismus und damit der Haarausfall erklärt, aber es bliebe die Frage offen, wodurch das Wiederauftreten der Haare verursacht worden wäre. Zur Erklärung dieser Erscheinung kämen 2 Möglichkeiten in Betracht:

1. Die Hypophyse war nur teilweise in den cystischen Tumor umgewandelt, ein Teil normalen Gewebes blieb noch erhalten, war aber durch Druck in der Funktion gestört. Die Operation würde dann durch Druckentlastung die Wiederkehr der Funktion des Hypophysenrestes und dadurch das Wiederwachsen der Haare ermöglicht haben.

2. Die Hypophyse war ganz in den Tumor aufgegangen. In diesem Falle könnte sich durch die Operation in der Funktion der Hypophyse nichts geändert haben und das Wiederwachsen der Haare müsste dann anderwärts seinen Grund haben. Man müsste da an ein in der Nähe der Hypophyse gelegenes trophisches Zentrum denken, z. B. in der Gegend des Bodens des III. Ventrikels. [Eine solche Erklärung gibt Erdheim[3]) für die Adipositas bei Hypophysistumoren.]

Da die klinischen Erfahrungen ebenso wie die Tierexperimente für den Zusammenhang des Haarwachstums mit der Hypophyse sprechen, hat die erste Erklärung die grössere Wahrscheinlichkeit für sich.

1) Aschner, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 146.

2) Tatsächlich erzielte ich bei einem später operierten Fall von Akromegalie (Nr. 16) nach Verkleinerung des Hypophysentumors Rückgang der Hypertrichosis.

3) J. Erdheim, Ueber Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissenschaften. Bd. 113. Abt. III. Dez. 1904. S. 80. (Fall 2 der Plattenepithelgeschwülste des Hypophysengangs).

Dass bei der Operation von Hypophysengewebe nichts zu sehen war, widerspricht der angenommenen Erklärung nicht, da auch beim Fall 5 während der ersten Operation Tumorgewebe in der Cyste nicht zu sehen war, während es bei einer Nachoperation zum Vorschein kam.

Was die Art des Tumors betrifft, so sind wir auch nur auf Vermutungen angewiesen. Es kämen nach dem Inhalt der Cyste folgende Geschwulstarten in Betracht: Cholesteatom, Dermoid, Teratom, Hypophysenganggeschwulst und erweichtes Adenom.

Dermoid und Teratom sind mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen, da weder Haare noch heterogene Gewebsarten sich vorfanden. Ueberdies gehören diese Tumorarten ebenso wie das Cholesteatom der Hypophyse zu den seltensten Geschwülsten dieser Gegend. Die Diagnose einer Hypophysenganggeschwulst oder eines erweichten Adenoms hat die grössere Wahrscheinlichkeit für sich.

Fall 14. B. H., 44jährige Frau, verheiratet, aus Böhmen[1]).

Anamnese: 18. September 1911. Aus der Familienanamnese erwähne ich bloss, dass eine Schwester an Tuberkulose gestorben sein soll. Patientin hatte 4 Kinder, 3 davon leben und sind gesund. Das jüngste ist jetzt 10 Jahre alt.

Patientin hat ausser an der jetzigen Erkrankung nur noch öfters an Halsentzündungen gelitten und anfangs dieses Jahres durch drei Wochen an einem Leberleiden.

Die jetzige Erkrankung äusserte sich in plötzlichem Verlust der Menses vor ca. $2^1/_4$ Jahren, im Frühjahr 1909. Im Frühjahr 1911 beobachtete Patientin Abnahme der Sehkraft, und zwar zuerst am rechten Auge. Es trat zuerst Doppelsehen auf, später erkannte die Patientin Leute selbst auf mässige Entfernung nicht und übersah nach aussen liegende Gegenstände. Die Sehstörungen sollen sich bei Aufregungszuständen und bei Gemütsdepressionen merklich verschlimmert haben.

An Kopfschmerzen litt Patientin schon seit ihrer Jugend sehr häufig. Aber erst im Sommer dieses Jahres traten sie durch einige Wochen hindurch besonders stark auf, und Andeutungen davon bestehen auch jetzt noch.

Haarausfall trat besonders nach jeder Entbindung auf, ist aber jetzt nicht auffallend.

Körpergewicht war früher 75—80 kg, jetzt 72 kg. Patientin gibt an, dass sie gegen früher abgenommen habe, obgleich sie die gleiche Lebensweise führe.

In der sexuellen Empfindung keine Aenderung.

Patientin sucht Herrn Dozent Dr. Lauber behufs Brillenverschreibung auf. Bei dieser Untersuchung wurde als Ursache des schlechteren Sehens ein Hypophysentumor diagnostiziert und die Pat. an die Klinik des Herrn Prof. Dimmer gewiesen.

Status praesens: 18. September 1911. Mittelgrosse, kräftig gebaute Frau mit mässig entwickeltem Panniculus adiposus; Gesichtsfarbe leicht anämisch. Kopfhaar schütter, ebenso Haare unter der Axilla und am Mons Veneris schütter. Keine Zeichen von Akromegalie. Zähne stehen etwas weiter auseinander. Patientin sitzt oft stundenlang teilnahmslos auf dem Bettrand ohne zu sprechen.

Interner Befund: Es findet sich eine nicht deutlich abgrenzbare Re-

1) Demonstriert in d. Ges. d. Aerzte in Wien am 3. November 1911.

sistenz in der Gallenblasengegend, vielleicht infolge einer abgelaufenen Cholecystitis; ferner geringfügige Albuminurie.

Neurologischer Befund (Ambulatorium des Herrn Prof. v. Frankl-Hochwart) ist inbezug auf objektive Symptome negativ, hebt von subjektiven Symptomen Parästhesie und frühzeitiges Klimakterium hervor.

Untersuchung des Serums auf Komplementbindungsreaktion ergab negatives Resultat.

Augenbefund (18. September 1911) Klinik Prof. Dimmer:

Visus R: Fingerzählen in 3 m
„ L: < 0,3 (Gläser bessern nicht).

Der ophthalmoskopische Befund des rechten Auges: Medien klar, Papille gut abgegrenzt als grauweisse Scheibe (Atrophie) sichtbar. Gefässe gut konfiguriert.

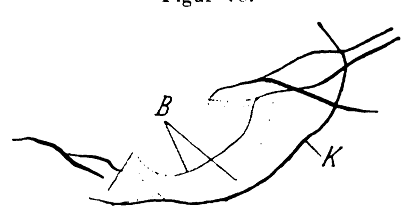
Der ophthalmoskopische Befund des linken Auges: Medien klar, Papille nur angedeutet weisslich, besonders in der Mitte. Fundus sonst normal. Links und rechts von der Arteria und Vena retinalis sup. ist ein Faszikel von markhaltigen Nervenfasern.

Die Gesichtsfelduntersuchung ergibt: rechts temporale Hemianopsie, links fehlt nur der obere temporale Quadrant.

Röntgenuntersuchung (Dozent Dr. Schüller): Schädel 3 mm dick, spongiös, Innenfläche eben, Sinus sphenoparietalis beiderseits stark entwickelt; Sella turcica stark erweitert und vertieft; im anterioposterioren Durchmesser 20 mm. Die Basis zeigt einen doppelten Kontur und ist hochgradig verdünnt. Dorsum sellae fehlt. Keilbeinhöhlen reichen weit nach hinten.

Röntgenologische Diagnose: Basaler Hirntumor in der mittleren Schädelgrube, wahrscheinlich Hypophysentumor.

Figur 78.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 14.
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand.

Rhinologische Untersuchung ergab kreisrundes Ulcus perforans septi von Einhellergrösse; sonst normalen Befund.

Da das Sehvermögen auch schon während des kurzen Aufenthaltes an der Klinik abnahm, wurde der Patientin die Hypophysenoperation empfohlen. Nachdem sich die Patientin zu diesem Eingriff entschlossen hatte, resezierte ich am 30. September in einer Sitzung beide mittleren Muscheln.

11. Oktober. Hypophysenoperation nach der septalen Methode. Der Schnitt wird am hinteren Rand des Ulcus perforans geführt. Ablösung der Schleimhaut gelingt ausserordentlich leicht. Durch die Entfernung des sehr dünnen Rostrum sphenoidale wird die linke Keilbeinhöhle teilweise eröffnet. Rechts gelingt es, mit dem Raspatorium die vordere Keilbeinwand einzudrücken und hierauf die beiden vorderen Keilbeinwände mit Stanzen abzutragen. Nach Weg-

nahme des Septum sphenoidale werden beide Keilbeinhöhlen in eine grosse Höhle verwandelt. Die Schleimhaut der Höhle lässt sich sehr leicht vom Knochen abziehen und wird gleichfalls entfernt. Die erweiterte Sella reicht 2—3 mm an den Boden der Keilbeinhöhle heran und ist ebenso weit von der vorderen Keilbeinwand entfernt. Ihr Knochen ist sehr dünn. Mit dem Meissel wird eine Fissur erzeugt, und von dieser aus wird die Knochenhülle mit dem Haken-Elevatorium in grösseren Stücken schalenartig abgehoben. Hierauf liegt die Dura im Umfang von $1^1/_2 \times 1^1/_2$ cm frei. Beim Abheben der Knochenschale wird die Dura eingerissen, und es fliesst eine seröse rötliche Flüssigkeit in der Menge von 4 ccm ab. Die Dura wird umschnitten und der Tumor wird, soweit er erreichbar ist, mit Kurette entfernt. Die im Tumor erzeugte Höhle dürfte von der Grösse eines Pfirsichkerns gewesen sein.

Nach Abtupfen des Blutes zwischen den Schleimhautblättern des Septums wird daselbst ein Jodoformgazetampon eingelegt. Die Operation dauerte 35 Minuten (Anästhesie nicht einbezogen).

Patientin geht von der Ohrenklinik in Begleitung einer Wärterin in die Augenklinik zurück. Kein Erbrechen. Etwas Kopfschmerz. Urotropin.

Verlauf: Ausser einer Steigerung der Temperatur bis 37,8 am nächsten Tage (12. Oktober) war der Verlauf fieberlos. Während 2 Tage vor und 1 Woche nach der Operation nahm die Patientin Urotropin.

20. Oktober. Die Augenuntersuchung ergab eine Besserung des Visus
rechts: Fingerzählen auf 6 m (gegen 3 m vor der Operation);
links: 0,6 gegen 0,3 vor der Operation.

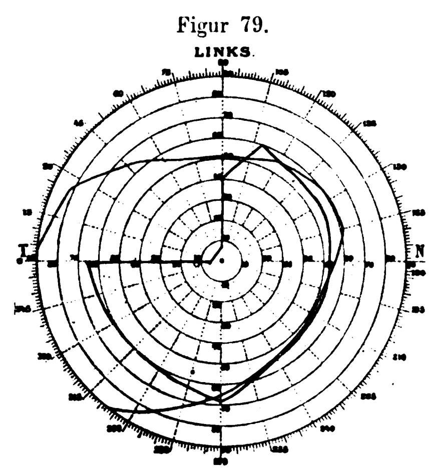
Auch das Gesichtsfeld hat sich besonders links erweitert.

28. Oktober. Die Patientin ist bedeutend lebhafter; während sie früher teilnahmslos am Bette sass, ist sie jetzt gesprächig.

3. November. Augenbefund:
rechts: Visus $= < 0,1$
links: „ $=$ 1,0

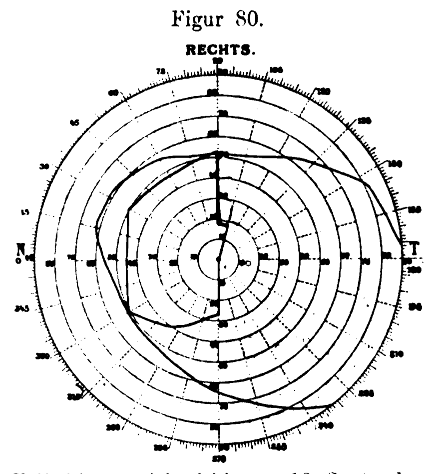
Das Gesichtsfeld ist links vollkommen normal, rechts etwas erweitert. Pat. reist in ihre Heimat ab.

Figur 79.



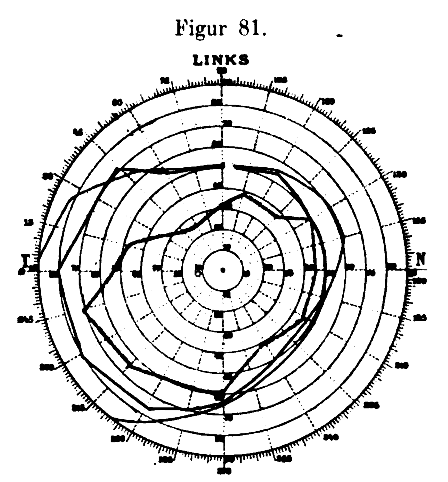
Fall 14. Gesichtsfeld vom 18. September 1911 (23 Tage vor der Hypophysenoperation). Visus: 0,3.

Figur 80.



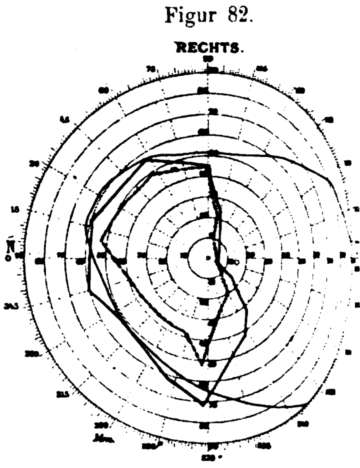
Fall 14. Gesichtsfeld vom 18. September 1911 (23 Tage vor der Hypophysenoperation). Visus: Fingerzählen auf 3 m.

Figur 81.



Fall 14. Gesichtsfeld vom 2. November 1911 (22 Tage nach der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: 1,0.

Figur 82.



Fall 14. Gesichtsfeld vom 2. November 1911 (22 Tage nach der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: < 0,1.

26. März 1912 berichtet mir Patientin in einem selbst geschriebenen Briefe, dass sie sich wohl befinde und dass sie auch gut sehe. Eine Augenuntersuchung liegt nicht vor.

Am 2. September berichtet die Patientin, dass sowohl nach ihrer Empfindung als nach der augenärztlichen Untersuchung die Besserung anhält.

Die mikroskopische Untersuchung des exkochleierten Tumorgewebes ergab, dass es sich um einen adenomatösen Tumor handle.

Resümee: Eine 44jährige Patientin wurde wegen Hypophysentumor, der sich in Ausbleiben der Menses seit $2^1/_2$ Jahren und in Sehstörungen seit mehr als $^1/_2$ Jahre äusserte, mit Erfolg operiert. Es fand sich eine Erweichungscyste in einem adenomatösen Tumor. Die Cyste wurde entleert und vom Tumor so viel entfernt wie erreichbar war. Die Heilung verlief glatt. Der Tumor erwies sich als Adenom. Das Sehvermögen, welches vor der Operation auf dem rechten Auge nur noch zum Fingerzählen auf 3 m ausreichte und am linken Auge 0,3 betrug, besserte sich schon nach wenigen Wochen soweit, dass das rechte Auge eine Sehschärfe von 0,1, das linke Auge normale Sehschärfe erlangte. Auch das Gesichtsfeld erweiterte sich bedeutend. Die Psyche der Patientin änderte sich in auffallender Weise, indem die teilnahmslose Patientin in kurzer Zeit bedeutend lebhafter und gesprächiger wurde. Der Erfolg hielt bis zum heutigen Tage, d. i. durch 11 Monate, an.

Es erfolgte somit auch in diesem Falle eine ausgiebige Besserung der Krankheitssymptome, besonders der Sehstörungen, trotz partieller Entfernung des Tumors.

Fall 15. 30 Jahre alter Kaufmann aus Deutschland.

Anamnese vom 31. Oktober 1911: Vater und Mutter des Patienten sind gesund, ebenso seine Geschwister. Als Knabe von 6 Jahren litt Patient an Ekzem

der Hände, welches im 16. Lebensjahr wiederkehrte. Es rezidivierte stets, wenn die Behandlung ausgesetzt wurde. Abgesehen von diesem Leiden war Patient immer gesund, diente auch beim Militär. Während seiner Militärdienstzeit im Jahre 1901 bemerkte Patient, dass das rechte Auge schwächer sei als das linke. Er suchte einen Augenarzt auf; dieser korrigierte das rechte Auge mit einem Glase, das linke fand er normal. Nach einigen Jahren bemerkte Patient, dass das rechte Auge wieder nachzulassen beginne, doch konnte er es bis Mitte des Jahres 1909 noch gebrauchen.

In den letzten Jahren nahm Patient an Körpergewicht zu, sodass es seiner Umgebung auffiel. Die Libido sexualis ist erhalten, doch hatte Patient niemals geschlechtlich verkehrt. Pollutionen waren selten, in Pausen von mehreren Wochen.

In den letzten Jahren soll das Schlafbedürfnis zugenommen haben.

Anfangs des Jahres 1910 liess sich Patient von einem Augenarzt und von einem Nervenarzt untersuchen. Das Ergebnis der Untersuchung führte zur Vermutungsdiagnose einer multiplen Sklerose. Weitere Untersuchungen machten dann diese Diagnose unwahrscheinlich, und es wurde Neuritis retrobulbaris angenommen. Erst infolge der fortgesetzten Gesichtsfeldprüfungen des Augenarztes Dr. L. Paul, in dessen Behandlung Patient stand, gelang es Mitte 1910, die wahre Krankheit aufzudecken.

Da jedoch im Augenbefund mancherlei mit der Diagnose eines Hypophysentumors nicht zu stimmen schien, wurde Patient an Herrn Geh.-Rat Uhthoff gewiesen, der im Juli 1910 die Vermutung des Herrn Dr. Paul bestätigte, einen etwas ungewöhnlich gelagerten Hypophysentumor diagnostizierte und schon damals zu einer Operation riet, falls sich ein Fortschreiten der Sehstörungen ergeben sollte. Auch die Röntgenuntersuchung durch die Herren Albers und Haenisch in Hamburg bestätigte die bereits gestellte Diagnose eines Hypophysentumors.

Die Sehstörungen nahmen in der nächsten Zeit soweit zu, dass das rechte Auge ganz erblindete, das linke zwar noch normale Sehschärfe behielt, aber Gegenstände nur in der nasalen Gesichtsfeldhälfte wahrnahm. In diesem Stadium der Krankheit entschloss sich Patient zur Operation.

Status praesens vom 31. Oktober 1911: Mittelgrosse Gestalt, Wangen gut gefärbt, während das übrige Gesicht jenes fahle Kolorit aufweist, wie ich es schon öfters bei den früheren Fällen erwähnt habe. Die dem Alter des Patienten garnicht entsprechende Fettleibigkeit fällt auf. Kopfhaar mässig dicht, Schnurrbart sehr schwach. Die Haut der Hände dick, trocken, rissig (chronisches Ekzem). Dadurch erscheinen die Hände grösser, doch ist die Form der Finger erhalten, sodass eine akromegalische Veränderung nicht angenommen werden kann. Auch ist sonst am Körper kein Zeichen von Akromegalie.

Der Patient ist geistig sehr rege; die detaillierte Schilderung seiner Krankengeschichte lässt auf ein gutes Gedächtnis schliessen.

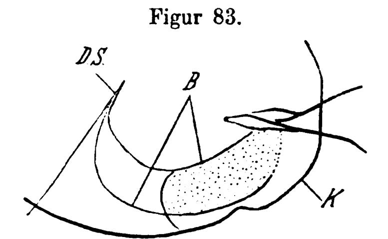
Interner Befund normal.

Neurologischer Befund (Hofrat v. Wagner): Tremor der Hände und nystagmusartige Zuckungen der Augen in allen Endstellungen. Leichte Ptosis rechts.

Röntgenbefund (Dozent Dr. Schüller): Schädeldach von normaler Grösse und Form: Dicke 5 mm, spongiös, Innenfläche eben, pneumatische Räume gross und lufthaltig.

Boden der Sella vertieft, Processus clinoidei anteriores erhalten, aber

Figur 83.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 15. (Nach A. Schüller.)
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand; D.S. Dorsum sellae.

zugespitzt; Dorsum etwas verdünnt, etwas rekliniert. Der Boden der Sella zeigt zwei Konturen, der obere noch ziemlich knochendicht, der untere zeigt keine Knochendichte mehr und nähert sich dem Boden der mittleren Schädelgrube bis auf 1 mm. Nach vorn nähert sich der Sellakontur der vorderen Keilbeinwand bis auf $^1/_2$ mm. Die übrige Keilbeinhöhle ist durch Weichteilschatten verdeckt, aber in ihren Umrissen erkennbar.

Augenbefund (Hofrat Fuchs). Rechtes Auge: Visus = Unsichere Lichtempfindung nach innen oben. Konsensuell gute Pupillenreaktion, direkt fast fehlend. Papille weiss. Linkes Auge: Visus = $^6/_6$. Temporale Hemianopsie für Weiss und Farben. Papille weiss.

Rhinologischer Befund: Starke Deviation des oberen Septums nach rechts. Links Narbe nach einer vor Jahren vorgenommenen Spinaoperation. Sonst normale Verhältnisse.

Die Diagnose war zur Zeit, als der Patient sich bei mir vorstellte, auf Grund des Augenbefundes (temporale Hemianopsie), des Röntgenbefundes und der Fettleibigkeit mit Sicherheit zu stellen.

Die Indikation zur Operation war durch das Fortschreiten der Sehstörungen gegeben.

Voroperation am 31. Oktober: Die mittlere Muschel der linken Seite wurde entfernt, die rechte mittlere Muschel konnte wegen der Septumdeviation nicht ererreicht werden.

Hypophysenoperation am 9. November 1911. Die Anästhesie des rechten hinteren Septumabschnittes gelang nicht. Nach submuköser Resektion des vorderen Septumabschnittes wurden die hinteren Septumabschnitte zugänglich. Nun musste die Anästhesie des Septums ergänzt werden, indem die nicht infiltrierten Schleimhautpartien mit 20 proz. Kokainlösung öfters bepinselt wurden und ein in dieselbe Lösung getauchter Watteträger in den Recessus sphenoethmoidalis eingeführt und längere Zeit liegen gelassen wurde. Links entstand bei Ablösung der Schleimhaut an jener Stelle, wo die Spina operiert worden war, eine lineare Perforation.

Die vorderen Keilbeinwände erwiesen sich als sehr dünn, konnten durch blossen Druck des Raspatoriums eröffnet und mit Stanzen abgetragen werden.

Der Hypophysenwulst war linkerseits frei von Knochen, die Dura lag daselbst bloss; ich brauchte deshalb den Knochen nur rechts abzutragen. Die auf diese Weise erzeugte Oeffnung betrug 1 × $1^1/_2$ cm. Der Tumor erfüllte hauptsächlich die rechte Keilbeinhöhle, in die linke reichte er nicht so tief hinab. Nach Durchschneiden der Dura kam ein weicher Tumor zum Vorschein. Ich

entfernte mittels scharfen Löffels den ganzen intrasellaren Teil der Geschwulst und übergab ziemlich viele Gewebsstücke zur mikroskopischen Untersuchung. Der entfernte Tumoranteil dürfte taubeneigross gewesen sein. Tamponade mit Jodoformgaze zwischen die beiden Schleimhautblätter. Operationsdauer (abgesehen von der Anästhesie) etwa $^3/_4$ Stunden.

Verlauf:

9. November: Höchste Temperatur 37,5, Puls 93. Kopfschmerzen. Urotropin, Pyramidon.

10. November: Höchste Temperatur früh und abends 37,2. Puls 84. Kopfschmerz. Urotropin, Pyramidon.

11. November. Höchste Temperatur 37,3, Puls 78. Urotropin. Kein Kopfschmerz.

Von da an glatter Verlauf mit subnormalen Temperaturen bis zur Entlassung.

19. November. Entlassung aus der Heilanstalt.

Die mikroskopische Untersuchung (Dr. Erdheim): Der Tumor setzt sich nur aus einer Zellart zusammen. Die Zellen sind einkernig, der Kern hell, mit deutlichen Kernkörperchen, das Protoplasma eosinrot, sehr reichlich, scharf begrenzt. Die Zellen sind polygonal, platten sich gegenseitig ab; da, wo sie um ein Blutgefäss herumliegen, haben sie manchmal längliche Gestalt und stehen andeutungsweise radiär. Die Gefässe sind nicht sehr zahlreich, aber stellenweise so weit, dass das Tumorparenchym auf schmale Balken reduziert ist. Diagnose: adenomatöser Hypophysentumor.

Augenbefund am 27. November 1911, etwa 3 Wochen nach der Operation (Hofrat Fuchs): Sehschärfe, Gesichtsfeld und Spiegelbefund ganz unverändert.

Patient reist in seine Heimat und bleibt dort unter Beobachtung des Dr. L. Paul.

Am 15. Dezember berichtet Dr. Paul: Ich finde keine wesentliche Aenderung gegen früher. Die Ptosis rechts war vor etwa 8 Tagen etwas schwächer, hat aber in den letzten Tagen etwas zugenommen. Körpergewicht im gleichen 81 kg.

Bericht vom 26. Februar 1912. Ptosis war in den ersten Wochen nach der Operation etwas geringer geworden. Sie wechselt an Intensität; zurzeit ist sie wieder etwas stärker. Zustand der Augen unverändert. Kopfschmerzen bestehen nicht. Dagegen neigt Patient ziemlich stark zur Schläfrigkeit. Die Adipositāt hat in den letzten Wochen trotz ziemlich fleissiger Bewegung eher etwas zugenommen (81,5 kg).

Auffällig ist eine Besserung des Hautekzems an den Händen, worüber Patient durch viele Jahre zu klagen hatte. Das subjektive Befinden ist gut.

Bericht vom 2. April: Seit 14 Tagen haben sich beim Patienten heftige, besonders linksseitige Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, einmal auch Würgreiz eingestellt. In den letzten Tagen Trübung des Sensoriums, eine stetig zunehmende Apathie und Schläfrigkeit, die nur häufig durch die quälenden Kopfschmerzen unterbrochen wird. Puls 52; ausgesprochene Stauungspapille links, doch auch rechts fand sich Verschwommenheit der sonst scharfen Grenzen des atrophischen Optikus. Links Blutungen im Augenhintergrund. Keine Augenmuskellähmungen. Auch keine sonstigen Lähmungen nachweisbar.

Man erwog eine Schädeltrepanation. Während die Vorbereitungen dazu getroffen wurden, erfolgte am 3. April Exitus unter Hirndrucksymptomen. Die Obduktion wurde von den Angehörigen verweigert.

Resümee: Ein 30jähriger Mann erkrankte vor mehreren Jahren an Sehstörungen. Das Leiden datiert wahrscheinlich 10 Jahre zurück, da die vom Patienten während seiner Militärdienstzeit (1901) entdeckte Schwäche des rechten Auges möglicherweise schon auf den Hypophysentumor zu beziehen ist. Eine eigentümliche Wachstumsrichtung der Geschwulst führte zu einer bei Hypophysistumoren ungewöhnlichen Form der Gesichtsfeldeinschränkung und verzögerte lange Zeit die richtige Erkenntnis des Leidens. Zur Zeit der Operation konnte auf Grund der temporalen Hemianopsie, der auffallenden Fettleibigkeit, des spärlichen Bartwuchses, der Störungen in der sexuellen Sphäre und auf Grund der im Röntgenbilde nachweisbaren Ausweitung der Sella turcica nicht mehr gezweifelt werden, dass es sich um jenes durch Hypophysentumoren bedingte Krankheitsbild handle, das als Degeneratio adiposogenitalis (Fröhlich) bekannt ist. Der Patient unterzog sich am 9. November 1911 der Hypophysenoperation, die ich auf endonasalem Wege in Lokalanästhesie ausführte. Es gelang mir, den etwa taubeneigrossen intrasellaren Anteil des Hypophysentumors zu entfernen. Die Heilung verlief glatt, doch bestanden die Sehstörungen nach der Operation unverändert fort. Auch die übrigen Symptome blieben durch die Operation unbeeinflusst. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um eine adenomatöse Geschwulst handelte.

Der Patient, dessen körperliche und geistige Verfassung stets eine sehr gute war, erfreute sich besten Wohlbefindens bis Mitte März 1912. Um diese Zeit traten plötzlieh sehr heftige Kopfschmerzen auf, die Schlafsucht nahm zu, in den letzten Tagen stellte sich Stauungspapille und Trübung des Sensoriums ein, und am 2. April 1912 erfolgte unter Zeichen von Hirndruck der Exitus, 5 Monate nach der Operation. Die Obduktion wurde nicht gestattet.

Es handelte sich in diesem Falle um einen Tumor, der wahrscheinlich zur Zeit der Operation schon intrakraniell entwickelt war. Dafür spricht die hochgradige Sehstörung, die nur durch starke Dehnung des Chiasma infolge eines hoch emporgewachsenen Tumors bedingt sein konnte. Dass trotz Entfernung einer beträchtlichen Menge Tumorgewebes die Sehstörung sich nicht änderte, lässt sich teils damit erklären, dass die Hauptmasse des Tumors innerhalb der Schädelhöhle lag und unter diesen Umständen die Entfernung des intrasellaren Anteils nicht viel Einfluss ausüben konnte, teils damit, dass durch die vieljährige Dauer des Leidens die Sehbahnen nicht mehr erholungsfähig waren.

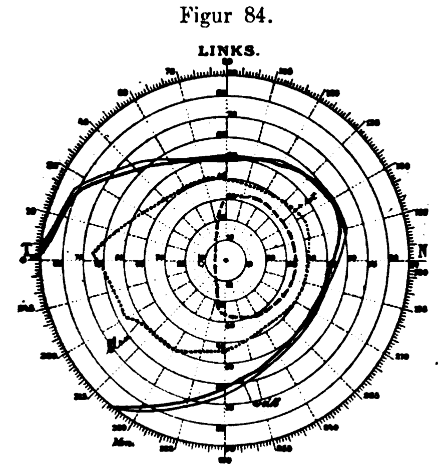
Durch die Annahme einer solchen Tumorlagerung lässt sich auch die plötzlich aufgetretene Hirndrucksteigerung (Kopfschmerz, Stauungspapille, Brechreiz usw.) ungezwungen erklären. Wir brauchen uns nur vorzustellen, dass die Geschwulst während der 5 Monate nach der Operation noch höher in den 3. Ventrikel hinaufwuchs, bis sie ans Foramen interventriculare (Monroi) anlangte. Durch Verlegung dieser Oeffnung dürfte die Zerebrospinalflüssigkeit in der Zirkulation behindert worden sein; es kam zu Hirndruck und durch diesen zum Exitus. Mit der Annahme des Einwucherns

des Tumors in den 3. Ventrikel lässt sich auch die eigentümliche Art der Sehstörung erklären, die zu Beginn des Jahres 1910 konstatiert wurde.

Ich will die okulären Symptome deshalb einer Besprechung unterziehen, um zu erklären, wie es möglich war, dass selbst sehr erfahrene Augenärzte durch die bei Hypophysentumoren ungewöhnliche Gesichtsfeldeinengung, welche im Januar 1910 beim Patienten konstatiert wurde, auf falsche Fährte geführt werden konnten; aber auch um zu zeigen, wie sich diese Befunde ungezwungen als Druckerscheinungen von seiten eines Hypophysistumors erklären lassen, wie dieses auch ein Teil der Augenärzte tat.

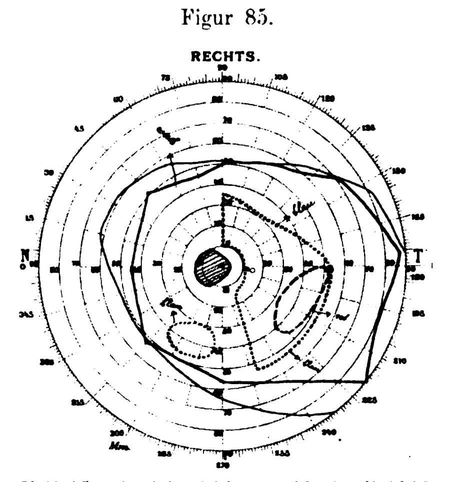
Ich lasse hier Gesichtsfeldaufnahmen und Augenbefunde aus den verschiedenen Stadien der Krankheit folgen.

Figur 84.



Fall 15. Gesichtsfeld vom 10. April 1910. Für weiss und blau sind die Gesichtsfeldgrenzen normal; für rot besteht temporale Hemianopsie. Visus: $^6/_6$. Normaler ophthalmoskopischer Befund.

Figur 85.

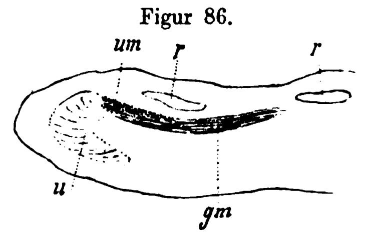


Fall 15. Gesichtsfeld vom 10. April 1910. Für weiss ein Skotom, das sich vom Zentrum in die nasale Gesichtsfeldhälfte erstreckt (schraffierte Stelle). Aussengrenzen für weiss normal. Für blau besteht nasale Hemianopsie. (An einer Stelle der nasalen Hälfte wird blau noch erkannt. Visus: Fingerzählen auf $1^1/_2$ m. Normaler ophthalmoskopischer Befund.

In diesem Stadium, aus welchem die Gesichtsfelder Figg. 84 und 85 stammen, wurde die Diagnose Neuritis retrobulbaris gestellt, vermutlich deshalb, weil im Gesichtsfeld des rechten Auges ein zentrales Skotom bei normalem ophthalmoskopischen Befunde konstatiert wurde.

Zur Erklärung des Skotoms, das sich vom Zentrum in die nasale Gesichtsfeldhälfte erstreckte, müssen wir eine Schädigung der ungekreuzten Fasern des rechten makulopapillären Bündels annehmen (Fig. 86). Dieses liegt an der hinteren Oberfläche des Chiasma nach aussen von der Mittellinie. Bei Schädigung dieses Bündels kann die Papille noch längere Zeit hindurch normal erscheinen. Der homonyme Defekt für Farben erklärt

Figur 86.



Frontaler Durchschnitt durch die hintere Partie des Chiasma opticum. (Nach Sänger und Wilbrandt.)

um. Ungekreuzte Fasern des makulopapillären Bündels; gm. gekreuzte Fasern des makulopapillären Bündels; u. ungekreuztes Bündel für die temporale Netzhauthälfte; r. Recessus opticus.

sich durch leichte Kompression des hinteren Teiles der rechten Chiasmahälfte oder des rechten Tractus opticus (Fig. 87). Es muss daher der Tumor von hinten auf die rechte Chiasmahälfte oder auf den rechten Tractus gedrückt haben.

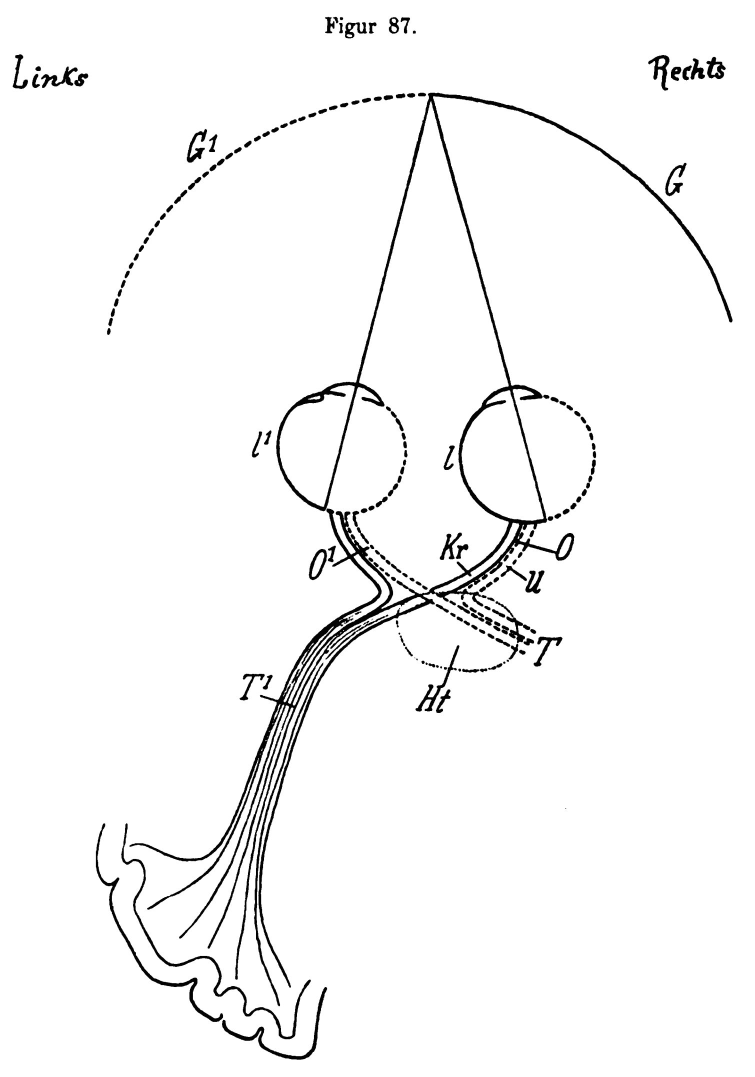
Wenn wir an der Ansicht festhalten, dass der Tumor in den 3. Ventrikel hineingewachsen war, so können wir uns erklären, dass er in der Gegend des Recessus opticus den hinteren Rand des Chiasmas erreichte und auf das Chiasma drückte.

Die Druckwirkung war anfänglich auf die rechte hintere Chiasmahälfte oder den rechten Traktus beschränkt, da homonyme linksseitige Hemianopsie für Farben vorhanden war. Die später aufgetretene Verbreiterung des zentralen Skotoms (am rechten Auge) auch temporalwärts (Gesichtsfeld vom 2. August 1910) spricht für Schädigung der gekreuzten Fasern des papillomakulären Bündels, das am hintern Rand des Chiasma nächst der Mittellinie liegt (Figg. 88 u. 89). Der spätere Ausfall des temporalen Gesichtsfeldes des rechten Auges (Gesichtsfeld vom 28. April 1911) spricht für Kompression der linken Chiasmahälfte in dessen medialer Partie, wo das gekreuzte Sehfasernfaszikel liegt. Im weitern Verlaufe muss also der Tumor von rechts über die Mittellinie auch nach links gewachsen sein. Es dürfte bei Hypophysistumoren ziemlich selten vorkommen, dass sie zuerst auf den hinteren Rand des Chiasma drücken, da der Vorderlappen der Hypophyse, dem der Tumor nach der mikroskopischen Untersuchung angehörte, vor dem Chiasma liegt.

In diesem Falle dürfte der Tumor längs des Infundibulums in die Höhe gewachsen und auf diese Weise an den hinteren Rand des Chiasmas gelangt sein.

Die Annahme der Augenärzte, dass es sich um Hypophysistumor handle, stützte sich zur Zeit der Gesichtsfelder 84 und 85 auf die homonyme Hemianopsie für Farben, die richtig auf einseitiges asymmetrisches Wachstum des Tumors gegen den rechten Traktus oder gegen die rechte Chiasmahälfte zurückgeführt wurde. Deshalb ist die Prüfung des Gesichtsfeldes für Farben für die Frühdiagnose von Hypophysistumoren von grosser Wichtigkeit.

Figur 87.



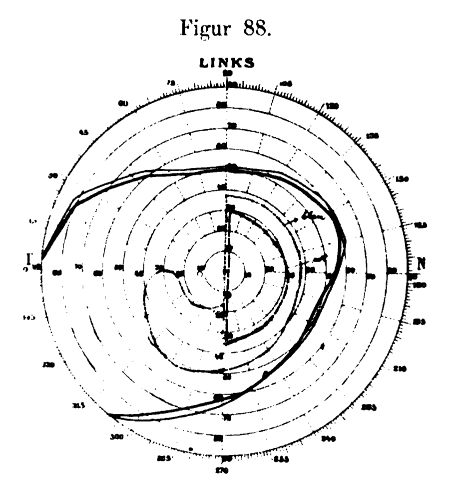
Schematische Darstellung der optischen Bahnen nach E. Fuchs.
G. Rechtes Gesichtsfeld; G[1] linkes Gesichtsfeld; l, l[1] linke Netzhauthälften; O[1] linker Opticus; O. rechter Opticus; Kr. gekreuzte Fasern des rechten Opticus; U. ungekreuzte Fasern des rechten Opticus; T. Tractus opticus dexter; T[1] Tractus opticus sinister; Ht. mutmasslicher Siiz des Hypophysentumors.

Ich will noch bemerken, dass homonyme Hemianopsie bei Hypophysistumoren eine ziemlich seltene Erscheinung ist. Uhthoff[1]) fand das Verhältnis der temporalen zur homonymen Hemianopsie bei Hypophysistumoren

---

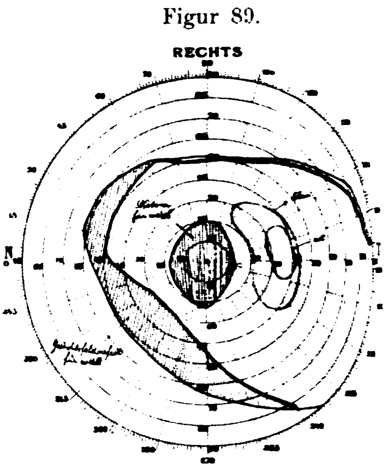
1) Uhthoff, Augensymptome bei Hypophysentumoren u. bei der Akromegalie. 16. internat. med. Kongress. Budapest. 1909.

Figur 88.



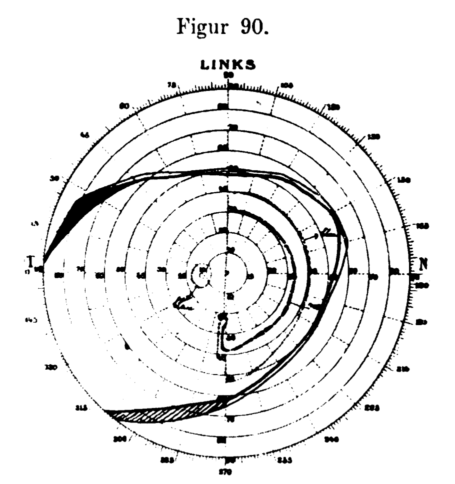
Fall 15. Gesichtsfeld vom 2. August 1910. Visus: $^5/_5$. Gesichtsfeld für weiss normal, für blau angedeutete, für rot ausgeprägte temporale Hemianopsie. Ophthalmoskopisch normaler Befund.

Figur 89.



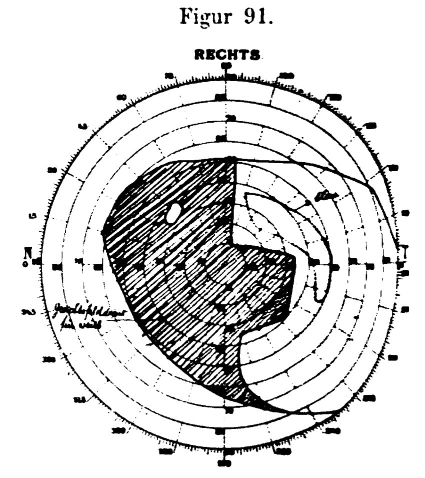
Fall 15. Gesichtsfeld vom 2. August 1… Visus unverändert (Fingerzählen auf 1… Gesichtsfeld: Zentrales Skotom … weiss ist grösser geworden, das Gesichts-feld für weiss beginnt sich von der na-salen Seite einzuengen, rot und bl… wird noch an einer Stelle in der temp-ralen Hälfte erkannt. Ophthalmoskopi-scher Befund noch normal, vielleicht lei… Abblassung der temporalen Papillenh…

Figur 90.



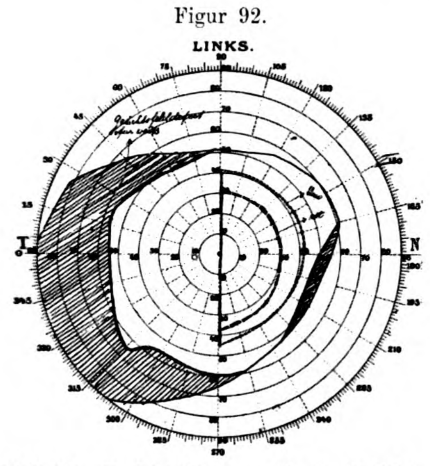
Fall 15. Gesichtsfeld vom 18. November 1910. Gesichtsfeld: für Farben rot und blau temporale Hemianopsie, für weiss nahezu normal. Visus: $^6/_6$.

Figur 91.



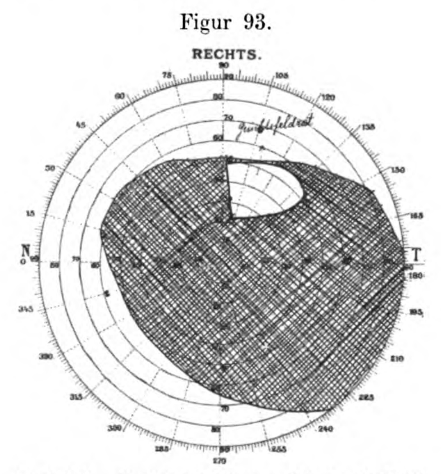
Fall 15. Gesichtsfeld vom 18. Nove… 1910. Gesichtsfeld: nur noch die temp-rale Hälfte für weiss erhalten, blau w… an einer Stelle temporalwärts erka… Visus: ? (im Befunde nicht angege…

Figur 92.



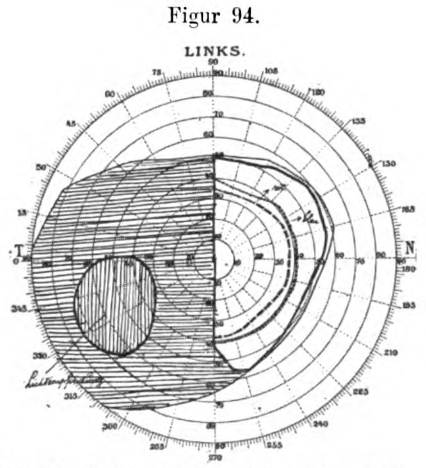
Fall 15. Gesichtsfeld vom 28. April 1911. Gesichtsfeld für weiss temporal eingeengt, für rot und blau temporale Hemianopsie. Visus: $^6/_6$.

Figur 93.



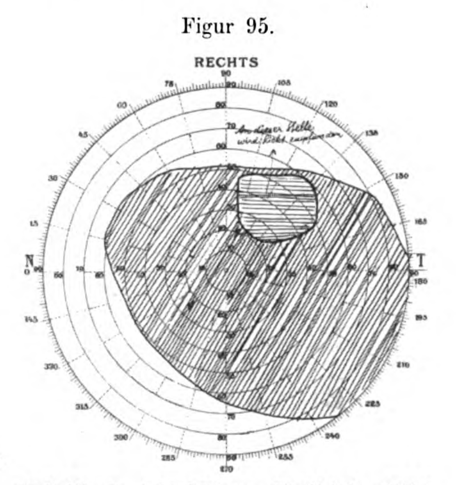
Fall 15. Gesichtsfeld vom 28. April 1911. Im oberen temporalen Quadranten ein Bezirk für weiss erhalten. Visus: ?.

Figur 94.



Fall 15. Gesichtsfeld vom 18. Oktober 1911. Temporale Hemianopsie für weiss, rot, blau; an einer Stelle wird in der temporalen Seite noch Licht empfunden. Ophthalmoskopisch: weisse Atrophie beider Papillen. Visus: $^6/_6$.

Figur 95.



Fall 15. Gesichtsfeld vom 18. Oktober 1911. Gesichtsfeld: 0. Visus: 0; an einer Stelle temporal oben (horizontal schraffiert) wird Licht empfunden.

ohne Akromegalie wie 18 : 1, bei Hypophysistumoren mit Akromegalie wie 10 : 1.

Die Ptosis lässt sich durch Kompression des Okulomotorius in seinem Verlaufe am Sinus cavernosus erklären oder an seinem Abgang an der medialen Seite des Pedunculus cerebri. Die Kompression des Sinus muss nicht immer zur Protrusion des Bulbus führen, wovon wir uns bei der Obduktion des Falles 6 überzeugt haben.

Augenmuskellähmungen kommen bei Hypophysistumoren nicht selten vor. Aus Uhthoffs Zusammenstellungen ist ersichtlich, dass die Okulomotoriuslähmung enorm überwiegt.

Dem asymmetrischen Wachstum des Tumors entsprach die ungleichmässige Ausweitung der Sella, wie sie bei der Operation festgestellt wurde und wie sie sich auch im Röntgenbilde durch mehrfachen Kontur des Sellabodens bemerkbar machte.

Fall 16. H. Sch., 41jähriger Kaufmann aus Galizien. Familienanamnese negativ. Patient hat 5 gesunde Kinder.

Vor ca. 10 Jahren wurde Patient aufgeregt, pflegte an Herzklopfen und Schwindel zu leiden. Eine Kaltwasserkur brachte Besserung.

Vor 3 Jahren bemerkte der Patient, dass er mit dem linken Auge die nach aussen liegenden Gegenstände nicht wahrnahm. Um diese Zeit befiel ihn auf der Strasse manchmal ein Schwindel, dass er sich für kurze Zeit anhalten musste, um nicht umzufallen. Vor einem Jahre begann auch das rechte Auge schwächer zu werden.

Der Patient kann derzeit noch lesen und schreiben, aber beides unsicher, weil er die Zeile nicht übersieht. Seit 5—6 Monaten nimmt das Sehvermögen auffallend ab.

Vor $2^1/_2$ Jahren litt Patient an Kopfschmerzen, die in der Stirn auftraten und sich gegen den Hinterkopf zogen. Sie dauerten meistens eine Stunde und traten 1—2mal wöchentlich auf. Seit einem Jahre bestehen nur Mahnungen an Kopfschmerz und diese nur selten.

In den letzten 3—4 Jahren nahm Patient wahr, dass die Erektion langsamer eintritt. Die Libido dagegen ist eher gesteigert. Der Verkehr ist normal häufig.

Vor 3 Jahren lockerten sich die Zähne und fielen aus (vor 6 Monaten wurden Spuren von Zucker im Harn gefunden).

In den Jahren 1909—1910 nahm Patient um 9 kg zu, ohne Aenderung seiner Lebensweise. Seit 2 Jahren isst Patient bedeutend mehr als früher; 2 bis 3 Stunden nach dem Essen stellt sich wieder Hunger ein, während er früher nur schwachen Appetit hatte.

Seit einem Jahre wird Patient bei Tage schläfrig. Wegen fortschreitender Verschlechterung des Sehvermögens sucht Patient die Klinik des Herrn Hofrat Fuchs auf.

Status praesens vom 3. November 1911: Mittelgrosser, kräftiger Mann mit proportioniertem Gesicht, ebensolchen Händen und Füssen. Gesichtsfarbe normal. Haarwuchs dicht, Bartwuchs kräftig. Das linke Auge hat einen starren Blick. Obgleich Patient behauptet, dass er in den letzten Jahren bedeutend stärker geworden sei, kann von einer abnormen, auffallenden Adipositas nicht gesprochen werden. Er macht den Eindruck eines gut genährten Mannes.

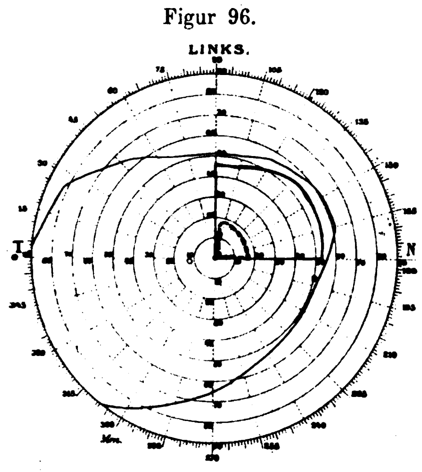
Innerer Befund und Nervenbefund negativ.

Augenbefund: Beide Augen äusserlich normal, bis auf über mittelweite, träge reagierende Pupillen. Auf der linken Kornea, nahe dem Zentrum, eine Makula.

Visus des rechten Auges: $^6/_9$??? Visus des linken Auges: $^6/_{60}$ (exzentrisch).

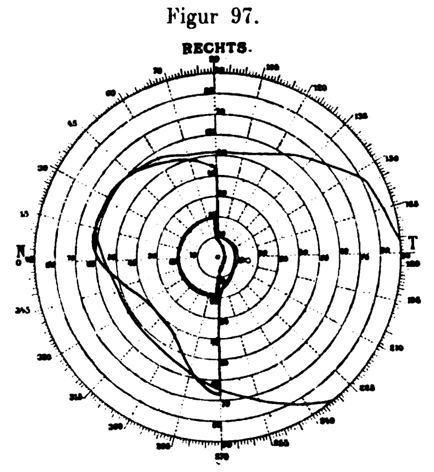
Ophthalmoskopischer Befund. Rechts: Papille temporal blass, medial gleichfalls etwas blässer als normal. Der temporale Rand ist scharf, während der mediale verwaschen ist. Volumen der Gefässe nicht wesentlich verändert. Links: Papille ganz blass, Lücken der Lamina sichtbar. Arterien stark, Venen weniger stark verengt. Papillenrand ganz scharf.

Figur 96.



Fall 16. Gesichtsfeld vom 3. November 1911. Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: $^6/_{60}$.

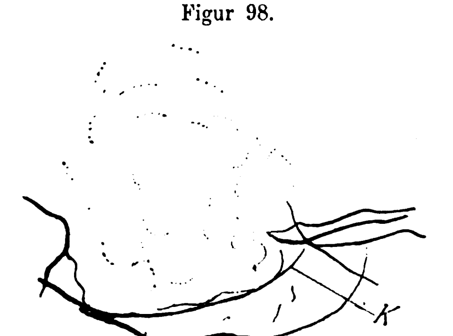
Figur 97.



Fall 16. Gesichtsfeld vom 3. November 1911. Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: $^6/_9$.

Röntgenbefund (Dozent Dr. Schüller): Schädel von normaler Grösse und Form, 3 mm dick, Innenfläche eben. Keilbeinkörper und Processus clinoidei anteriores vollständig destruiert. Hypophysentumor.

Figur 98.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 16.
K. vordere Keilbeinwand. Die punktierten Stellen entsprechen den Schatten im Röntgenbilde (Verkalkungen).

Die Diagnose war mit Hilfe des Augenbefundes (der bitemporalen Hemianopsie) und des Röntgenbefundes sicher zu stellen, die Indikation zur Operation durch die fortschreitende Abnahme der Sehkraft gegeben.

3. November. Voroperation: Die freien Ränder der mittleren Muscheln werden teilweise entfernt.

11. November. Hypophysenoperation: Resektion des Septums bis zu den vorderen Keilbeinwänden gelingt leicht. Beim Abheben der Schleimhaut von den vorderen Keilbeinwänden bricht die dünne linke Wand ein und nun fliesst aus dieser Gegend in mässiger Menge, aber unaufhörlich Blut ab. Ich musste einige Male in Tonogen getauchte Gazestreifen auf die blutende Stelle pressen, bevor ich erkannte, dass die Blutung aus dem Tumor stammt. Dieser hatte die Sella turcica durchbrochen und füllte die ganze Keilbeinhöhle aus, sodass er den vorderen Keilbeinwänden dicht anlag und bei der Infraktion der linken Keilbeinwand angerissen wurde. Von der Stelle der Infraktion trug ich beide Keilbeinwände ab. Ich musste dabei sehr häufig in Tonogen getauchte Gazestreifen gegen die blutende Stelle pressen und nach deren Entfernung rasch das Instrument ansetzen, da sonst die Knochenränder nicht zu sehen waren. Mit scharfem Löffel entfernte ich dann den ziemlich weichen, stark blutenden Tumor, soweit er sich in der Keilbeinhöhle befand. Es mag eine nussgrosse Höhle entstanden sein. Ein Gazestreifen wurde zwischen die Schleimhautblätter eingeführt. Die Heilung verlief, abgesehen von leichten Kopfschmerzen in den ersten Tagen, ganz ungestört. Nach 1 Woche wird der Gazestreifen gewechselt.

Am 3. Dezember (etwa 3 Wochen nach der Operation) wird der Patient entlassen.

Die Augenuntersuchung am Tage der Entlassung ergab: Visus rechts: $^6/_9$? Visus links: $^6/_{36}$? (gegen $^6/_{60}$). Gesichtsfelder und Fundus unverändert.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumorgewebes ergab ein Chondrom mit schleimiger Degeneration der Grundsubstanz und Verkalkung. Hypophysengewebe wurde nicht gefunden, obgleich ich eine grosse Schnittserie daraufhin untersuchte.

Am 3. Januar 1912 liess sich Patient in seiner Heimat untersuchen. Der Augenarzt konstatierte: Visus rechts: $^6/_8$? Visus links: $^6/_{36}$?

Eine zweite Augenuntersuchung am 30. Januar ergab: Visus rechts: $^6/_{12}$, Visus links: $^6/_{60}$. Gesichtsfeld und Fundus unverändert. Seit 3 Wochen klagt der Patient über Kopfschmerzen besonders links. Später schwanden sie wieder.

Im Februar berichtet der Patient, dass die Verschlechterung der Sehkraft fortschreite. Ich gab ihm daher den Rat nach Wien zurückzukehren.

Am 18. März trat Patient in die Augenklinik des Herrn Hofrates Fuchs wieder ein.

Augenbefund: Anisokorie, rechte Papille weiter als die linke, beide reagieren ausserordentlich träge. Visus rechts: $^6/_{12}$? Visus links: $^6/_{60}$. Fundus unverändert. Gesichtsfeld beiderseits etwas kleiner als bei der ersten Untersuchung.

Ich veranlasste auch eine nochmalige Röntgenuntersuchung bei Herrn Doz. Dr. Schüller. Diese ergab einen überraschenden Befund: Keilbeinkörper total destruiert, über demselben mehrere Verkalkungsherde, besonders ein kleiner polyedrischer, 3 cm oberhalb des Niveaus der mittleren Schädelgrube, und ein grösserer bogenförmiger, nach oben konvexer, ziemlich scharf abgegrenzter.

Diagnose: Mandarinengrosser, partiell verkalkter Tumor an der Basis des Gehirns, entsprechend der mittleren Schädelgrube.

Da die röntgenologische Untersuchung festgestellt hatte, dass es sich bei diesem Patienten um einen sehr grossen, gegen die Hirnbasis emporgewachsenen Tumor handle, stand ich von einem weiteren Eingriff ab. Einer Dekompressions-

operation von aussen wollte sich Patient nicht unterziehen und reiste in seine Heimat ab.

Resümee: Ein 41jähriger Mann erkrankte vor etwa 3 Jahren an Sehstörungen und zeitweise auftretendem Schwindel. Später kamen Kopfschmerzen, Polydipsie, Zunahme des Körpergewichts und Schläfrigkeit hinzu. Störungen in der sexuellen Sphäre bestanden nicht. Das Leiden wurde Ende des Jahres 1911 von Herrn Hofrat Fuchs als Folge eines Hypophysentumors erkannt und dem Patienten die Operation empfohlen. Der Tumor hatte zu dieser Zeit bereits zur vollständigen Destruktion des Keilbeinkörpers geführt und füllte auch die ganze Keilbeinhöhle aus. Ich entfernte am 18. November 1911 den in der Höhle befindlichen, walnussgrossen Tumorteil, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als verkalkendes Chondrom erwies. Die Heilung verlief glatt. Vorübergehend trat eine Besserung der Sehschärfe auf; sie verlor sich aber nach 2 Monaten.

Um die Mitte des 3. Monats nach der Operation war bereits der Visus schlechter als vor der Behandlung. Nach 4 Monaten kehrte der Patient nach Wien zurück, weil die Abnahme der Sehkraft ihn beunruhigte.

Eine neuerliche Röntgenuntersuchung zeigte Schatten im Gebiet der mittleren Schädelgrube, welche diesmal als Verkalkungen gedeutet wurden. Mittels dieser Schatten liess sich feststellen, dass der Tumor die Grösse einer Mandarine hatte. Da ein solider Tumor von dieser Grösse für jede der bisher geübten Methoden inoperabel ist, unterliess ich einen weiteren Eingriff.

Bei Prüfung der früheren Platten zeigte sich, dass auch schon damals die Verkalkungen im Röntgenbilde als Flecke zu sehen waren, doch wurden sie von Herrn Doz. Schüller für Plattenfehler gehalten. Erst durch wiederholte Röntgenaufnahmen zeigte es sich, dass diese Flecke stets wiederkehrten und daher entsprechend dem mikroskopischen Befunde als Verkalkungen in der Geschwulst anzusehen waren.

Die ins Gehirn gewachsenen Tumoren lassen sich im Röntgenbilde gegen das Gehirn nicht abgrenzen, erst die in der Geschwulst verstreuten Verkalkungen können ungefähr den Kontur der Geschwulst sichtbar machen. Chondrome sind in der Gegend der Sattelgrube sehr seltene Geschwülste. Sie dürften wahrscheinlich von Resten der Synchondrosis intersphenoidalis, die gewöhnlich schon zur Zeit der Geburtsreife verknöchert, in äusserst seltenen Fällen bestehen bleibt, ihren Ursprung nehmen.

Auffallend ist, dass bei diesem Patienten die Störungen in der sexuellen Sphäre fehlen, während ich sie bisher ausnahmslos bei allen von mir beobachteten Patienten mit Hypophysistumor feststellen konnte.

Fall 17 betrifft eine 36 jährige Frau, Arztgattin aus B. in Ungarn.

Anamnese vom 1. November 1911: Die Familienanamnese hat keinen Bezug auf das Leiden der Patientin. Patientin war stets gesund. Sie ist seit 16 Jahren verheiratet, hat einmal geboren; das Kind ist gesund. Die ersten Störungen der Gesundheit traten während der Schwangerschaft in Form einer Pyelitis auf. Seit der Geburt des Kindes hat sich Patientin nie ganz wohl gefühlt.

Die jetzige Krankheit begann vor 4 Jahren mit Schwellungen an den Fingern und Schmerzen in beiden Unterarmen; die Schmerzen bestanden hauptsächlich im Liegen. Wegen dieser Zustände, besonders der Schmerzen, suchte Patientin in den Kurorten Karlsbad und Gastein Heilung, machte zuhause Fango- und Mooreinpackungen, doch blieben alle therapeutischen Massnahmen ohne Erfolg. Die Schmerzen traten täglich auf und sistierten während der Krankheit nur drei- bis viermal, jedesmal für mehrere Wochen. Sie waren im Liegen so bedeutend, dass Patientin regelmässig aus dem Schlafe geweckt wurde und erst wieder einschlafen konnte, wenn sie die Hände über den Bettrand herabhängen liess oder einige Zeit im Zimmer herumgegangen war. Annähernd zur gleichen Zeit zeigte sich zum erstenmal eine Schwellung in der Gegend der Ohrspeicheldrüsen. Die Schwellung verschwand, um jedoch später des öfteren für einige Stunden wieder aufzutreten. Anfänglich hielt man diese Schwellungen für Mumps, später für angio-neurotische Oedeme.

Wenige Monate nach Erscheinen dieser Symptome traten plötzliche Kopfschmerzen und zwar mit solcher Intensität auf, dass die Patientin, die sich gerade auf der Rückreise von Karlsbad nach ihrer Heimat befand, die Reise unterbrechen und sich zu Bett legen musste. Die Kopfschmerzen setzten nach einiger Zeit aus und kehrten erst vor einem halben Jahre wieder. Sie stellen sich in ziemlicher Intensität manchmal täglich, manchmal nach längeren Intervallen ein und dauern meistens einige Stunden. Nach einem solchen Kopfschmerzanfall fühlt sich Patientin schläfrig.

Seit 3—4 Jahren Schmerzen im Rücken, besonders beim Bücken.

Seit 2 Jahren bemerkt Patientin ein Grösserwerden der Nase, auch die Hände und Füsse begannen um diese Zeit zu wachsen. Die Zähne sind seit einem halben Jahre auseinandergerückt; die unteren Schneidezähne sind vor die oberen gerückt, sodass diese Zähne in keiner Stellung der Kiefer artikulieren.

Die Brüste enthalten seit der Schwangerschaft Sekret.

Seit 5 Monaten blieb die Menstruation aus; sie war bis Februar 1911 regelmässig, trat dann erst wieder im Mai 1911 auf und zessierte seit dieser Zeit ganz.

In den letzten Jahren stärkere Behaarung des Bauches, der Beine und der Unterarme; auch das Kopfhaar wurde dichter.

Seit 2 Jahren Polydipsie; zeitweise Polyurie. Seit 10 Jahren besteht Akne im Gesicht.

Status praesens vom 1. November 1911: Patientin von mittlerer Grösse und gutem Ernährungszustand. Körpergewicht 76 kg. Trockene Haut. Die ganze Gesichtshaut verdickt, mit zahlreichen Komedonen und einzelnen Aknepusteln. Kopfhaar sehr dicht, fühlt sich dick und etwas spröde an. Augen leicht vorstehend, Nase plump und vergrössert, das Kinn vorspringend, der Unterkiefer massiger als normal. Lippen und Zunge stark verdickt. Schneidezähne auseinandergerückt. Die unteren Schneidezähne stehen beim Zusammenbeissen der Kiefer beträchtlich vor. Das Gesicht hat unverkennbar den akromegalischen Typus, wenn auch nicht exzessiven Grades.

Schilddrüse etwas vergrössert.

Hände auffallend vergrössert; Volumen durch Wasserverdrängung bestimmt: rechts etwa 470, links etwa 450 ccm.

Füsse gleichfalls vergrössert. Umfang über dem Rist beträgt 26 cm.

Unterarme, Unterschenkel und Bauch stärker behaart als sonst bei Frauen.

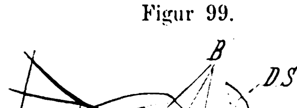
Interne Untersuchung ergibt ausser Tachykardie mit einer Pulszahl von 120 normalen Befund.

Neurologischer Befund (Dozent Dr. Marburg): Tremor der Hände, Tachykardie, Gräfes Symptom.

Der Augenbefund (Prof. Dr. Wintersteiner) vom November 1911 spricht wohl von kongenitalen Veränderungen im Fundus, hebt aber den normalen Visus und die normale Ausdehnung der Gesichtsfelder hervor. Patientin ist myopisch.

Röntgenbefund: Die mir von Herrn Dr. Fischer-Budapest überlassenen Platten zeigen nach dem Befund des Herrn Doz. Dr. Schüller folgende Details: Schädel 5 mm dick, spongiös, Innenfläche eben, Sinus sphenoparietalis deutlich entwickelt, ziemlich zahlreiche diploetische Venen. Nähte erkennbar, Juga cerebralia an der Schädelbasis verstärkt. Sella turcica in allen Durchmessern stark erweitert, ihr Boden mehrfach konturiert; der basalste Kontur scheint keine knöcherne Schattendichte mehr zu besitzen, ragt weit gegen die Keilbeinhöhle vor, und zwar so, dass diese stellenweise auf 2 mm verengt wird. Dieser Teil der Keilbeinhöhle vollständig lufthaltig. Dorsum sellae verdünnt, verlängert, gehöhlt und retroponiert. Processus clinoidei anteriores plump, ihre Distanz von den Processus clinoidei anteriores beträgt 7 mm. Der Zugang der Sella somit nur in leichtem Grade erweitert.

Figur 99.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 17.
K vordere Keilbeinwand; B Boden der Sella; D.S. Dorsum sellae.

Rhinologischer Befund normal.

Urin normal; auch keine alimentäre Glykosurie.

Die Diagnose war Ende des Jahres 1911 nicht mehr zweifelhaft: die Veränderungen im Gesicht, desgleichen an den Händen und Füssen, die Menopause, der Röntgenbefund gestatteten die sichere Diagnose einer Akromegalie.

Bis Mitte 1911 war die Diagnose nicht ganz leicht, denn laut Berichten hervorragender Kliniker ähnelte bis zu dieser Zeit das Krankheitsbild dem des Myxödems (Schwellung der Hände, der Parotisgegend), doch wurde schon damals wegen Fehlens der Anhidrose, wegen der Pulsverlangsamung und des Torpors beginnende Akromegalie in Erwägung gezogen.

Die Indikation zur Operation war bei dieser Patientin keine zwingende, da zur Zeit, als sich die Patientin bei mir vorstellte, weder für das Leben noch für das Augenlicht zu fürchten war. Die Patientin wünschte wegen der allnächtlich auftretenden Schmerzen, die ihr den Schlaf störten, selbst die Operation. Nicht ohne Einfluss auf den Entschluss der Patientin war ihre Besorgnis, dass sich die Operation später doch als notwendig erweisen, dann aber nicht mehr unter so günstigen Chancen für eine dauernde Heilung erfolgen könnte wie jetzt, wo der Tumor als intrasellar bezeichnet werden musste.

Voroperation am 31. Oktober 1911: Die hinteren Hälften beider mittleren Muscheln werden entfernt. Patientin reist in ihre Heimat und kehrt erst am 14. November zur Hypophysenoperation zurück: Das Septum wird leicht bis zu den vorderen Keilbeinwänden reseziert. (Die Recessus spheno-ethmoidales müssen während der Operation mittels abgebogener, in 20proz. Kokainlösung getauchter Watteträger nochmals anästhesiert werden, da die Patientin das Abheben der Schleimhaut in dieser Gegend fühlt.) Die vorderen Keilbeinwände wurden aufgemeisselt. Von den derart angelegten Oeffnungen werden beide Wände in Ausdehnung von $1^1/_2 \times 1^1/_2$ cm mit Knochenstanzen abgetragen. Der Knochen ist mässig dick. Die erweiterte Sella war etwa 2 mm hinter der vorderen Keilbeinwand und nahm $^2/_3$ der Höhe des Sinus sphenoidalis ein. Durch das Meisseln an der vorderen Keilbeinwand wurde auch der Hypophysenwulst getroffen, und es entstand eine Fissur. In diese führte ich das abgebogene Elevatorium ein und hob den Knochen wie eine Schale von der Dura ab. Die Oeffnung erweiterte ich mit Stanzen soweit, dass die den Tumor bedeckende Dura in einer Ausdehnung von 2 cm (Sagittaldurchmesser) $\times 1^1/_2$ cm (Breitendurchmesser) freigelegt war. Für kurze Zeit wurden Tonogentampons auf das Operationsfeld gelegt. Nach deren Entfernung wurde die Dura geschlitzt und der Tumor kurettiert. Nach meiner Schätzung wurde der grösste Teil des intrasellaren Tumorabschnittes entfernt. Die Gewebsstücke wurden zum Teil aufgefangen und zur histologischen Untersuchung übergeben.

Dekursus: Nach der Operation trat Brechreiz und Herzklopfen auf. Ich verordnete Kühlschlauch auf die Herzgegend, Urotropin.

Temperatur vor der Operation 36°. Höchste Temperatur nach der Operation 37,5°.

Puls 128, nach längerem Liegen des Kühlschlauches 90.

15. November. Schon in der ersten Nacht blieben die lästigen Schmerzen in den Händen aus, während sie sich früher jede Nacht eingestellt und die Patientin aus dem Schlafe geweckt hatten. Vormittags bestanden leichte, nachmittags stärkere Kopfschmerzen, jedoch anderen Charakters und nicht von gleicher Intensität, wie früher.

Temperatur 36,5—37,3; Puls 90.

Urotropin, Pyramidon, Kühlschlauch.

16. November. Während des Tages leichte Kopfschmerzen. Temperatur 36,2—37,1, Puls 100, Urinmenge 3000 ccm. Urotropin. Klysma.

17. November. Kopfschmerzen mittags intensiv. Nach ausgiebiger Stuhlentleerung lässt der Kopfschmerz nach. Temperatur 36,6—37,1, Puls 94. Urinmenge 2800 ccm. Exophthalmus ist auffällig zurückgegangen und nur noch angedeutet.

18. November. Kopfschmerzen blieben aus. Die Schmerzen in den Händen haben nach der Operation aufgehört und seit heute auch die Schmerzen im Kreuz. Patientin hat feuchte Hände und Füsse.

19. November. Temperatur 36,5—37; Puls 100. Kopfschmerz. Urinmenge 3400 g. Pyramidon. Urotropin.

20. bis 28. November. Temperatur stets subnormal. Die Patientin, die bis dahin zu Bett lag, ist tagsüber im Lehnstuhl. Pulszahl schwankt zwischen 80 bis 108. Urinmenge zwischen 2100—3000. Die hauptsächlichsten Beschwerden sind Kopfschmerzen, Herzklopfen, Obstipation.

Therapie: Pyramidon, Kühlschlauch, Urotropin, Irrigation.

28. November. Entlassung. Die Patientin berichtet, dass sie die alten Schuhe (Schuhnummer 37), die ihr schon seit 2 Jahren zu klein seien, heute anziehen konnte. Die Patientin trug in letzter Zeit Schuhnummer 41.

29. November bis 11. Dezember blieb Patientin in ihrer Heimat.

11. Dezember. Die Patientin, die am 12. Dezember 1912 zu mir kommen sollte, berichtet, dass sie die Reise aufschieben müsse, weil Menses aufgetreten waren (seit Mai 1911 hatten sie zessiert). Sie dauerten 4 Tage und waren ebenso stark, wie ehedem. Einen Tag vor Eintritt der Menses bestand Brechreiz.

Am 20. Dezember besucht mich die Patientin. Ihr Aussehen hat sich nicht geändert.

Dagegen gibt sie an:

- dass die Kopfhaare ausgehen;
- dass die Haare an den Beinen kleiner werden und abbrechen;
- die Handschuhe seien ihr über dem Handrücken bequemer, aber nicht auffallend weit; die Volumenbestimmung der Hände durch Wasserverdrängung beträgt auf beiden Seiten 350 ccm gegen 450 und 470 ccm;
- es bestehe starkes Durstgefühl;
- sie müsse viel urinieren, Analyse des Harns war negativ;
- sie sei stärker geworden, das Körpergewicht vor der Operation betrug 76 kg, 12 Tage nach der Operation 74 kg, jetzt 77,80 kg, Puls 80—90, öfters Kopfschmerzen nach dem Aufstehen.

3. Januar 1912. Die Patientin befindet sich zur Erholung in Meran und von dort berichtet ihr Gatte: Appetit und Schlaf gut, Kopfschmerzen nicht so stark, wie früher, starkes Durstgefühl, Polyurie ($2^1/_2$—3 Liter täglich), Obstipation; Hände und Füsse werden kleiner. Patientin erhielt vom dortigen Arzt Thyreoidintabletten. $^1/_2$—2 Tabletten täglich durch 6 Wochen.

Am 8. Juni 1912 berichtet Patientin, dass sie sich ganz wohl fühle; die akromegalischen Veränderungen seien im selben Stadium wie 5 Wochen nach der Operation, die Menses stellen sich regelmässig ein; Kopfschmerzen sehr selten.

Die histologische Untersuchung der durch die Operation gewonnenen Gewebsstücke ergab, dass es sich um einen adenomatösen Tumor des Hypophysenvorderlappens handle.

Resümee: Eine 36jährige Frau mit Akromegalie und Menopause, ausserdem an zeitweise auftretenden heftigen Kopfschmerzen und an allnächtlich wiederkehrenden lästigen Schmerzen in den Händen leidend, wurde am 14. November 1911 von mir wegen Hypophysentumor operiert. Der in der Sattelgrube liegende Tumor wurde meiner Schätzung nach zum grössten Teil entfernt. Nur nach oben hin, gegen das Diaphragma sellae, liess ich eine Schicht Tumorgewebes zurück.

Die Heilung verlief ohne höhere Temperatursteigerung und auch ohne sonstige nennenswerte Störung. 14 Tage nach der Operation konnte die Patientin in ihre Heimat entlassen werden. Die histologische Untersuchung der bei der Operation gewonnenen Gewebsstücke ergab, dass es sich um einen adenomatösen Tumor handle.

Die Operation hatte einen durchgreifenden Erfolg. Die Schmerzen in den Händen liessen schon am zweiten Tage nach der

Operation nach. Innerhalb 14 Tagen verringerte sich das Volumen der Füsse so weit, dass Patientin Schuhe, die sie vor der Operation nicht mehr tragen konnte, wieder anzuziehen imstande war. **Einen Monat nach der Operation traten Menses auf,** nachdem sie fast 7 Monate zessiert hatten. **Von da ab blieb die Periode regelmässig.** 5 Wochen nach der Operation konnte ich eine Volumverringerung der Hände konstatieren. Die Kopfschmerzen verloren sich erst im Laufe einiger Monate und treten jetzt nur noch ganz selten auf. Die Hypertrichosis nahm ab.

In diesem Falle übte der Tumor der Hypophyse keine Druckwirkung auf wichtige Nachbarorgane aus, sondern das ganze Krankheitsbild kam durch Hormonwirkung zustande. Die nachweisbare Druckwirkung des Tumors beschränkte sich auf eine starke Ausweitung der Sella turcica. Wie aus dem Röntgenbilde ersichtlich ist, betrifft die Ausweitung der Sella nahezu ausschliesslich deren Boden, während ihr Eingang nur wenig verändert ist. Dieses Verhalten der Sella spricht schon an und für sich für einen intrasellar entwickelten Hypophysentumor, d. h. ein Hypophysentumor, der aus der Sella nicht hinausgewachsen ist (Erdheim). Für den intrasellaren Sitz spricht auch das Fehlen von Sehstörungen.

Der Rückgang der akromegalischen Symptome war wohl merklich, jedoch keinesfalls so bedeutend, dass man von einer sehr auffallenden Aenderung in der Physiognomie hätte sprechen können. Selbst die Hände machten trotz der durch die Messung nachgewiesenen Volumverringerung von etwa 100 ccm nicht den Eindruck, dass sie beträchtlich abgenommen hätten.

Seit der Operation sind $10^1/_2$ Monate verstrichen.

Fall 18[1]. (Patientin des Herrn Prof. v. Frankl-Hochwart.)

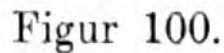
S. B., 16 Jahre altes Mädchen aus N. in Russland.

Anamnese[2]: Die Eltern und Geschwister der Patientin sind gesund. Nervenkrankheiten, Fettleibigkeit oder Diabetes sind in der Familie der Patientin unbekannt. Vor 7 Jahren, im Alter von 9 Jahren, machte Patientin eine fieberhafte Erkrankung, angeblich Typhus, durch. Nach ihrer Genesung nahm Patientin beständig zu. Seit damals isst und trinkt sie sehr viel; sie muss nachts oft aufstehen, um zu trinken. Sie uriniert oft, glaubt aber, dass die täglichen Harnmengen nicht vermehrt sind. Patientin fühlte sich bis vor 3 Jahren gesund. Um diese Zeit begann sie an starken Kopfschmerzen zu leiden, klagte über Ameisenlaufen in den Händen und bemerkte, dass sie nicht mehr gut sah. Die Kopfschmerzen stellten sich damals hauptsächlich bei Nacht ein, in Attacken, die nur wenige Minuten dauerten. Erbrechen trat nicht auf. Später wurden die Kopfschmerzen immer häufiger, ebenso verschlechterte sich das sonstige Befinden, indem Patientin über Ermüdung zu klagen hatte. Auch das Sehver-

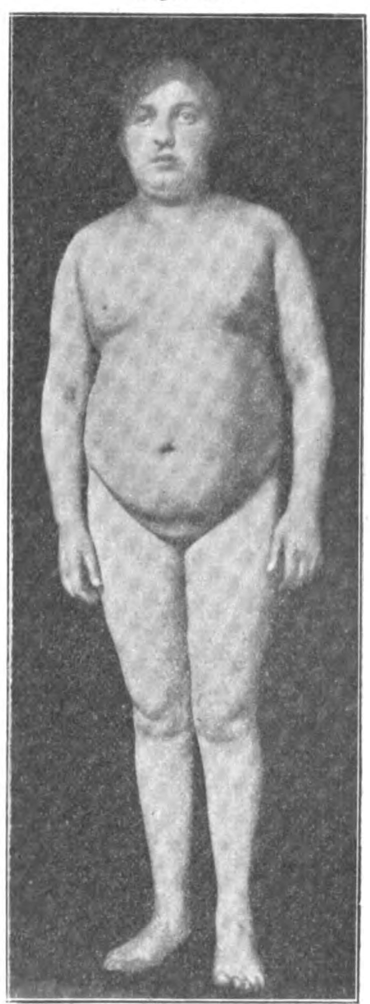
1) Demonstration in der Wiener laryngo-rhinolog. Gesellschaft. 10. Januar 1912. Wiener med. Wochenschr. 1912. Nr. 19. Sitzungsbericht.

2) Nach der mir freundlichst überlassenen Krankengeschichte der Klinik v. Noorden, wo Patientin bis zur Operation lag.

mögen begann abzunehmen, weshalb Patientin Ende Mai 1910 einen Augenarzt konsultierte, der folgenden Befund aufstellte: Visus des rechten Auges: $^{10}/_{40}$; Visus des linken Auges: $^{10}/_{70}$. Bitemporale Hemianopsie; beiderseitige Sehnervenatrophie.



Figur 100.



Photographie von Fall 18.

Bis Anfang August 1911 verschlechterte sich das Sehvermögen so weit, dass der Visus des rechten Auges $^{10}/_{50}$ betrug und das linke Auge nur noch Finger aus allernächster Nähe zählen konnte.

Jetzt klagt Patientin über Kopfschmerzen, die fast täglich, sowohl bei Tag als auch bei Nacht einsetzen.

Patientin schwitzt wenig. Seit etwa 6 Monaten besteht Haarausfall. Gegenüber den Ereignissen der Aussenwelt ist Patientin fast immer gleichgiltig.

Sie ist teilnahmslos, gähnt auffallend oft, schläft jedoch in der Nacht sehr wenig. Epileptische Anfälle wurden nie beobachtet. Akromegalische Erscheinungen bestehen nicht. Menses sind nie aufgetreten.

Status praesens vom 12. November 1911[1]). Kleine Patientin von zartem Knochenbau und reichlicher Fettentwicklung. Diese betrifft den ganzen Körper, sodass Patientin eher den Eindruck einer älteren Frau als eines jungen Mädchens macht. Die Geschlechtsmerkmale sind aber in der Entwickelung zurückgeblieben und bieten einen ausgesprochen infantilen Typus dar. Die Achselhöhle sowie der Mons veneris sind nur spärlich mit Haaren bewachsen. Die Mammae stellen nur mit Fett ausgefüllte Hautfalten dar, in denen Drüsenparenchym nicht zu tasten ist.

Das Fettgewebe unter der Haut ist überall druckempfindlich, nur an den mit wenig Fett versehenen Stellen (Hände, Füsse, Stirn) äussert Patientin keine Schmerzen auf Druck.

Was das psychische Verhalten betrifft, so fällt besonders die Schwerfälligkeit im Denken auf. Obgleich die Patientin genügend deutsch versteht, antwortet sie nur auf ganz einfache Fragen. Sprachlich schwierigere Fragen zu verstehen, gibt sie sich keine Mühe. Sie liegt viel im Bett, nimmt an den Vorkommnissen in ihrer nächsten Umgebung keinen Anteil, ist gleichgültig und sehr ängstlich bei der Untersuchung.

Gynäkologischer Befund (Klinik Wertheim): Kleine Labien fehlen. Klitoris sehr kurz, Hymen intakt. Uterus sehr klein, anteflektiert, Ovarien nicht tastbar.

Wassermannsche Blutprobe auf Lues negativ.

Augenuntersuchung (Doz. Dr. Ulbrich) vom 12. November 1911: Rechtes Auge: Visus $^{6}/_{60}$. Temporale Hemianopsie. Linkes Auge: amaurotisch. Pupille reaktionslos, jedoch konsensuelle Lichtreaktion vorhanden. Pupillen beiderseits scharf begrenzt, blass, atrophisch.

Sonstiger Nervenbefund normal, ebenso der interne Befund.

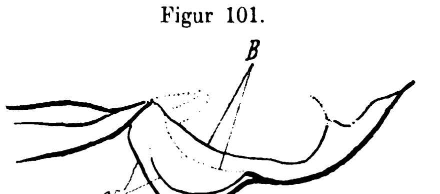
Puls 84, Temperatur zwischen 36—36,6° (maximal).

Harnmenge etwa 4000 ccm, spezifisches Gewicht 1108, kein Albumen, kein Saccharum, keine alimentäre Glykosurie.

Röntgenaufnahme des Kopfes durch Herrn Doz. Dr. Schüller.

Schädeldach von normaler Grösse und Form, Innenfläche glatt, Nähte vorhanden. Sella mässig erweitert und vertieft, ihr Boden zeigt sich asymmetrisch vorgewölbt und verdünnt; Lehne gleichfalls verdünnt. Processus clinoidei anteriores erhalten. Keilbeinhöhle geräumig.

Figur 101.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 18.
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand.

1) Mit Benutzung der Krankengeschichte der Klinik v. Noorden.

Rhinologischer Befund ergibt eine Deviation des oberen Septums nach links, sodass die linke Muschel nicht zu sehen ist.

Die Diagnose eines Hypophysentumors wurde von Herrn Professor v. Frankl-Hochwart wegen der Fettsucht, der temporalen Hemianopsie und der röntgenologisch nachweisbaren Erweiterung der Sella gestellt.

Die Indikation zur Operation war die Sehstörung.

Bei der Voroperation am 21. November 1911 wurde nur die rechte mittlere Muschel entfernt, die linke konnte wegen der Deviation nicht erreicht werden.

Hypophysenoperation 29. November 1911: Morphiuminjektion 0,01. Kokainisieren mit 20proz. Lösung und Injizieren von Schleichscher Lösung. Die Ablösung der Schleimhäute zu beiden Seiten des Septums gelang leicht, ebenso die Resektion des Septums bis an die Keilbeinhöhlen. Die linke vordere Keilbeinwand musste aufgemeisselt, die rechte konnte durch Entfernung des Rostrum sphenoidale eröffnet werden. Das Septum sphenoidale war noch gut erhalten und musste gleichfalls entfernt werden. Der Sellaboden präsentierte sich als schräge, von vorn nach hinten abfallende, leicht konvexe Fläche, deren Vorwölbung etwa 1 cm hinter der vorderen Keilbeinwand lag. Auch der Sellaboden musste aufgemeisselt werden, worauf die ziemlich dünne Knochenschale mit kleinen Stanzen im Umfange von $1^1/_2 \times {}^3/_4$ cm abgetragen werden konnte. In diesem Umkreise umschnitt ich die Dura, hob sie ab und löffelte den zerfliessend weichen, blutreichen Tumor, soweit er sich in die Sella erstreckte, aus. Einzelne Gewebsstücke fing ich auf. Von der Annahme ausgehend, dass es sich um einen grossen Tumor handeln müsse, begnügte ich mich diesmal nicht mit der Entfernung des mit der Kurette erreichbaren Tumorabschnitts, sondern versuchte den Tumor zu aspirieren.

Ich habe mir zu diesem Zweck rechtwinkelig abgebogene Glasröhren von verschiedenem Kaliber (6—8—10 mm äusserer Durchmesser) anfertigen lassen. Eine solche Röhre führte ich in die Sella vorsichtig ein, verband sie mit einem Saugapparat, der aus Ballon und einem Rezeptor für das aspirierte Gewebe bestand, und liess nun aspirieren. Alsbald füllte sich der Rezeptor zur Hälfte mit einem Inhalt, den ich auf den ersten Blick für Blut hielt. Bei näherer Betrachtung zeigte es sich, dass es ein aus Blut und Tumorgewebe bestehender Brei war. Ich beendigte die Operation, nachdem ich zwischen die Schleimhautblätter einen Dermatolgazestreifen eingeführt hatte. Eine Nachmessung ergab, dass die Menge des aspirierten, mit Blut vermengten Tumorbreis etwa 50 ccm betragen hat.

Ich liess sowohl das mit der Kurette als auch das mit dem Saugapparat entfernte Gewebe histologisch untersuchen. Herr Dr. Erdheim, der die Güte hatte, diese Untersuchung vorzunehmen, stellte fest, dass es sich um das gleiche Gewebsmaterial, um einen adenomatösen Tumor des Hypophysenvorderlappens handle.

Heilungsverlauf: Unmittelbar nach der Operation Kopfschmerz. Urotropin, Pyramidon.

30. November 1911: Kopfschmerz, Temperatur 36,2—37°. Puls 108. Urotropin. Eisbeutel aufs Herz.

1. Dezember vormittags: Keine Kopfschmerzen, Puls 114; Temperatur normal. Urotropin. Digalen. Eisbeutel aufs Herz.

Nachmittags gegen 4 Uhr begann die Temperatur zu steigen, war um 4 Uhr 37,6° und erreichte um $^1/_2$6 Uhr 39,1°, bei einem Puls von 132. Patientin klagte über sehr starken Kopfschmerz im ganzen Kopf und über Schmerzen beim Schlucken;

doch fand ich an den Tonsillen nichts. Unmittelbar nach der Untersuchung des Halses erbrach Patientin.

Sie war stets bei Bewusstsein und gab auf meine Fragen zwar zögernd, aber klare Antwort. Im Laufe des Abends und der Nacht erbrach Patientin einige Male. Urotropin, Digalen, Aspirin, kalte Stammumschläge.

2. Dezember. Dieser Zustand besserte sich gegen Morgen auf kurze Zeit: die Temperatur ging bis auf 37,6° zurück, Puls 100. Die Patientin war bedeutend frischer, doch klagte sie noch über starke Kopfschmerzen.

Mittags ging die Temperatur wieder in die Höhe 39,3°, der Puls jedoch erfuhr eine relative Verlangsamung 112 (gegen 132 bei gleicher Temperatur zu Beginn des Leidens). Patientin erbrach sehr häufig, schon nach jedem Schluck Wasser, verlangte aber wegen des starken Durstgefühls unablässig danach. Keine Nackensteifigkeit. Urotropin und Aspirin per Klysma.

In der Befürchtung, dass es sich um eine Sekretstauung handle, entfernte ich den zwischen den Schleimhautblättern liegenden Dermatolgazestreifen und führte an dessen Stelle ein gefenstertes Drainrohr ein. Im Schleimhautsack fand sich geronnenes Blut, aber kein Eiter.

3. Dezember. Temperatur morgens 40,1°; auf ein Klysma von Na salicyl. sinkt die Temperatur auf 39,5°, Puls 96—100. Die Patientin liegt meistens mit geschlossenen Augen da, gibt nur zögernd Antwort, ist aber bei klarem Bewusstsein. Starkes Durstgefühl, häufiges Erbrechen.

Nachmittags sind die Kopfschmerzen geringer, die Temperatur steigt jedoch bis auf 40,6°. Puls 120; Bewusstsein klar, Kopfbewegungen frei. Patientin nimmt Milch und Wasser zu sich und erbricht nicht mehr so häufig.

4. Dezember. Früh beträgt die Temperatur 38,9°. Kopfschmerzen geringer. Bewusstsein klar; nur erbricht Patientin noch häufig, insbesondere auf Wasser, wonach sie aber jeden Augenblick verlangt. In der Gegend des linken Schulterblattes ist ein Dekubitus entstanden, in Form einer grossen Blase und einer kreisförmigen zirkumskripten Rötung unterhalb dieser.

Nachmittags ist wohl die Temperatur über 39° gestiegen, doch ist das Befinden ein besseres. Patientin ist lebhafter, nimmt Milch und Wein zu sich, ohne zu erbrechen. An den inneren Organen ist nichts zu finden (Dr. Hess). Die relative Pulsverlangsamung beginnt zu weichen, Pulszahl 128 bei 39,1° (gestern 120 bei 40,6°). Koffein, Drainrohr gewechselt.

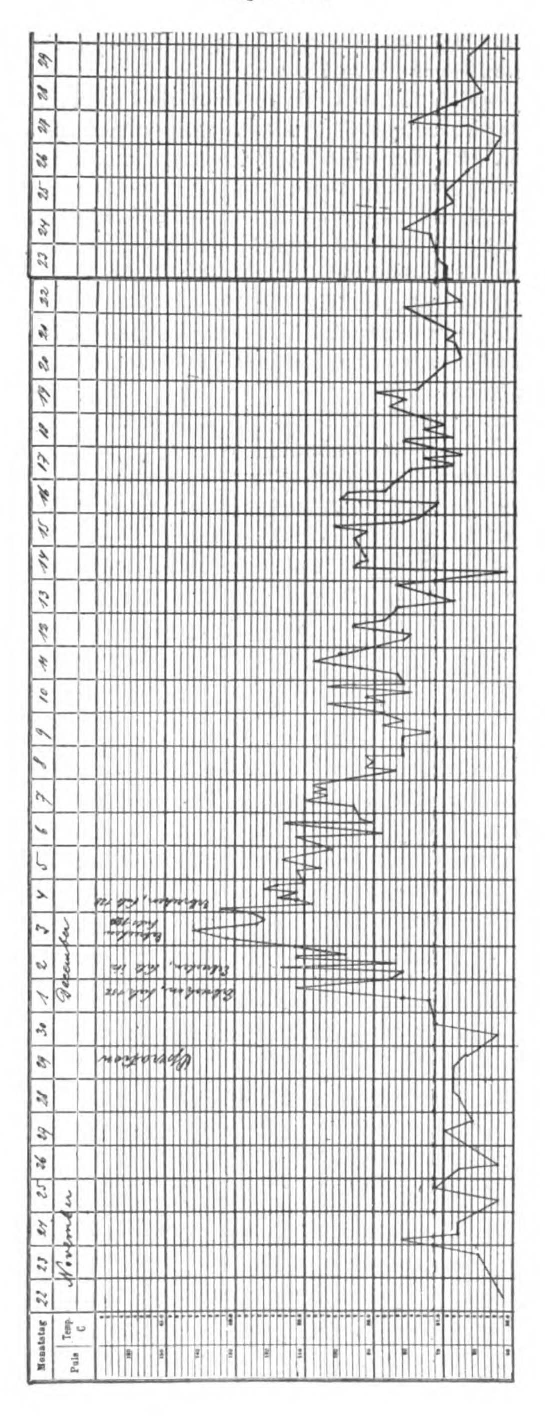
5. Dezember. Die Besserung hält an, obgleich die Temperatur sich noch immer um 39° bewegt. Patientin nimmt Milch und Eier zu sich, ohne zu erbrechen. Kopfschmerz noch vorhanden. Interne Untersuchung und Urinbefund negativ. Drainrohr gewechselt.

6. Dezember, Heute früh ist Patientin nicht mehr so munter wie tags zuvor. Temperatur 39,1°, Puls 132, starke Kopfschmerzen. Patientin trinkt Wein und Kaffee, ohne zu erbrechen. Die Niedergeschlagenheit nimmt bis Nachmittag zu, die Temperatur erreicht 39,3°, sinkt aber nach einer Darmirrigation auf 38°.

7. Dezember. Patientin phantasierte während des Schlafes und auch bei Tage. Sie erkennt jedoch die Personen und gibt richtige Antworten. Temperatur 38,9—39°. Puls 110. Drainrohr gewechselt. Ich untersuchte die Keilbeinhöhle mittels Sonde, fand aber keinen Eiter.

8. Dezember. Patientin fühlt sich besser, nimmt auch Nahrung zu sich, spricht aber wirres Zeug. Temperatur 37,7—38,1°.

Figur 102.



9. Dezember. Die Besserung hält an. Die Patientin ist bei gutem Appetit. Kardiaka werden ausgesetzt. Temperatur unter 38°.

10. Dezember. Die Besserung im subjektiven Befinden hält an trotz neuerlicher Temperatursteigerung bis 38,7°.

Nachmittags schlief Patientin einige Zeit; als sie erwachte, sah sie alles finster, doch stellte sich nach 10 Minuten das Sehvermögen wieder ein.

11. Dezember. Die Besserung schreitet fort, Temperaturen bewegen sich aber immer noch zwischen 37,7—38,9°.

Patientin gibt an, dass sie zeitweise nichts sehe, doch gehe dies bald vorüber. Drainrohr gewechselt; im Schleimhautsack liegt eitriger Schleim.

12. Dezember. Patientin fühlt sich wohl, sieht frisch aus und spricht lebhaft. Etwas Kopfschmerz. Temperatur 37,5—38,3°.

14. Dezember. Trotz neuerlicher Temperatursteigerung hält das Wohlbefinden an. Aus der Nase fliesst reichlich eitriger Schleim von zäher gallertartiger Beschaffenheit.

15. Dezember. Zeitweilig Temperaturen über 38°. Befinden anhaltend gut. Aus der Nase reichliche Eiterabsonderung.

16. bis 17. Dezember. Bei subfebrilen Temperaturen Wohlbefinden.

19. Dezember. Patientin geht bereits herum. Das Sehvermögen hat sich anscheinend gebessert. Drainrohr entfernt.

30. Dezember. Patientin wird entlassen. An der vorderen Wand der rechten Keilbeinhöhle eine pulsierende Stelle.

Visus des rechten Auges $^6/_{24}$ (gegen $^6/_{60}$ vor der Operation). Gesichtsfeld unverändert. Linkes Auge war und blieb amaurotisch, ohne Reaktion auf Licht.

30. Dezember 1911 bis 13. Januar 1912 blieb Patientin noch in meiner Beobachtung. Bis zu dieser Zeit vollzog sich mit ihr eine ganz auffallende Veränderung. Während sie früher ängstlich, teilnahmslos und schweigsam war, ist sie jetzt lebhaft, mitteilsam und geistig regsam.

9. Januar 1912. Das Körpergewicht beträgt jetzt 58 kg, früher 64 kg. Es tritt Behaarung in den Achselhöhlen und auch am Mons Veneris auf.

Am 2. Januar wurde Patientin zwecks Stoffwechseluntersuchung neuerdings auf die Klinik v. Noorden aufgenommen. Die Krankengeschichte der Klinik verzeichnet folgenden Befund:

Die Patientin ist unvergleichlich lebhafter, interessiert sich für die Ereignisse der Umgebung, antwortet prompt auf Fragen, erscheint überhaupt viel intelligenter als vor der Operation.

Als weitere durch die Operation eingetretene Veränderungen werden verzeichnet:

Haarausfall ist vermindert, Hungergefühl hat nachgelassen, Durstgefühl besteht weiter. Das Gähnen tritt nicht so häufig auf, hat aber nicht ganz aufgehört. Die Behaarung am Mons Veneris und ganz besonders in den Achselhöhlen hat in der kurzen Zeit zusehends zugenommen. Die anderen sekundären Geschlechtsmerkmale weisen jedoch keine Veränderungen auf; in den Mammae ist keine Drüsensubstanz tastbar, das Genitale unverändert.

Das Fettgewebe am ganzen Körper auch jetzt noch druckschmerzhaft.

Die Kopfschmerzen, die vor der Operation stundenlang zu dauern pflegten und sehr intensiv waren, melden sich selten und dann nur in milder Form und für kurze Zeit.

Blutbefund konstatiert ein Zurückgehen der relativen Lymphozytose.

Die Pulszahl war vor der Operation permanent 84 und beträgt jetzt 112.

Harnmenge 3400 ccm.

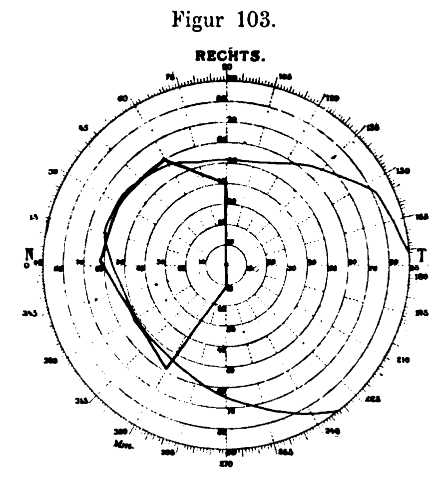
Eine Toleranzprüfung auf Kohlehydrate ergibt eine starke Abnahme der Toleranz im Vergleich zu früher. Damals trat nach 200 g Traubenzucker keine Glykosurie auf, jetzt uriniert die Patientin 1 Stunde nach Verabreichung von 100 g Dextrose 10 ccm Harn, der durch Fehling und Nylander deutlich reduziert wird. Nach einer weiteren Stunde 10 ccm ohne jede Reduktion.

Am 13. Januar ergab die Augenuntersuchung (Klinik Hofrat Fuchs) annähernd den gleichen Befund, wie am 30. Dezember 1911.

Patientin reiste in ihre Heimat ab.

12. April 1912 stellte sie sich dem Augenarzte Dr. Eliasberg in Vitebsk vor. Sein Befund lautete: Visus des rechten Auges beinahe 0,3. Vollkommene temporale Hemianopsie mit Aussparung der Makula. Nasales Gesichtsfeld vollkommen normal. Links Amaurose. Keine Kopfschmerzen, Menses bisher nicht aufgetreten, Körpergewicht 57 kg.

Figur 103.



Fall 18. Gesichtsfeld vom 12. November 1911 (17 Tage vor der Hypophysenoperation). Visus rechts vor der Operation 0,1, $4^1/_2$ Monate nach der Operation 0,3. Visus links: 0.

Resümee: Ein 16 jähriges Mädchen mit Degeneratio adiposogenitalis (Fröhlich), mit hochgradigen Sehstörungen — linkes Auge war bereits amaurotisch, rechtes Auge hatte Sehschärfe $^6/_{60}$ — wurde von mir am 29. November 1911 in Lokalanästhesie wegen Hypophysistumor operiert. Ich entfernte einen nahezu hühnereigrossen Teil des breiig weichen Tumors, teils mit scharfem Löffel, teils durch Aspirieren mittels Glasröhren. Trotzdem ich so viel vom Tumorgewebe herausbrachte, habe ich doch nicht den ganzen Tumor entfernt. Ich scheute mich, noch mehr Gewebe zu aspirieren, weil solch grosse Tumoren sich in den 3. Ventrikel vorwölben, und durch forciertes Saugen eine Verletzung des oft verdünnten Ventrikelbodens entstehen kann. Ich brach daher die Operation ab, obgleich noch Reste vom Tumor zu sehen waren.

Der postoperative Verlauf war in diesem Fall in bedrohlicher Weise gestört. Ende des 2. Tages trat nämlich Fieber bis 39° und Erbrechen auf. Das Erbrechen hielt in wechselnder Häufigkeit bis zum 5. Tage an und die Temperaturen stiegen zeitweise bis 40.5°.

Es dauerte 14 Tage, bis die bedrohlichen Symptome und die hohen Temperatursteigerungen nachliessen; aber auch nach dieser Zeit wurden Temperaturen von 38° gemessen, ohne dass jedoch das subjektive Befinden der Patientin stärker beeinträchtigt gewesen wäre. Ende der 4. Woche war das Fieber endgültig gewichen, und die Patientin konnte aus der Klinik entlassen werden.

Wenn wir nun erwägen, welcher Prozess es war, der den Heilungsverlauf so kritisch gestaltete, so drängen sich uns 3 Möglichkeiten auf: Sepsis, Meningitis suppurativa und akuter Hydrocephalus (Meningitis serosa acuta). Gegen Sepsis sprechen die Hirndrucksymptome und das Ausbleiben der Schüttelfröste, gegen suppurative Meningitis der Ausgang in Heilung. Meiner Ansicht nach handelt es sich um einen akuten Hydrocephalus, der auf die Weise zustande kam, dass sich im Durasack, der den Tumor umgab, ein Hämatom entwickelt hatte, das durch Infektion in Eiterung übergegangen war. Dafür spricht auch, dass zu Anfang der 3. Woche eine reichliche, eitrig-schleimige Nasensekretion auftrat.

Patientin hatte ein leichtes Ekzem an der Innenfläche des rechten Nasenflügels, das ich erst während der Operation entdeckte; von da aus dürfte das infektiöse Material mittels der zum Tupfen verwendeten Gazestreifen in die Keilbeinhöhle verschleppt worden sein.

Ich habe den postoperativen Verlauf deshalb ausführlich geschildert, um die Kollegen, denen ähnliche Zwischenfälle widerfahren sollten, darauf aufmerksam zu machen, dass nach Hypophysisoperationen Symptome von Hirndruck auftreten können, ohne dass sie die Vorläufer einer letalen Meningitis sein müssen. In meinem Fall liess das Fehlen der Nackensteifigkeit und das stets klare Bewusstsein der Patientin doch noch auf ihre Genesung hoffen.

Ueberdies sei auf die Feststellung v. Frankl-Hochwarts hingewiesen, dass Patienten, die an Hypophysistumor leiden, sehr leicht mit hohen Temperaturen reagieren. Diese können daher nicht immer als Massstab für den Grad oder Ernst einer während des postoperativen Verlaufes aufgetretenen Komplikation gelten.

Trotz des abnormen Heilungsverlaufes war das Endresultat ein sehr befriedigendes. Das Sehvermögen besserte sich bedeutend: es betrug 5 Monate nach der Operation 0,3 gegen 0,1 vor der Operation. Kopfschmerzen schwanden ganz, der Haarausfall sistierte, es wuchsen sogar Haare in den Achselhöhlen und am Mons veneris nach. Besonders auffallend war die Besserung im psychischen Verhalten. Die Patientin, die vor der Operation ängstlich, indolent und schwerfällig war, wurde nach der Operation lebhaft, mitteilsam und geistig regsam.

Das Körpergewicht, das vor der Operation 64 kg betrug, war zur

Zeit der Entlassung auf 58 kg gesunken. Allerdings ist zu bedenken, dass die Patientin unmittelbar nach der Operation eine mehrwöchige, schwere fieberhafte Erkrankung durchmachte, während welcher die Ernährung zeitweise stark litt. Nach der Genesung kehrte Patientin in ihre Heimat zurück, und obgleich sie die frühere Lebensweise wieder aufnahm, brachte sie vom Gewichtsverlust nichts ein, sondern nahm noch um 1 kg ab.

Fall 19. H. M., 34 Jahre altes Kinderfräulein aus L. in Galizien.

Anamnese vom 18. Januar 1912: Vor $2^1/_2$ Jahren empfand Patientin ein Flimmern und Zucken im rechten Auge. Der Augenarzt konnte weder um diese Zeit noch später trotz wiederholter Untersuchungen am Auge etwas Krankhaftes entdecken. Ungefähr 8 Monate nach diesen ersten Symptomen bemerkte Patientin eine Verschleierung des rechten Auges und eine Herabsetzung der Sehschärfe. Vor ca. $1^1/_2$ Jahren begann eine Schwäche des linken Auges sich bemerkbar zu machen. Um diese Zeit machte Pat. auch die Beobachtung, dass sie nur die innere Hälfte aller Gegenstände sah.

In den letzten 2 Jahren soll Pat. im Gesicht dicker geworden sein. Sie gibt an, in den letzten Jahren häufig an Kopfschmerz, besonders im Hinterkopf, und an Schlafsucht zu leiden.

Die Menstruation fehlt schon seit 11 Jahren. Die Pat. trinkt wenig und isst auch nicht übermässig viel.

Urinabsonderung nach Aussage der Patientin nicht vermehrt.

Die Haare wurden im Verlauf der Krankheit brüchig.

Im November 1911 suchte die Pat. das Lemberger Krankenhaus auf. Hier wurde zum ersten Male die wirkliche Ursache der Krankheit vermutet, eine Röntgenaufnahme veranlasst und, nachdem diese eine Erweiterung der Sella turcica ergeben hatte, die Pat. mit der Diagnose Hypophysentumor an mich gewiesen.

Herr Hofrat Fuchs hatte die Freundlichkeit, die Patientin in seine Klinik aufzunehmen.

Status praesens vom 18. Januar 1912: Patientin ist mittelgross, von grazilem Knochenbau; Gesicht etwas breit, auffallend blass, wie gedunsen, einer Facies nephritica vergleichbar. Kopfhaare sehr dünn, brüchig, fallen leicht aus. Auch der übrige Körper ist blass. Hände und Füsse von normaler Grösse. Die Nägel zeigen Riefen, waren früher glatt. Behaarung in der Axilla und in der Genitalgegend wohl mässig entwickelt, aber nicht auffallend zurückgeblieben. Haut trocken, Mammae normal entwickelt, Thyreoidea nicht palpabel.

Das Körpergewicht, das früher 54 kg betrug, erhöhte sich im Verlaufe der Krankheit auf 64 kg, ging aber in den letzten 5 Monaten auf 59 kg zurück. Insbesondere sollen die Hüften und die Brüste stärker geworden sein.

Interner und neurologischer Befund negativ. Psyche normal.

Puls 86, Temp. 36,4.

Im Urin kein Albumen.

Augenbefund vom 18. Januar (Klinik des Herrn Hofrat Fuchs): Augenlider sind von einer Hautfalte überlagert, doch besteht diese schon seit frühester Kindheit.

Rechte Pupille reagiert etwas weniger ausgiebig als die linke, doch reagieren beide prompt.

Visus rechts: $^6/_{36}$ (?). Gläser bessern nicht. Visus links: $^6/_{24}$, mit $+ 1,5$ $^6/_{18}$ (?).

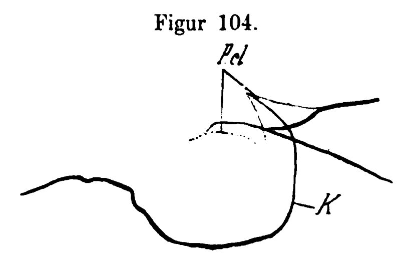
Mittels Perimeters wurde beiderseits temporale Hemianopsie für Farben und für Weiss festgestellt.

Ophthalmoskopischer Befund: Papille beiderseits blass.

Gynäkologischer Befund (Klinik des Herrn Hofrat Schauta): Aeusseres Genitale atrophisch, Uterus und Ovarien desgleichen.

Röntgenbefund (Doz. Dr. Schüller): Schädel dünn, seine Innenfläche zeigt leicht vertiefte Impressionen und vereinzelte Juga; ziemlich viel diploëtische Venen in allen Teilen des Schädeldaches. Sella in allen Durchmessern stark erweitert; ihr Boden hochgradig vertieft und verdünnt, Processus clinoidei anteriores der einen Seite normal, die der anderen zugeschärft. Keilbeinhöhle nur in Form einer kleinen runden Höhle erkennbar. Lehne hochgradig verdünnt, stark konkav, weit nach hinten gedrängt.

Figur 104.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 19.
K vordere Keilbeinhöhle; P.cl. Processus clinoidei anterior.

Die Diagnose eines Hypophysentumors war durch den Röntgenbefund, die bitemporale Hemianopsie und das Ausbleiben der Menses gesichert.

Da es sich um ein progressives Leiden handelte, wurde der Patientin die operative Entfernung des Tumors vorgeschlagen.

Die Operation erfolgte am 24. Januar an der Klinik des Herrn Prof. Urbantschitsch. Voroperationen (Resektion der mittleren Muscheln) wurden nicht vorgenommen, da die mittleren Muscheln dem Septum nicht anlagen und die Fissura olfactoria nach Bepinseln mit Cocain + Tonogen ziemlich breit wurde.

Resektion des Septums (von einem Schnitt rechts) bis an die vordere Keilbeinwand. Nach Abtragen des Rostrum sphenoidale mittels der Middletonschen Knochenzange entleerte sich eine gelbliche, seröse Flüssigkeit. Ein Teil konnte aufgefangen werden; die ganze Menge der entleerten Flüssigkeit dürfte ca. 3 Esslöffel betragen haben. Die Untersuchung ergab, dass durch Entfernung des Rostrum die beiden Keilbeinhöhlen eröffnet wurden. Lateralwärts von dieser Oeffnung war an den vorderen Keilbeinwänden Knochen nicht zu tasten. Die Oeffnung führte in einen grossen Hohlraum, den cystischen, die ganze Keilbeinhöhle ausfüllenden Tumor. Unmittelbar nach Abfluss des Cysteninhalts klagte Patientin über heftige Kopfschmerzen, so dass ich mich mit der durch Entfernung des Rostrum vollzogenen Eröffnung des cystischen Tumors begnügte und die Operation beendigte, indem ich zwischen die beiden Schleimhautblätter des Septums einen Dermatolgazestreifen einführte.

Die Patientin wurde wegen des Kopfschmerzes mittels Tragbahre in die Klinik des Herrn Hofrat Fuchs transportiert.

Die Operation dauerte, von der Anästhesie abgesehen, kaum $^1/_4$ Stunde.

Krankheitsverlauf.

24. Januar. Unmittelbar nach der Operation trat Flimmern vor dem linken Auge auf. Beim Aufsetzen sehr heftiger Schmerz im Kopfe. Puls 84; aus dem rechten Nasenloch minimale Blutung. Urotropin 1,0 × 4.

25. Januar. Flimmern vor dem linken Auge nur bei Bewegungen des Kopfes Kopfschmerz geringer. Starkes Herzklopfen. Puls 124. Patientin gibt an, die Gegenstände etwas klarer zu sehen. Kühlschlauch auf die Herzgegend; Urotropin.

27. Januar. Kopfschmerz gering. Puls 108. Patientin liest bereits die Ziffern der Uhr des Krankenzimmers, was sie früher nicht konnte. Urotropin.

30. Januar. In den letzten Tagen Durst- und Hungergefühl. Puls 96. Das Sehvermögen des linken Auges bessert sich weiter. Tampon wird entfernt und durch einen kleinen Dermatolgazestreifen ersetzt. Urotropin.

1. Februar. Die Augenuntersuchung bestätigte die Angabe der Patientin und stellte fest, dass der Visus des rechten Auges $^6/_{24}$ beträgt (gegen $^6/_{36}$? vor der Operation), der Visus des linken Auges $^6/_{12}$ (?) gegen $^6/_{18}$. Das Gesichtsfeld des linken Auges hat sich temporalwärts ganz bedeutend erweitert, das des rechten Auges blieb unverändert. Die Temperatur war, von geringfügigen Störungen abgesehen, bisher normal.

2. Februar. Dieser günstige Krankheitsverlauf erfährt mit heutigem Tage eine Störung. Abends hebt sich die Temperatur bis 37,7. Urotropin.

3. März. Patientin klagt über starke Kopfschmerzen und Brechreiz, fühlt sich im Ganzen krank. Zahnschmerz links. (Kariöse Zähne links, eine schmerzhafte Lymphdrüse im linken Kieferwinkel.) Puls 96. Urotropin.

5. Februar. Der Kopfschmerz nimmt zu, die Temperatur steigt bis 38°. Wegen Verdacht auf Sekretstauung werden die Schleimhautblätter des Septums auseinandergedrängt, der Gazestreifen entfernt und an dessen Stelle ein steriles Drainrohr eingeführt. Urotropin.

6. Februar. Diese Massnahme erweist sich als erfolglos. Der Kopfschmerz hält in gleicher Intensität besonders im Hinterkopf an. Es treten noch hinzu: leichte Druckempfindlichkeit im Nacken, Schmerz daselbst bei Bewegungen des Kopfes, Kernig von mässiger Intensität, auffallende Hyperalgesie der Haut, Abnahme des Sehvermögens des linken Auges; temporalwärts werden Handbewegungen nicht mehr wahrgenommen. Sensorium frei. Puls 104. Temperatur 39,3.

9. Februar. Diese bedenklichen Symptome hielten nur kurze Zeit an: Die Hyperalgesie liess schon am 3. Tage nach und ist heute nicht mehr nachweisbar, Bewegungen des Kopfes lösen keinen Schmerz mehr aus und auch der Kernig ist heute bereits negativ. Der Kopfschmerz vergeht auf Aspirin, aber die rechte Scheitelgegend ist noch stark klopfempfindlich. Temporalwärts werden Handbewegungen wieder wahrgenommen, aber nicht so deutlich und nicht in der Ausdehnung wie bei der Augenprüfung am 1. Februar. Starker eitriger Sekretabfluss aus der Nase. Puls 84. Temperaturen an diesem Tage 36,1—37,6°.

10.—18. Februar. Das subjektive Befinden der Patientin war bis auf geringe Kopfschmerzen in der rechten Scheitelgegend ein gutes. Die Temperatur war normal oder fast normal. Der Puls wechselte zwischen 84—100. Die Sekretion der Nase sistierte nach 5 Tagen. Visus rechts = $^6/_{24}$ (+ 1 D) gegen $^6/_{36}$? vor der Operation. Visus links = $^6/_{18}$?, mit 1,5 D teilweise $^6/_{12}$, gegen $^6/_{18}$ vor der Operation. Drainrohr wird jeden 3. Tag gewechselt.

20.—21. Februar. Wieder Fieber (höchste Temperatur 39°) und Einschränkung der Gesichtsfelder bis zur Mittellinie. Obstipation seit 2 Tagen.

22. Februar bis 3. März. War für die Patientin eine Periode des Wohlbefindens, während welcher sich auch das Gesichtsfeld wieder auf die temporale Hälfte erweiterte. Visus rechts = $^{6}/_{18}$ (0,75 D) gegen $^{6}/_{36}$ vor der Operation. Visus links = $^{6}/_{18}$, $^{6}/_{12}$ teilweise (0,75 D), gegen $^{6}/_{18}$ vor der Operation.

4.—7. März. Patientin fiebert wieder höher, das Allgemeinbefinden ist in dieser Zeit gestört; es besteht Brausen im Kopf, Appetitlosigkeit und Schwäche. Gesichtsfeld seit 1. März eingeengt.

9. März. Patientin hat sich bereits soweit erholt, dass sie von der Augenklinik an die Ohrenklinik gebracht werden konnte, wo ich eine genaue Untersuchung der Nase vornahm, die an der bettlägerigen Pat. nicht durchführbar gewesen war. Ich entfernte die Drainröhrchen, dilatierte die Fisssura olfactoria beiderseits, fand aber keinen Eiter.

Hierauf kokainisierte ich die rechte vordere, nunmehr membranöse Keilbeinwand, stach eine Nadel ein (**1. Punktion**) und konnte mittelst Spritze ca. 2 ccm einer serösen, trüben Flüssigkeit aspirieren, die ich zur bakteriologischen Untersuchung übergab. Die Punktion durch die linke vordere Keilbeinwand war negativ.

Die Patientin hatte bei diesem Eingriff nicht den geringsten Schmerz und ging wieder auf ihr Krankenzimmer. Die bakteriologische Untersuchung der aspirierten Flüssigkeit, die Herr Dr. v. Wiesner vom Wiener pathol.-anat. Institut vorzunehmen die Güte hatte, ergab, dass sich aus der Flüssigkeit ein Diplostreptococcus in mässiger Menge kultivieren liess. Im Deckglas fanden sich speziell in den klumpigen Gebilden Eiterzellen. Tumorzellen wurden nicht gefunden.

Nach der Punktion befand sich die Patientin wohl, das Sehen war besser, die Temperatur normal. Die Besserung im Sehen hielt nur wenige Tage an, weshalb ich am 14. März eine **zweite Punktion** vornahm. Es wurden $1^{1}/_{2}$ ccm einer trüben Flüssigkeit aspiriert. Wieder stellte sich eine Besserung des Sehvermögens ein.

Nachdem durch die beiden Punktionen festgestellt worden war, dass sich die Cyste wieder gefüllt hatte, musste folgerichtig eine neuerliche Eröffnung vorgenommen werden.

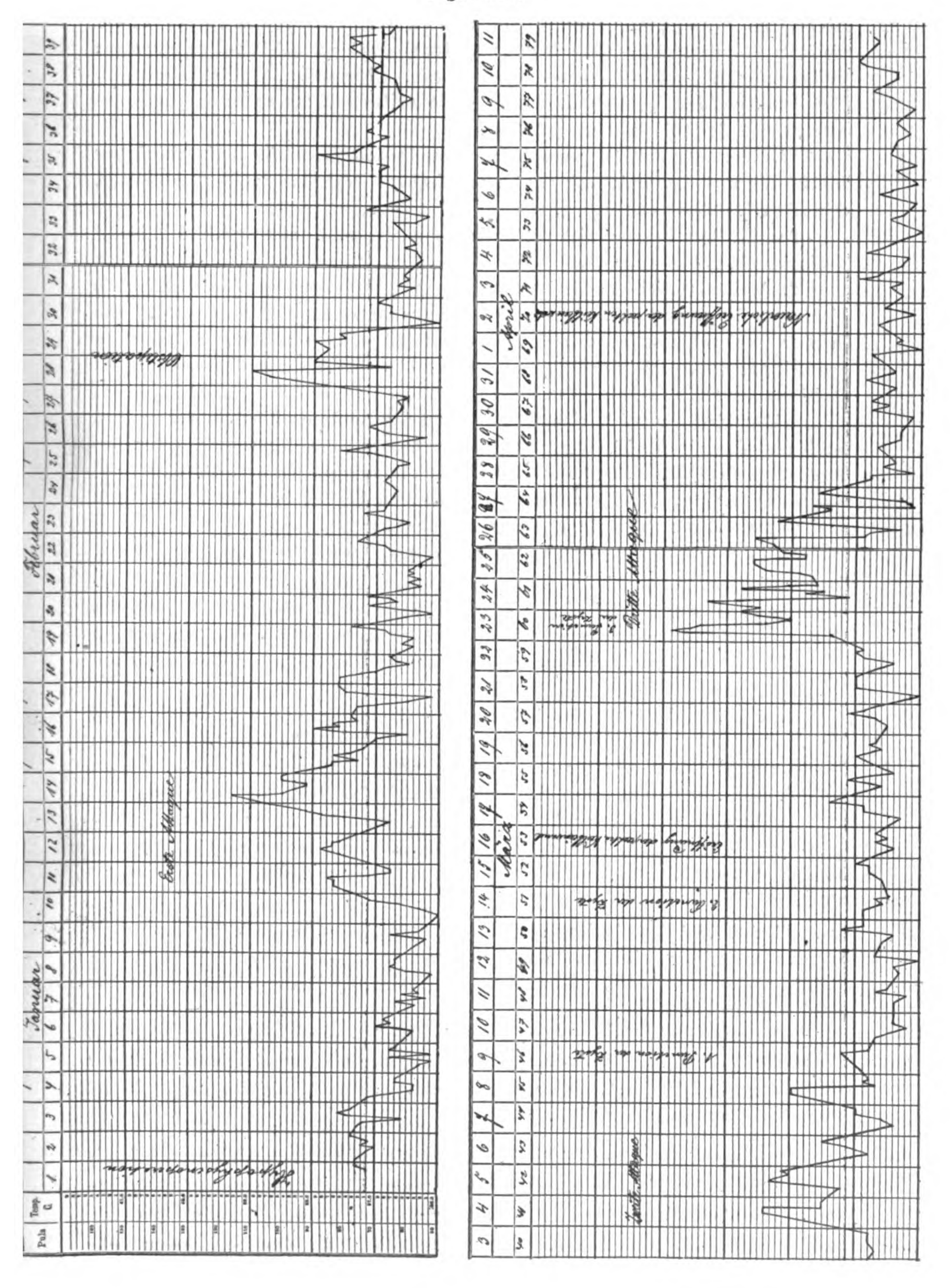
16. März. Nach Kokainisierung stach ich mit schmalem, spitzem Messer dicht neben dem Septumansatz in die rechte vordere Keilbeinwand ein. Sofort entleerte sich durch Mund und Nase eine blutig tingierte Flüssigkeit, deren Menge nicht bestimmt werden konnte. Von der Inzision aus exzidierte ich mittelst Stanzen einen Teil der vorderen Keilbeinwand im Ausmaasse von $1^{3}/_{4}$ cm Höhe und $^{3}/_{4}$ cm Breite. Innerhalb der Höhle war Pulsation zu sehen. Verschluss des rechten Nasenloches mit kleinem Wattetampon (**erste Nachoperation**).

Die exzidierten Gewebsteile wurden zur mikroskopischen Untersuchung übergeben (Dr. J. Erdheim). Diese ergab, dass es sich um ein Granulationsbzw. Schwielengewebe handle, das mit Zylinderepithel überzogen ist.

Unmittelbar nach dem Abfluss des Cysteninhalts starker Kopfschmerz; das Gesichtsfeld erweitert sich.

17.—22. März. Der Kopfschmerz schwindet sehr bald. Die Patientin fühlt sich wohl, das Gesichtsfeld umfasst wieder einen beträchtlichen Teil der temporalen Hälfte. Dieses günstige Resultat des Eingriffes hielt bis zum 23. März an.

Figur 105.



Am Morgen dieses Tages erwachte die Patientin mit Schüttelfrost (Temperatur 39,9°), heftigstem Kopfschmerz, Hämmern im Kopf und Erbrechen. Die interne Untersuchung (Assistent Dr. L. Hess) ergab an objektiven Symptomen: Nackensteifigkeit und allgemeine Hyperästhesie. Therapie: Aspirin, Urotropin. Eine **Punktion** der Keilbeinhöhlen — **die dritte** seit der ersten Hypophysenoperation — fiel beiderseits negativ aus.

24. März. Die Folge der erwähnten Komplikation war wieder Beeinträchtigung des Sehens und Einschränkung des Gesichtsfeldes. Kopfschmerz, Nackenschmerz, Erbrechen bestehen noch immer.

Am 27. März befindet sich die Patientin wieder wohl. Das Gesichtsfeld bleibt hemianopisch.

2. April. Da sich das Gesichtsfeld spontan nicht erweiterte, bestellte ich die wieder gekräftigte Patientin in die Ohrenklinik zur genauen Untersuchung. Die in der rechten vorderen Keilbeinwand angelegte Oeffnung hat sich geschlossen. Durch Punktion konnte ich $^1/_2$ ccm einer trüben Flüssigkeit aspirieren.

Ich machte neuerlich eine Oeffnung (**zweite Nachoperation**) in der rechten Keilbeinwand (wie am 16. März) und entfernte auch einige Gewebsstückchen aus dem Boden der Cyste mittelst scharfen Löffels und übergab sie zur mikroskopischen Untersuchung. Bei der Operation hatte Patientin heftige Kopfschmerzen und unmittelbar nach dem Eingriff Uebelkeiten.

Die mikroskopische Untersuchung durch Herrn Dr. J. Erdheim ergab, dass es sich am wahrscheinlichsten um geschädigte Teile eines adenomatösen Hypophysentumors handle. Eine sichere Diagnose war diesmal nicht möglich, weil das Gewebe durch regressive Metamorphose stark verändert war (besonders war das Protoplasma von diesen Veränderungen betroffen und auch die Gefässwände waren hyalin degeneriert).

3. April. Um Mitternacht Atemnot. Patientin musste auf und ab gehen, die Augen waren tiefliegend, dunkel umrändert; Kopfschmerz bestand nicht; Temperatur war normal. Der Anfall liess nach 2 Stunden nach.

4. April. Patientin fühlt sich wohl. Gesichtsfeld bedeutend erweitert.

5. April. Ein ähnlicher Anfall wie am 3. April von kurzer Dauer.

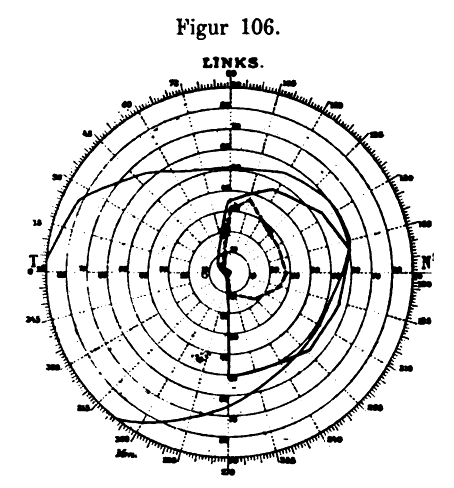
6.—11. April fühlt sich Patientin wohl und wird aus der Klinik entlassen. In der rechten vorderen Keilbeinwand eine pulsierende Stelle. Eine Sondierung unterliess ich.

11. April. Augenbefund: Visus rechts: $^6/_{18}$, teilweise auch $^6/_{12}$ (gegen $^6/_{36}$? vor der Operation); Visus links: $^6/_{18}$, teilweise auch $^6/_{12}$ (gegen $^6/_{18}$ vor der Operation). Gesichtsfeld des linken Auges bedeutend erweitert, während es früher hemianopisch war.

30. Juli. Patientin berichtet, dass sie sich im ganzen wohl fühle und dass der Zustand der Augen ihrer Beurteilung nach der gleiche sei wie zur Zeit der Entlassung aus der Klinik. Einer Augenuntersuchung unterzog sich die Patientin, trotz Aufforderung, bisher nicht.

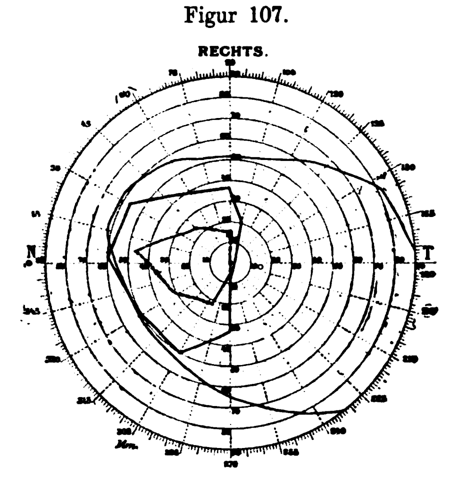
Resümee: Bei einer 34jährigen Patientin, die seit 11 Jahren an Menopause und seit $2^1/_2$ Jahren an Sehstörungen litt, wurde durch röntgenologische Untersuchung ein Hypophysentumor festgestellt. Bei der Operation (24. Januar 1912) fand sich eine grosse Cyste, die den Sellaboden vollkommen usurierte, die ganze Keilbeinhöhle ausfüllte und sogar den Knochen

Figur 106.



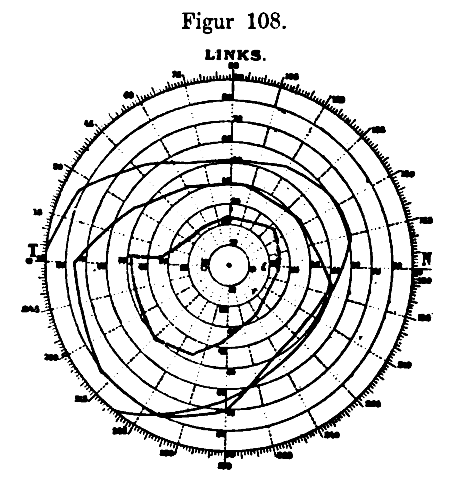
Fall 19. Gesichtsfeld vom 18. Januar 1912 (6 Tage vor der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: $^{6}/_{18}$?

Figur 107.



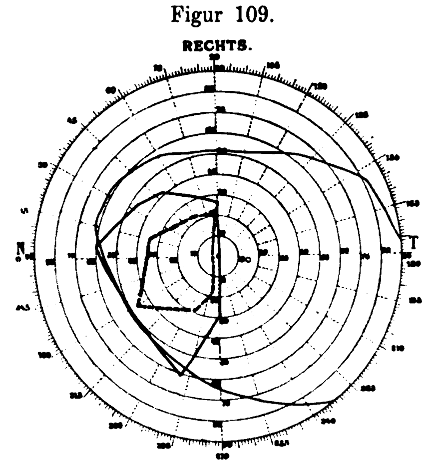
Fall 19. Gesichtsfeld vom 18. Januar 1912 (6 Tage vor der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: $^{6}/_{36}$?

Figur 108.



Fall 19. Gesichtsfeld vom 1. Februar 1912 (1 Woche nach der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: $^{6}/_{12}$ (?).

Figur 109.

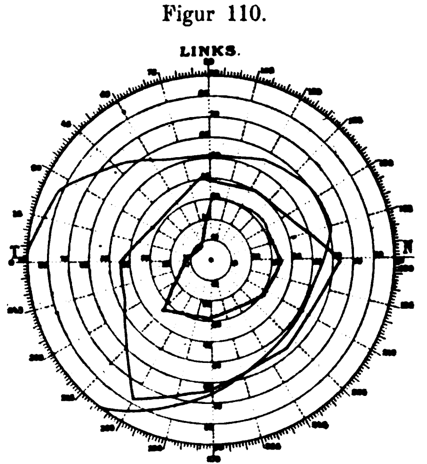


Fall 19. Gesichtsfeld vom 1. Februar 1912 (1 Woche nach der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: $^{6}/_{24}$.

der vorderen Keilbeinwände lateral vom Rostrum sphenoidale bis auf die Schleimhaut zum Schwinden brachte, sodass die Schleimhaut der vorderen Keilbeinwand gleichzeitig Cystenwand bildete.

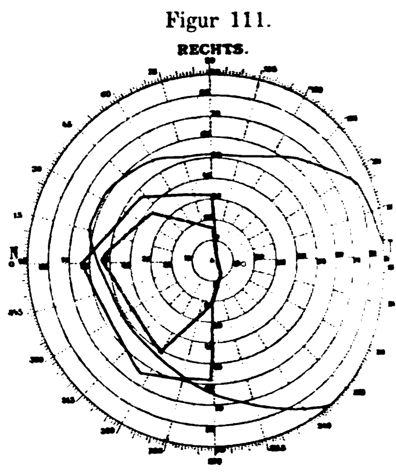
Bei der Operation wurden durch Entfernung des Rostrum sphenoidale beide Keilbeinhöhlen und damit auch die Cyste eröffnet, und Flüssigkeit, deren Menge etwa 3 Esslöffel betragen haben mochte, floss durch Mund und Nase ab.

Figur 110.



Fall 19. Gesichtsfeld vom 11. April 1912 (2 $^1/_2$ Monate nach der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: $^6/_{12}$ (einzelne Buchstaben werden nicht erkannt).

Figur 111.



Fall 19. Gesichtsfeld vom 11. April 1912 (2 $^1/_2$ Monate nach der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: $^6/_{12}$ (einzelne Buchstaben werden nicht erkannt).

Wegen heftigen, durch die plötzliche Druckentlastung hervorgerufenen Kopfschmerzen unterliess ich jeden weiteren Eingriff an der Cyste.

Der Heilungsverlauf während der ersten Woche war, von stark beschleunigter Herzaktion abgesehen, ein normaler; die Sehkraft besserte sich und das Gesichtsfeld des hemianopischen linken Auges erstreckte sich schon weit in die temporale Hälfte. Am 10. Tage trat Fieber auf, das von Hirndrucksymptomen (Kopfschmerz, Brechreiz, Hyperalgesie, Nackenschmerz) gefolgt war, und als diese Symptome nach einer Woche abgeklungen waren, zeigte es sich, dass die Sehkraft und das Gesichtsfeld wieder abgenommen hatten.

Vom 10. Tage nach der Operation bis zum 40. befand sich die Patientin ziemlich wohl und hielt sich viel ausser Bett auf, aber die zeitweise auftretenden Temperatursteigerungen und die damit verbundenen Einschränkungen des Gesichtsfeldes sowie die geringen Kopfschmerzen, deuteten an, dass die Heilung keinen ganz normalen Verlauf nahm. Tatsächlich kam es am 41. Tage nach der Operation zu einer zweiten, nicht so heftigen Attacke, die 3 Tage dauerte, mit Temperatursteigerungen, Brausen im Kopfe und mit Schwäche einherging.

Ich nahm an, dass sich die Cyste wieder geschlossen haben müsse, punktierte sie durch die Keilbeinhöhle und konnte eine trübe, etwas Eiter und auch Kokken enthaltende Flüssigkeit aspirieren.

Am 53. Tage nach der Operation legte ich in der rechten vorderen Keilbeinwand eine grössere Oeffung an und glaubte dadurch die Drainierung für immer gesichert. Bald nach diesem Eingriff fühlte sich Patientin sehr wohl, die Temperatur blieb normal, der Kopfschmerz schwand und das Gesichtsfeld erweiterte sich bedeutend.

Diese Besserung hielt eine Woche an. Am 60. Tage nach der Operation kam es zu einer dritten Attacke: die Patientin erkrankte unter Schüttelfrost, die Temperatur erreichte 39,7°, es stellten sich heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Hyperalgesie und wieder Einschränkung des Gesichtsfeldes ein. Wir fürchteten schon für das Leben der Patientin, aber glücklicherweise erholte sie sich auch nach diesem schweren Anfalle.

Am 70. Tage nach der Operation konnte Patientin das Bett verlassen und sich einer genauen Untersuchung unterziehen. Ich konnte feststellen, dass sich die von mir angelegte Oeffnung in der vorderen Keilbeinwand vollkommen geschlossen hatte. Bei einer neuerlichen Punktion der Cyste konnte wieder Flüssigkeit aspiriert werden. Ich eröffnete daher die Keilbeinhöhle ein zweites Mal von der rechten Nasenhöhle aus und exzidierte einige Gewebsstückchen aus der Cystenwand. Der Eingriff war wieder von Kopfschmerzen und diesmal auch von Uebelkeiten und Anfällen von Atemnot gefolgt. Vom 72. Tage nach der 1. Operation blieb Patientin gesund; die Kopfschmerzen stellten sich nicht mehr ein, und das Gesichtsfeld des linken Auges erweiterte sich temporalwärts wieder ganz bedeutend.

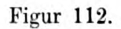
Am 79. Tage wurde Patientin aus der Klinik entlassen. Ausser der 1. Hypophysenoperation wurden bei dieser Patientin 3 Punktionen und 2 Nachoperationen ausgeführt.

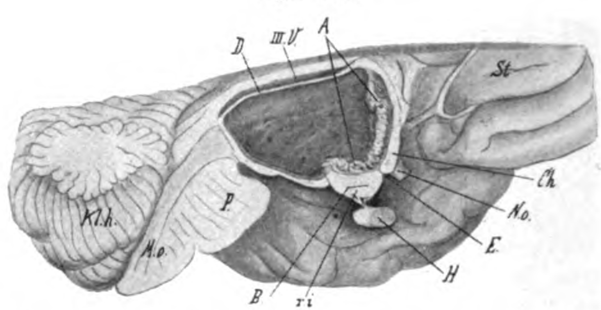
Heute, 8 Monate nach der 1. Operation, ist nach dem Berichte der Patientin ihr Befinden das gleiche wie zur Zeit der Entlassung.

Bemerkungen zur Operation: Es handelte sich in diesem Falle um einen cystischen und, dem Röntgenbild und der Flüssigkeitsmenge nach zu schliessen, grossen Tumor, der sicherlich nicht nur gegen die Keilbeinhöhle, sondern auch gegen den III. Ventrikel gewachsen war. Bei der 1. Operation wurde mit den beiden Keilbeinhöhlen auch die Cyste in der Mittellinie eröffnet. Nach Entfernung des Gazetampons (am 7. Tage nach der Operation) aus dem medialen Nasenraum legten sich die Schleimhautblätter aneinander und schlossen die Cyste ab. Es erfolgte eine Flüssigkeitsansammlung und eine Infektion dieser durch Kokken. Da der Cystenbalg gegen den Boden des III. Ventrikels abgeschlossen war, kam es nicht zu einer eitrigen Meningitis, sondern zu einem entzündlichen Hydrocephalus mit den beschriebenen Hirndrucksymptomen. Diese Symptome traten immer auf, so oft sich die Cyste schloss.

Eine ausgedehnte Exzision der Cystenwand erschien mir zu gefährlich, weil dabei eine Zerrung der ganzen Cyste unvermeidlich gewesen wäre, und da diese vermutlich mit dem verdünnten Boden des III. Ventrikels verwachsen war, hätte ein Einriss in letzteren erfolgen können. Fig. 112 veranschaulicht die topographisch-anatomischen Verhältnisse zwischen einem grossen cystischen Tumor und dem III. Ventrikel.

Dass sich die später angelegte Oeffnung in der vorderen Keilbeinwand so rasch schloss, kann einen erfahrenen Rhinologen nicht über-


Figur 112.



Cystischer Hypophysengangtumor. (Aus Erdheims Abhandlung über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome.)
Die Decke der Cyste (D) bildet gleichzeitig den Boden des spaltförmig verengten III. Ventrikels (III.V.). A. Fibrinniederschläge; B. Boden der Cyste; r. i. Recessus infundibuli; H. Hypophyse; N.o. Nervus opticus; Ch. Chiasma; St. Stirnhirn; Kl.h. Kleinhirn; Mo. Medulla oblongata; P. Pons.

raschen, da solche Vorkommnisse selbst bei breiten Eröffnungen der Keilbeinhöhlen (nach Hajek) nicht selten sind und ihre Ursache in der plastischen Eigenschaft der Nasenschleimhaut haben. Die bisherigen Operationen lehren, dass bei cystischen Tumoren für eine Drainageöffnung gesorgt werden muss. Reichen diese Tumoren nicht bis an die vordere Keilbeinwand, dann genügt nach Exzision eines Teiles der Cystenwand das natürliche Ostium sphenoidale für diese Zwecke. Bei Cysten, die den Sinus sphenoidalis ganz ausfüllen und mit ihrer Wand die Keilbeinöffnung verschliessen (wie in diesem Falle), muss nach Eröffnung der Keilbeinhöhle und damit auch der Cyste die Drainierung durch Exzision der vorderen Keilbeinwand gesichert werden. In diesem Falle konnte ich dieser Indikation bei der 1. Operation anfänglich nicht Rechnung tragen, weil nach Eröffnung der Cyste und nach Abfluss der Flüssigkeit heftige Kopfschmerzen auftraten, die an weiterem Operieren hinderten.

Fall 20. V. U., 32jähriger Tischler aus Wien (Klinik v. Noorden).

Anamnese[1]) vom 15. Januar 1912. Die Erkrankung begann vor 7 Jahren mit einem Gefühl von Pelzigsein und Ameisenlaufen in beiden Händen. Einige Monate später stellten sich starke Schmerzen in den Händen und Vorderarmen ein, so dass Patient des Nachts öfters aufstehen und im Zimmer herumgehen musste. Diese Schmerzen und Parästhesien in den Händen sollen im Winter stärker als im Sommer gewesen sein und zwangen den Patienten, zeitweilig den Beruf aufzugeben. Seit 2 Jahren keine Schmerzen mehr. Bald nach dem Auftreten dieser Symptome soll die Vergrösserung der Hände und des Unterkiefers eingesetzt haben. Patient hatte Schwierigkeiten beim Kauen und musste den Bissen nach den seitlichen Zahnreihen schieben.

Seit $5^1/_2$ Jahren nahm die Potenz ab, indem langsam sowohl die Libido als

1) Die Anamnese und Beschreibung der Krankheit gebe ich nach einer Krankengeschichte der Klinik v. Noorden wieder, die mir Herr Doz. Dr. Falta in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte.

auch die Erektilität des Gliedes erlosch. Seit 5 Jahren keine Kohabitation. Während der folgenden Jahre befand sich Patient sehr wohl. Er gibt an, dass er seit einigen Jahren stark schwitze, so dass er förmlich „im Schweiss schwimme“. Seit 8 Wochen treten vage Schmerzen in den Knien auf, die aber Pat. schon früher während seiner Erkrankung in geringem Grade verspürt hatte; ebenso Schmerzen in den Schenkeln und leichte Ermüdbarkeit beim Gehen. Lues wird negiert.

Status praesens: Mittelgrosser Patient mit mässigem Panniculus adiposus, von blasser Gesichtsfarbe, mit vorgeneigter Kopfhaltung (wegen Kyphose der oberen Brustwirbelsäule, die sich gleichfalls während der Krankheit ausgebildet hat). Der Kopf ist mächtig entwickelt, mit vorspringenden Stirnhöckern, die Nase vergrössert, plump, die Lippen wulstig, der Unterkiefer massig, beim Aufbeissen der Zähne springt die untere Zahnreihe ca. 1,6 cm vor der oberen vor. Die mittleren Incisivi des Unterkiefers lassen einen 3 mm breiten Zwischenraum zwischen sich.

Zunge stark verdickt und verbreitert.

Schnurrbart soll jetzt merklich spärlicher sein als früher, sonst aber ist die Behaarung des übrigen Körpers normal.

Haut am Halse in grossen dicken Falten abhebbar; Schilddrüse vergrössert.

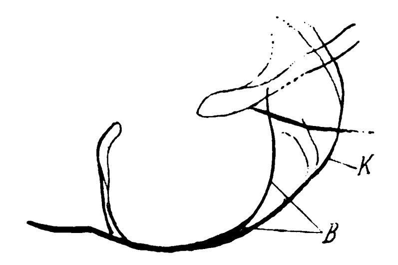
Hände und Füsse ganz auffallend vergrössert. Hände sind tatzenartig; die Wasserverdrängung der rechten Hand 625 ccm, der linken Hand 640 ccm.

Interner und neurologischer Befund negativ. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker.

Augenbefund: Visus rechts: $^4/_5$ (Gläser bessern nicht); Visus links: $^5/_{15}$. Gesichtsfeld für Weiss und Farben normal. Eine Abblassung der Papille wurde nicht konstatiert.

Röntgenbefund (Dr. G. Schwarz): Sella nach allen Richtungen erweitert, halb-kugelförmig, reicht tief nach abwärts, Sattellehne retroponiert, Sellaeingang wenig verbreitert; Processus clinoidei anteriores etwas zugeschärft: Hände: Nach dem Röntgenbild handelt es sich hauptsächlich um Weichteilhypertrophien. Die Metakarpen durch Druck der vermehrten Weichteile in ihren diaphysären Anteilen bisquitförmig verschmälert.

Figur 113.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 20.
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand.

Rhinologischer Befund normal.

Ohrenbefund: Chronischer Tubenkatarrh links.

Komplementbindungsreaktion (Wassermann) negativ.

Die Diagnose war durch das klinische Bild gesichert.

Die Indikation zur Operation war das pelzige Gefühl in den Händen, das den Patienten für seinen Beruf untauglich machte.

Operation des Tumors am 28. Februar in der Klinik des Herrn Prof. Urbantschitsch. Eine Woche früher wurden die beiden mittleren Muscheln entfernt. Hypophysenoperation in Kokainanästhesie; vor Beginn wurde 0,01 Morph. hydrochl. subkutan injiziert. Resektion des Septums bis an die vorderen Keilbeinwände. Diese werden rechts und links von der Mittellinie aufgemeisselt, die in der Mittellinie stehen gebliebene Knochenleiste wird mit dem langen Middletonschen Instrument entfernt. Von dieser Oeffnung wollte ich mit Knochenstanzen die restlichen Teile der vorderen Keilbeinwände abtragen. Es zeigte sich aber, dass der Hypophysenwulst sehr nahe diesen Wänden anlag, so dass das Endstück der Stanze in der sehr eingeengten Keilbeinhöhle keinen Platz fand und daher deren Wand nicht fassen konnte. Ich musste die Keilbeinwände mit Meissel abtragen.

Der Knochen der Sella war resistent und konnte daher von einer Fissur aus mittels Hakenelevatoriums nicht abgehoben werden. Auch hier musste ich zuerst mit dem Meissel eine kleine Oeffnung schaffen, worauf dann die Knochenschale des Tumors in einer Ausdehnung von $1^1/_2 \times 1^1/_2$ cm mit Stanzen abgetragen wurde.

Nach Umschneiden der Dura mit dem Messer kurettierte ich den Tumor mit scharfem Löffel. Er war ziemlich resistent im Gegensatz zur weichen Konsistenz aller früheren Tumoren. Das Kurettieren war wegen des dabei notwendigen starken Druckes auch ziemlich schmerzhaft. Ich entfernte vom Tumorgewebe so viel, dass eine Höhle von 2 cm Tiefe $\times 1^1/_2$ cm Höhe $\times$ 1 cm Breite entstand und übergab das entfernte Gewebe zur mikroskopischen Untersuchung. Zum Schluss Dermatolgazetampons zwischen die Schleimhautblätter des Septums. Dauer der Operation (ohne Pause) 40 Minuten.

Verlauf: 28. Februar. Unmittelbar nach der Operation erbricht der Patient einmal, eine Stunde später ein zweites Mal. Blutung unbedeutend. Urotropin.

29. Februar. Pat. fühlt sich vollkommen wohl, hat am Morgen Durst, vielleicht infolge Schlafens mit offenem Mund. Temperatur normal.

1. bis 10. März. Während dieser Zeit befand sich Patient stets wohl, einmal betrug die Temperatur 37,2, sonst immer unter 37. Patient klagt über etwas Kopfschmerz.

10. März. Entfernung des Tampons.

18. März. Patient wird entlassen. Er ist abgemagert, aber die akromegalischen Erscheinungen sind nicht zurückgegangen. Zeitweise leichte Kopfschmerzen.

In den folgenden Monaten stellte sich Patient einige Male vor, doch war eine Besserung der Akromegalie und auch des pelzigen Gefühls an den Händen nicht zu konstatieren.

Die mikroskopische Untersuchung (Dr. J. Erdheim) ergab, dass es sich um einen adenomatösen Tumor handle.

Resümee: Ein 32jähriger Mann mit hochgradig ausgeprägter Akromegalie, wurde von mir wegen Hypophysentumor operiert. Der Tumor war auffallend resistent, seine Entfernung mit scharfem Löffel schmerzhaft. Ich konnte zwar eine beträchtliche, aber im Verhältnis zum ganzen Tumor ungenügende Menge Gewebes entfernen. Die mikroskopische Untersuchung

ergab, dass es sich um einen adenomatösen Tumor handle. Die Heilung verlief glatt, doch blieb die Operation ohne jeden feststellbaren Einfluss auf die Krankheit.

Seit der Operation sind 7 Monate verflossen.

Fall 21. E. S., 39jährige Frau aus S. in Deutschland.

Anamnese vom 25. Februar 1912: Anamnese bis zum 28. Jahre belanglos. In diesem Jahre machte sie eine normale Entbindung durch; keine Fehlgeburten. Die Periode stellte sich nach der Entbindung regelmässig ein und blieb so bis vor 7 Jahren. Von da ab wurde sie unregelmässig und hörte vor 6 Jahren vollkommen auf. Zu dieser Zeit unterzog sich Patientin einer Blinddarm- und Adnexoperation; bei dieser Gelegenheit wurde schon eine Unterentwickelung der Genitalorgane konstatiert. Seit der Operation bestehen Nervosität, Angstgefühl und Schlaflosigkeit. Im Sommer 1909 entdeckte Patientin eine Schwäche des rechten Auges. Anfang 1911 stellte sich Schwäche des linken Auges ein. Patientin blieb in Behandlung eines Augenarztes, der im Oktober 1911 Kakodylinjektionen verordnete. Im Dezember 1911 war eine weitere Verschlechterung der Augen zu konstatieren; das rechte Auge soll damals das schlechtere gewesen sein. Ein Versuch mit Hg-Injektionen verlief erfolglos.

Am 18. Januar 1912 wurde die erste Röntgenaufnahme des Kopfes vorgenommen und eine Vergrösserung der Sella konstatiert. Von da an wurde auch ein operativer Eingriff erwogen.

Zu erwähnen wäre noch, dass vor 2 Jahren die Finger stärker wurden und vor $1^1/_2$ Jahren auch der Hals an Umfang zunahm. Auch das Gesicht soll breiter geworden sein und die Züge sich geändert haben.

Vor 1 Jahre fielen die Achselhaare aus. Die Nägel wurden in letzter Zeit brüchig. Auffallende Schläfrigkeit besteht nicht. Kopfschmerz ist nur in geringem Grade vorhanden. In der Schweisssekretion hat sich nichts geändert. Dagegen bestehen Wallungen gegen den Kopf, vielleicht infolge der Adnexoperation. Ueber Hunger- und Durstgefühl klagt Patientin nicht.

Status praesens vom 25. Februar 1912: Patientin ist übermittelgross, von sehr blasser Gesichtsfarbe. Die Haare sind trocken. Nase ziemlich gross, Lippen etwas wulstig, die oberen Schneidezähne etwas auseinandergerückt, ziemlich breites Kinn. Diese Gesichtszüge lassen an Akromegalie denken, doch liegt eine solche Erkrankung nicht vor. Die Hände sind zwar auch ziemlich gross, doch ist die Form der Finger nicht verändert, sondern nur die Haut darüber verdickt. Ueberhaupt ist die Haut der Patientin wie myxödematös.

Interner und neurologischer Befund normal.

Augenbefund (Prof. Sachs) vom 28. Februar 1912 (siehe Figg. 114 u. 115).

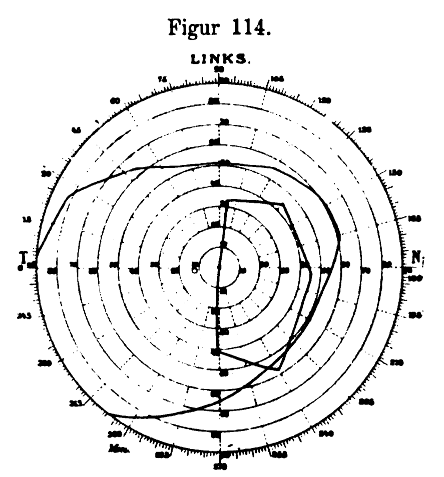
Röntgenbefund (Doz. Dr. Schüller): Innenfläche des Schädels eben. Sella in allen Durchmessern gleichmässig erweitert. Die Sattellehne verdünnt, verlängert und rekliniert. Processus clinoidei anteriores verdünnt. Keilbeinhöhle von minimaler Ausdehnung (Fig. 116).

Rhinologischer Befund: Starke Deviation des Septums nach rechts; die linke Seite ist sehr weit, die rechte eng. Die rechte mittlere Muschel ist nicht zu sehen. Vorn im knorpeligen Septum ein über einhellergrosses Ulcus perforans septi.

Wassermannsche Reaktion (Doz. Dr. Volk) negativ.

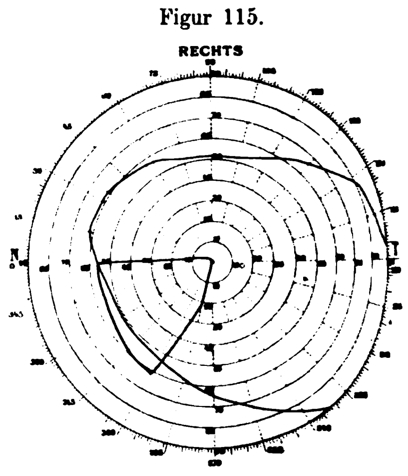
Die Diagnose eines Hypophysentumors ist durch die bitemporale Hemianopsie, die röntgenologisch nachweisbare Erweiterung der Sella turcica und die vor der

Figur 114.



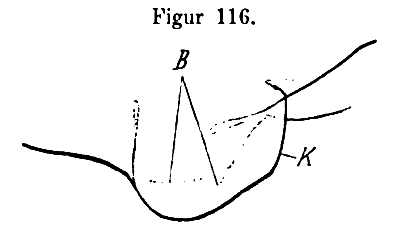
Fall 21. Gesichtsfeld vom 28. Februar 1912 (1 Tag vor der Hypophysenoperation). Visus: Fingerzählen exzentrisch auf $2^1/_2$ m. Papille weiss.

Figur 115.



Fall 21. Gesichtsfeld vom 28. Februar 1912 (1 Tag vor der Hypophysenoperation). Visus: Fingerzählen exzentrisch auf 1 m. Papille weiss.

Figur 116.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 21.
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand.

Adnexoperation erfolgte Menopause hinreichend gestützt. Es handelte sich in diesem Falle um ein deutlich erkennbares, wenn auch nicht hochgradig entwickeltes Krankheitsbild der Degeneratio adiposogenitalis (Fröhlich).

Die Hypophysenoperation erfolgte am 1. März 1912 ohne Voroperationen. Links war die Nase ohnedies sehr weit und daher die Entfernung der mittleren Muschel unnötig; rechts konnte die Muschel wegen einer Septumdeviation nicht erreicht werden. Aus letzterem Grunde gelingt die Schleichsche Anästhesie rechts nur in den vorderen $^2/_3$ des Septums, links in der ganzen Ausdehnung.

Der Schnitt wird am hinteren Rand des Ulcus geführt, und von hier aus werden die Schleimhäute zu beiden Seiten des Septums abgelöst und der dazwischen liegende Knorpel und Knochen reseziert. Dadurch wird die Deviation behoben, und nun gelingt es mir, die Infiltrationsanästhesie auf die hinteren Abschnitte der rechten Septumseite auszudehnen.

Die Septumresektion wird bis an die vorderen Keilbeinwände fortgesetzt. diese werden aufgemeisselt und hierauf mit Knochenstanzen abgetragen, bis der tief herabreichende Hypophysenwulst in ganzer Ausdehnung zu sehen ist. Auch in der Knochenschale des Tumors muss zuerst mit dem Meissel eine kleine Oeffnung angelegt werden, von der aus die Abtragung des Knochens mit Stanzen sehr leicht

gelingt. Die Dura liegt in einer Ausdehnung von ca. $1^3/_4 \times 1^1/_2$ cm frei. In diesem Umkreis wird sie umschnitten, worauf mit scharfem Löffel vom weichen Tumor soviel entfernt wird, als in der Sella liegt. Dermatolgazestreifen zwischen die Schleimhautblätter. Operationsdauer mit Einschluss einer $^1/_4$ stündigen Pause 1 Stunde.

Die Heilung verlief glatt; nach 8 Tagen konnte der Streifen gewechselt, nach 12 Tagen ganz entfernt, und die Patientin aus der Anstalt entlassen werden; sie verblieb aber noch bis Ende der 4. Woche unter meiner Aufsicht.

Die am 16. Tage nach der Operation vorgenommene Augenuntersuchung ergab, dass sich das Gesichtsfeld etwas erweitert hatte; die Sehschärfe blieb unverändert.

Am 1. August (5 Monate nach der Operation) berichtet die Patientin, dass sie mittelgrossen Druck lesen könne und sich im allgemeinen wohler fühle.

Der Hypophysentumor erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung (Dr. J. Erdheim) von adenomatöser Struktur.

Resümee: Bei einer 39jährigen Frau machten sich vor etwa 7 Jahren die ersten Folgen eines Hypophysistumors, Ausfall der Menses, bemerkbar. Vor $2^1/_2$ Jahren traten Sehstörungen auf, die zur Zeit der Operation bereits so hochgradig waren, dass Patientin auf beiden Augen nur noch in Entfernung von $1—2^1/_2$ m Finger zählen konnte. Das Gesichtsfeld war beiderseits hemianopisch, umfasste aber rechterseits nicht mehr die ganze nasale Hälfte. Bei der Operation wurde der ganze intrasellare Teil des Hypophysentumors entfernt. Er erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als adenomatöse Neubildung. Die Heilung verlief glatt. Die Besserung während der 4wöchigen Beobachtungszeit zeigte sich nur in einer mässigen Erweiterung des Gesichtsfeldes, die Sehschärfe blieb unverändert. Diese soll sich nach einer schriftlichen Mitteilung der Patientin in der folgenden Zeit gebessert haben. Nach den hochgradigen Sehstörungen und aus der langen Dauer des Leidens zu schliessen, handelt es sich in diesem Falle um einen nicht nur in die Sella, sondern auch in die Schädelhöhle gewucherten Tumor.

Seit der Operation sind jetzt etwa 7 Monate vergangen.

Fall 22. H. G., 56 Jahre alt, aus W., Oesterreich. (Patient des Herrn Dr. v. Bielka.)

Anamnese[1]) vom 28. Februar 1912: Von leichten Unfällen und vorübergehendem Unwohlsein abgesehen, war Patient stets gesund. Seine jetzige Erkrankung machte sich vor ca. 4 Jahren durch Sehstörungen bemerkbar, die zuerst am rechten Auge, später auch am linken auftraten. Seit einem halben Jahre ist das rechte Auge amaurotisch. Seit den letzten Jahren macht sich beim Patienten eine euphorische Stimmung bemerkbar. Seit längerer Zeit keine Libido sexualis. Kein Kopfschmerz, nie Schwindel oder Erbrechen. Schlaf normal.

Status praesens vom 28. Februar: Uebermittelgrosser Patient von blasser Gesichtsfarbe, ohne Fettleibigkeit. Behaarung normal. Neurofibromatose.

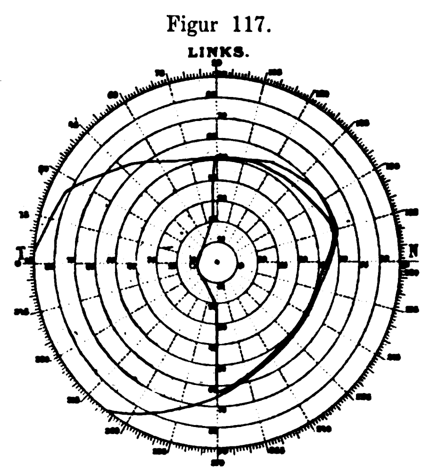
---

1) Anamnese und Status praesens sind nach den mir von den Herren Professoren Bergmeister und v. Frankl-Hochwart freundlichst überlassenen Krankengeschichten wiedergegeben.

Interner und neurologischer Befund normal.

Augenbefund 28. Februar (Prof. Wintersteiner): Visus des rechten Auges = 0 (auch keine Lichtempfindung), Visus des linken Auges = $^5/_8$? (mit Glas 0,5). Gesichtsfeld des linken Auges ist für Weiss und Farben hemianopisch: im Bereich des Fixierpunktes ist ein kleiner Bezirk vom temporalen Gesichtsfeld erhalten. Atrophie der rechten Papille, die linke Papille ist nahezu normal.

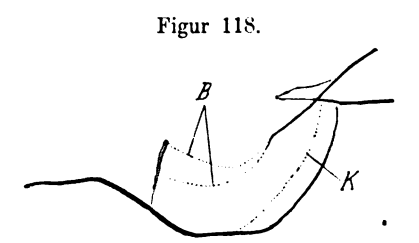
Figur 117.



Fall 22. Gesichtsfeld vom 28. Februar 1912 (14 Tage vor der Hypophysenoperation). Visus rechts $^5/_8$ (?) (mit Glas 0,5). Visus links: 0.

Röntgenbefund (Doz. Dr. Schüller): Sella flach erweitert, 25 mm im anterio-posterioren Durchmesser, ihr Boden verdünnt, mehrfach konturiert; der seichteste Kontur zeigt Knochendichte, die übrigen, 1—2 mm tiefer herabreichenden nicht. Processus clinoidei anteriores zugespitzt, die Sattellehne usuriert.

Figur 118.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 22.
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand.

Die Diagnose eines Hypophysentumors wurde von Herrn Prof. v. Frankl-Hochwart schon vor einem Jahre gestellt und dem Patienten mit Rücksicht auf die Progredienz des Leidens ein operativer Eingriff empfohlen.

Hypophysenoperation am 14. März: 14 Tage früher wurden die beiden mittleren Muscheln reseziert. Unmittelbar vor der Operation 0,01 Morphium hydrochloricum.

Die Nasenschleimhaut ist trocken und brüchig, die Infiltrierung mit Schleichscher Lösung gelingt wegen Septumdeviation auf der rechten Seite nicht in

ganzer Ausdehnung des Septums und muss im Verlaufe der Operation ergänzt werden. Sämtliche Knochen erweisen sich als dünn. Bei Entfernung des Rostrum geht ein Teil der linken vorderen Keilbeinwand mit; von dieser Bresche aus werden beide Keilbeinwände ganz abgetragen. Ihre oberen Partien wurden diesmal bis ganz dicht an das Keilbeindach reseziert, damit der flache Hypophysenwulst möglichst deutlich sichtbar werde. Letzterer bestand aus ziemlich dünnem Knochen, der sich von einer Querfissur wie eine Schale abheben liess. Die Dura war zart und zerreisslich. Vorerst punktierte ich durch die Dura und entfernte, als keine Flüssigkeit zum Vorschein kam, den ca. dattelkerngrossen intrasellaren Teil des weichen Tumors und übergab ihn zur mikroskopischen Untersuchung. Zwischen die Schleimhautblätter legte ich einen Dermatolgazestreifen ein.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors (Dr. J. Erdheim) ergab, dass er von adenomatöser Beschaffenheit ist.

Die Heilung verlief glatt. Der Patient konnte nach 9 Tagen aus der Anstalt entlassen werden.

Die am 6. April vorgenommene Augenprüfung (Prof. Wintersteiner) ergab, dass der Visus des linken Auges (mit Konvexglas 0,5) 5/7,5 betrage (gegen $^5/_8$?).

Am 21. Mai betrug der Visus des linken Auges schon $^6/_6$, das rechte Auge blieb amaurotisch. Das Gesichtsfeld hat sich um 5° gegen die nasale Seite erweitert.

Resümee: Ein 56jähriger Patient mit bereits amaurotischem rechten und stark geschwächtem linken Auge (Sehschärfe kaum $^5/_8$) wurde von mir wegen Hypophysentumor operiert (14. März 1912). Bei der Operation fand sich ein weicher, solider Tumor, von dem ich ein Stück iu der Grösse eines Dattelkerns entfernt habe. Nach der mikroskopischen Untersuchung handelt es sich um einen adenomatösen Tumor. Der Visus des linken Auges wurde innerhalb 9 Wochen normal; auch das Gesichtsfeld erweiterte sich ein wenig. Das rechte Auge blieb amaurotisch. Derzeit hält die Besserung an.

Seit der Operation sind $6^1/_2$ Monate verstrichen.

Fall 23. B. P., 48jähriger Patient aus K., Türkei.

Anamnese vom 16. März 1912: Der Patient war, von einigen leichten Erkrankungen abgesehen, stets gesund. Sein jetziges Leiden datiert der Patient seit dem Jahre 1910, in welchem er zuerst eine Abnahme des Sehvermögens des linken Auges bemerkte. Das linke Auge wurde stetig schwächer und konnte im Herbst 1911 kaum noch Finger zählen, aber auch das rechte hatte schon etwas gelitten. In den folgenden Monaten änderte sich der Zustand der Augen so, dass das rechte Auge sich rapide verschlechterte, das linke aber sich erholte und derzeit das bedeutend bessere ist.

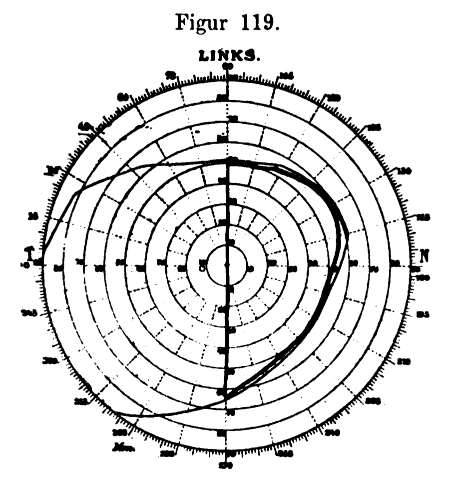
Kopfschmerzen und Schwindel bestanden nie. Einige Zeit lang hatte Patient einen Blähhals, der aber später geschwunden ist. Der Schnurrbart ist seit 10 Jahren schütterer geworden. Der Patient klagt darüber, dass er in letzter Zeit ohne Ursache häufig erröte und hierauf im Gesicht schwitze. Ueber die Potenz antwortet er ausweichend.

Status praesens vom 16. März 1912: Grosser, kräftig gebauter Patient mit gelblich-blasser Gesichtsfarbe, nur Wangen sind besser gefärbt; Schnurrbart spärlich, aus dünnen kurzen Haaren bestehend. Reichlicher Panniculus adiposus. Brust- und Achselhaare fehlen, die Bauchhaut ist frei von Haaren, die Schamhaare

sind spärlich entwickelt. Patient errötet häufig; hierauf erscheinen Schweissperlen auf der Stirn.

Augenbefund vom 21. März 1912 (Dr. F. Zimerman): Visus rechts: Fingerzählen exzentrisch auf 4 m, Visus links: $^{5}/_{18}$. Pupillen beiderseits abgeblasst, am linken, d. i. am besseren Auge, ist die Abblassung stärker als am rechten.

Figur 119.



Fall 23. Gesichtsfeld vom 21. März 1912 (1 Monat vor der Hypophysenoperation). Visus: $^{5}/_{18}$.

Figur 120.

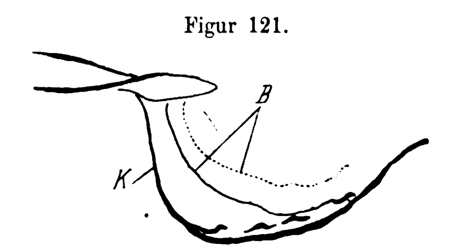
RECHTS.

Fall 23. Gesichtsfeld vom 21. März 1912 (1 Monat vor der Hypophysenoperation). Visus: Fingerzählen exzentrisch auf 4 m.

Interner und sonstiger neurologischer Befund negativ.

Röntgenbefund des Schädels (Doz. Dr. Schüller): Sella stark erweitert und vertieft, ihr Boden doppelt konturiert. Keilbeinhöhle ziemlich geräumig. Processus clinoidei anteriores erhalten. Dorsum sellae nahezu völlig destruiert.

Figur 121.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 23.
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand.

Wassermannsche Reaktion negativ.

Diagnose: Es handelte sich um einen Fall von Degeneratio adiposogenitalis (Fröhlich).

Am 25. März nahm ich die Hypophysenoperation nach der septalen Methode vor. 9 Tage früher Resektion beider mittleren Muscheln. Eine Spina erschwerte links die Anästhesie. Von einem Schnitt rechts resezierte ich das Septum und die Spina und setzte hierauf linkerseits die Anästhesie des hinteren Septumabschnittes und der vorderen Keilbeinwände fort. Bei Aufmeisselung der dicken linken

Keilbeinwand erfolgte eine relativ starke Blutung, die zwar zeitweise auf Tonogen und Wasserstoffsuperoxyd stillstand, aber nach jeder Berührung der Knochenränder mit einem Instrument von neuem auftrat und mir das Operationsfeld verdeckte. Ich brach daher die Operation nach $1^1/_4$ Stunden (ein grosser Teil der Zeit wurde auf die Blutstillung verwendet) ab, legte einen Tampon zwischen die Schleimhautblätter des Septums ein und gedachte die Operation an einem der nächsten Tage fortzusetzen. Dies ging jedoch nicht, weil ich keine befriedigende Anästhesie erzielte. Ich entfernte den Tampon und liess die Schleimhautblätter zusammenwachsen. Da unter diesen Umständen die septale Methode nicht angewendet werden konnte, beendete ich die Hypophysenoperation nach der von mir angegebenen ethmoidalen Methode.

Am 9. April 1912 eröffnete ich das rechte hintere Siebbein, legte die vordere Keilbeinwand im ganzen Umfang frei und resezierte sie ganz. Durch Abdrängen des nun membranösen und daher nachgiebigen Nasenseptums gelang es mir, in derselben Sitzung auch die Scheidewand zwischen den beiden Keilbeinhöhlen zu entfernen. Hierauf wurde der schräg nach rückwärts abfallende Hypophysenwulst sichtbar. Die Blutung war unbedeutend, Tamponade daher nicht notwendig.

Der Patient verreiste bald nach diesem Eingriff. Ich kam daher erst am 22. April 1912 dazu, die Operation zu beenden. Die rechte, vor 13 Tagen angelegte Keilbeinöffnung war durch Granulationen verengt. Ich bepinselte die rechte Nasenhöhle mit 20 proz. Kokainlösung + Tonogen, entfernte die Granulationen und konnte nun die rechte Keilbeinhöhle und, nach Abdrängen des noch immer nachgiebigen Nasenseptums, zum Teil auch die linke Höhle übersehen. Ich meisselte den Hypophysenwulst ungefähr in der Mitte auf und trug den spröden resistenten Knochen desselben im Umfange von 1 × 1 cm ab. Ich stach zuerst mit der Nadel in den Tumor ein und versuchte zu aspirieren, doch kam keine Flüssigkeit in die Spritze. Hierauf umschnitt ich die Dura, exkochleierte den weichen, innerhalb der Sella befindlichen Tumor und erzeugte im Hypophysentumor eine ca. 2 cm tiefe, $1^1/_2$ cm breite und $1^1/_2$ cm hohe Höhle. Zum Schluss tamponierte ich die Nase ganz vorn mit Dermatolgaze.

Der Heilungsverlauf war nahezu fieberlos. Nach einer Woche wurde der Tampon entfernt und der Patient aus der Heilanstalt entlassen.

Die am 29. Mai vorgenommene Augenuntersuchung ergab keine Aenderung im Zustand der Augen gegenüber der Untersuchung vom 21. März 1912. Patient reiste in seine Heimat.

Nach der mikroskopischen Untersuchung (Dr. J. Erdheim) handelte es sich um einen adenomatösen Hypophysentumor.

Am 10. September 1912 berichtet der Patient, dass das Sehvermögen sich gebessert habe, er könne lesen und somit auch anstandslos arbeiten, was er in den letzten Monaten vor der Operation nicht mehr konnte. Die Schrift des Patienten ist eine sichtbare Bestätigung seiner Angaben. Eine augenärztliche Untersuchung liegt derzeit nicht vor.

Resümee: Ein 48jähriger Patient, der zur Zeit der Behandlung das durch einen Hypophysentumor bedingte Krankheitsbild der Degeneratio adiposogenitalis (Fröhlich) aufwies, erkrankte vor etwa 2 Jahren an Sehstörung, wegen deren Progredienz er sich zur Operation entschloss. Die auf septalem Wege angestrebte Freilegung des Hypophysen-

wulstes misslang wegen einer hartnäckigen Blutung. Die Operation des Hypophysentumors beendete ich am 22. April 1912 nach der ethmoidalen Methode, die ich in meinem ersten Falle angewandt habe.

Der Tumor erwies sich als adenomatöse Neubildung. Der Zustand der Augen hat sich während der 5 wöchigen Beobachtungszeit nicht geändert, doch trat später eine solche Besserung des Sehvermögens ein, dass der Patient jetzt wieder lesen und schreiben und damit seinen Beruf ausüben kann. Seit der Operation sind 5 Monate vergangen.

Fall 24. L. St., 33jähriger Hilfsarbeiter aus W., Niederösterreich (Klinik v. Wagner).

Anamnese[1]) vom 4. Dezember 1911 (erhoben an der III. medizinischen Klinik Prof. Ortner). Familienanamnese unwichtig. Patient war bis zum vorigen Jahre, d. i. 1910, gesund. In diesem Jahre bemerkte er, dass er schwerer lesen könne. Um diese Zeit sah er auch schon nicht mehr die rechts stehenden Gegenstände, während er links alles sehen konnte. Anfangs 1911 stellte sich starkes Durstgefühl und auffallend vermehrte Harnentleerung ein. Die Polyurie begann langsam und steigerte sich immer mehr, so dass sie dem Patienten im Berufe lästig wurde und seine Nachtruhe störte. Wenn der Patient seine Begierde zu trinken gewaltsam unterdrückte, stellte sich eine grosse Unruhe und ein Zittern am ganzen Körper ein.

Seit vorigem Jahre (1910) hat Patient um 12 kg zugenommen, obwohl er seine Lebensweise nicht geändert hatte.

Zu diesen Symptomen gesellte sich seit 1 Jahre Schlafsucht, seit einigen Monaten Schwinden der Potenz (Erektionsfähigkeit und libido) und seit einigen Wochen Stirnkopfschmerz.

Kein Brechreiz. Kein Schweiss. Kein Haarausfall.

Patient gibt selbst an, dass er sich in letzter Zeit kindischer vorkomme. Auch die Frau will an ihrem Manne eine psychische Veränderung beobachtet haben. Doch soll er nicht irre gesprochen oder Desorientiertheit gezeigt haben.

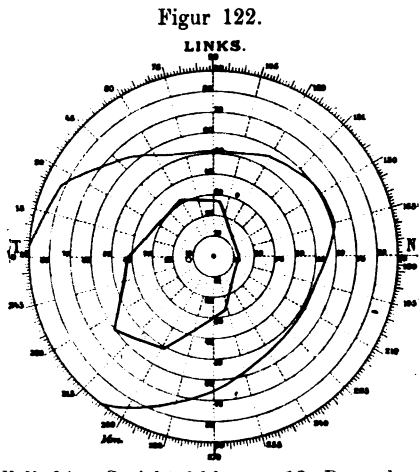
Status praesens vom 4. Dezember 1911 (Klinik Prof. Ortner): Patient ist mittelgross, kräftig gebaut, von blasser Gesichtsfarbe, gut entwickeltem Panniculus adiposus. Eine auffallende Fettleibigkeit besteht jedoch nicht. Keine Zeichen von Akromegalie. Behaarung an der Brust spärlich; der Bauch zeigt eine dünne mediane Haarlinie; die Arme und die Unterschenkel sehr wenig behaart. In der Genital- und Axillargegend normale Behaarung. Sensorium ist frei. Während des Spitalsaufenthaltes zeigte es sich, dass der Patient leicht erregbar ist, sich den Pflegerinnen gegenüber lasziv benimmt und seinem ganzen Wesen nach geistig minderwertig ist. Während des Tages liegt er meist schlafend zu Bett und ist schwer zu erwecken, nachts ist er dagegen oft unruhig und stört die Umgebung durch geräuschvolles Herumgehen. Häufig klagt er über stundenlang anhaltenden linksseitigen Kopfschmerz.

Augenbefund (Doz. Dr. Lauber) vom 12 Dezember 1911. Visus rechts: 0,9. Visus links: 0,3.

---

1) Die Krankengeschichte des Patienten, der sich zur Zeit der Operation bereits im Zustande der Demenz befand, in dem seine Angaben nicht mehr verwertet werden konnten, verdanke ich der Freundlichkeit der Herren Assistenten, Doz. Dr. v. Decastello (III. medizin. Klinik) und Doz. Dr. Pötzl (psychiatr. Klinik).

Figur 122.



Fall 24. Gesichtsfeld vom 12. Dezember 1911. Visus: 0,3.

Figur 123.

RECHTS.
N
T

Fall 24. Gesichtsfeld vom 12. Dezember 1911. Visus: 0,9.

Gesichtsfeldprüfung ergibt homonyme, rechtsseitige Hemianopsie (die rechtsseitigen Gesichtsfeldhälften fehlen). Papillen beiderseits sehr blass.

Ohrbefund (Doz. Dr. Bárány): Links hochgradige Schwerhörigkeit. (Laesio auris int.)

Die übrigen Gehirnnerven normal.

Interner Befund vom 4. Dez. 1911. Puls 60, Temperatur stets unter 37°.

Der Harn ist äusserst reichlich, fast wasserklar. Grösste Tagesmenge 10½ Liter, spezifisches Gewicht 1003. Kein Eiweiss, kein Zucker.

Es besteht lebhaftes Durstgefühl, kein Heisshunger.

Neurologischer Befund vom 1. Februar 1912 (Prof. Fuchs). Lebhafter Dermographismus. Auffallend gesteigerte Sensibilität am ganzen Körper. Leichte Schwäche der linken oberen Extremitäten. Sonst normal.

Wassermannsche Reaktion negativ.

13. Februar 1912. Während des Aufenthalts an der Klinik hat die Diurese trotz voller Diät um 4 Liter abgenommen. Der Patient wird auf eigenen Wunsch entlassen.

3. April. Patient sucht die III. medizinische Klinik (Prof. Ortner) wieder auf, weil das Durstgefühl und die häufige Harnentleerung zurückgekehrt sind. Die Demenz des Patienten hat zugenommen.

17. April. Da Patient äusserst unruhig ist und gegen das Wartepersonal aggressiv wird, erfolgt seine Transferierung auf die psychiatrische Klinik (Hofrat v. Wagner).

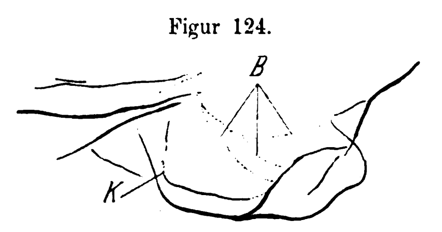
22. April. Nervenbefund (Doz. Dr. Pötzl): Abgesehen von der Affektion der Optici und des Acusticus sind die Hirnnerven frei. Periostreflex vom Vorderarm, Biceps- und Tricepsreflex sehr lebhaft, rechts lebhafter als links. Patellarreflexe gleichfalls rechts stärker als links. Motilität und Sensibilität intakt.

Augenbefund (Doz. Dr. Ulbrich); Wie am 12. Dezember 1911, nur ist das Gesichtsfeld noch stärker eingeengt.

Röntgenuntersuchung des Schädels (Doz. Dr. Schüller): Innenfläche eben; Sellaboden mehrfach konturiert (der oberste Kontur entspricht der ursprüng-

lichen Sellaform). Die Keilbeinhöhle geräumig. Processus clinoidei anteriores verkürzt, Lehne verdünnt.

Figur 124.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 24.
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand.

Die Diagnose war in diesem Falle wegen der homonymen Hemianopsie nicht ganz leicht, doch sprachen für die Diagnose eines Hypophysentumors neben dem wichtigen Symptom der röntgenologisch nachweisbaren Erweiterung der Sella: die Schlafsucht, Störung der Potenz, die Polyurie, die Blässe, die Zunahme des Körpergewichts und die subnormale Temperatur.

Die Indikation zur Operation war die Sehstörung.

29. Mai 1912. Hypophysenoperation: Eine Woche vorher Resektion der beiden mittleren Muscheln. Unmittelbar vor der Operation 0,1 Morph. hydrochl. Anästhesie wie bei den früheren Fällen.

Von einem Schnitt rechterseits wird das Septum bis an die Keilbeinwände reseziert. Bei der Entfernung des Rostrum sphenoidale geht ein Teil der vorderen Keilbeinwand mit, der Rest wird mit Stanzen abgetragen. Der Hypophysenwulst bietet eine schräg nach rückwärts abfallende Fläche, deren Mitte ca. 1 cm hinter der vorderen Keilbeinwand liegt. Sein Knochen ist dünn und kann von einer Fissur aus mit Hakenelevatorium abgehoben werden. Die Dura wird dadurch im Umfang von $1^1/_2 \times 1^1/_2$ cm freigelegt. Die Keilbeinhöhlen sind asymmetrisch, die rechte ist weiter als die linke, daher fällt der freigelegte Duraabschnitt mehr in das Bereich der rechten Keilbeinhöhle. Nach Umschneidung der Dura kommt der Tumor zum Vorschein. Er erweist sich als solid. Sein intrasellarer Teil wird entfernt. Die Blutung ist relativ stark. Zwischen die beiden Schleimhautblätter wird ein Dermatolgazestreifen eingelegt. Dauer der Operation 1 Stunde.

Wegen der Demenz des Patienten hatte die Operation Schwierigkeiten. Der Patient berührte mit den Händen die Instrumente, wischte sich selbst das Blut ab usw.; doch gelang es mir trotz alledem, die Operation rein durchzuführen.

Verlauf vom 29. Mai bis 9. Juni 1912. Der Krankheitsverlauf ist ein normaler; die Temperatur beträgt in den ersten 3 Tagen einige Zehntel über 37°, dann bleibt sie normal. Das Durstgefühl hat bedeutend nachgelassen, auch die Diurese ist geringer, beträgt aber noch immer 4000 ccm. Täglich Urotropin.

13. Juni. Der Tampon wird entfernt und ein kurzer Dermatolgazestreifen eingeführt. Urotropin.

11. Juni. Wohlbefinden bis nachmittags. Hierauf Temperatursteigerung 38,8°, Erbrechen und bis abends Benommenheit.

12. Juni. Temperatur erreicht 39,1°; Patient erbricht alles, was er zu sich nimmt, spricht irre; Nackensteifigkeit besteht nicht, dagegen starke Verlangsamung des Pulses (86) und Hyperästhesie der Waden.

13. Juni. Erbrechen hat aufgehört, Temperatur 38,6—39,1°. Puls 90; Patient spricht irre; keine Nackensteifigkeit.

14. Juni. Es scheint eine Besserung eingetreten zu sein. Temperatur 37,6°, der Patient spricht wieder vernünftig. Abends steigt die Temperatur wieder bis 38,4°.

15. Juni. Der Patient ist stark somnolent; Puls 68, Ptosis links.

16. Juni. Somnolenz hält an; Puls 108, Temperatur bis 39,5°; Nackensteifigkeit; Zittern der Hände; Patient lässt Urin und Stuhl unter sich.

17. Juni. Exitus letalis.

Die Obduktionsdiagnose (Dr. J. Erdheim) lautet: Malignes Adenom der Hypophyse mit einem intrasellaren und einem grossen intrakraniellen Anteil.

Pyocephalus; eitrige Meningitis in der hinteren Schädelgrube; hämatogene Pigmentierung der Meningen in der mittleren und vorderen Schädelgrube.

Von den Ergebnissen der von Herrn Dr. J. Erdheim in sorgfältigster Weise durchgeführten Sektion führe ich jene an, die das Gehirn betreffen[1]).

Das Gehirn wird auf die Weise herausgenommen, dass der kleinfingerdicke Hypophysenstiel, der den intrasellaren und den intrakraniellen Tumorteil verbindet, durchschnitten wird.

Von der Hirnbasis besehen, stellt sich der Tumor als eine mit mehreren Wülsten versehene, dunkelrotbraune, von Hämorrhagien durchsetzte, weiche Masse dar, mit spiegelglatter Oberfläche. Der Tumor ist ungefähr mandarinengross. Er füllt den Circulus arteriosus aus und dehnt ihn ganz bedeutend, wobei die Arteriae cerebri posteriores und die rechte Communicans posterior die Tumormasse tief einschnüren, während die linke Communicans posterior durch die Tumormasse zieht und von aussen unsichtbar ist.

Die Tractus optici und das Chiasma sind bogenförmig über den Tumor gespannt, wobei die Anfangsstellen der Arteriae cerebri anteriores in typischer Weise die zwischen Arterie und Tumor eingeklemmten Tractus optici tief einschnüren.

Diese Einschnürung ist rechterseits inkomplett, so dass ein Rest weisser Nervensubstanz übrig bleibt, links jedoch ist die Durchschnürung eine komplette, so dass der Tractus ausschliesslich aus durchscheinendem Bindegewebe besteht.

Ueberdies ist, von der Einschnürungsstelle angefangen, der hintere Anteil des linken Tractus opticus vom Tumor stark nach vorn gedrängt und von ihm vollständig durchwachsen.

Der linke Nervus opticus ist verdünnt und an der Schnittfläche grau.

Der Tumor wölbt sich nach vorn in die Stirnlappen, seitlich

---

1) Das Präparat des Tumors ging in den Besitz des Herrn Dr. Erdheim über, daher bin ich nicht in der Lage, eine Abbildung davon zu bringen.

in die Schläfenlappen, hinten zwischen die Grosshirnstiele vor, so dass sein hinterer Pol den Pons berührt.

Beim Eröffnen des 3. Ventrikels sieht man, dass der Tumor mit seinem obersten Teil das Lumen der Kammer vollständig ausfüllt, die Kammer beträchtlich erweiternd. Dabei wölbt sich der Tumor seitlich stark konvex vor und erzeugt an den Seitenwänden des 3. Ventrikels tiefe Gruben.

Die Commissura media ist quer über den Tumor gespannt. Die Oberfläche des im 3. Ventrikel liegenden Tumoranteils ist mit fibrinösem Exsudat überzogen und dieses erstreckt sich durch die Foramina Monroi in die Seitenkammern. Die Ventrikelflüssigkeit in den letzteren ist stark eitrig getrübt.

Auch im 4. Ventrikel Pyocephalus.

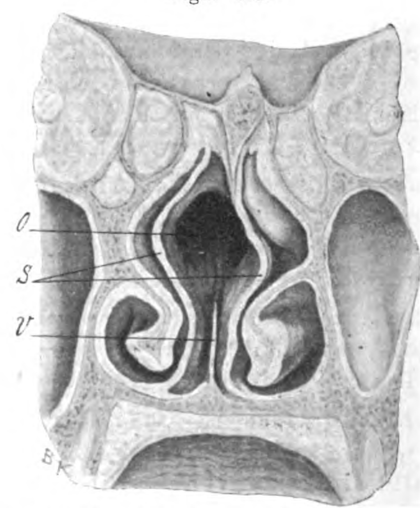
Die Leptomeningen über dem Pons und Kleinhirn von reichlich fibrinös-eitrigem Exsudat erfüllt, hingegen zeigen die Leptomeningen in der mittleren und vorderen Schädelgrube eine von der Konvexität gegen die Basis, und zwar gegen den Hypophysentumor hin zunehmende starke hämatogene Pigmentierung.

Das Operationsgebiet (siehe Figg. 125 u. 126).

Das Keilbein wurde durch einen zirkulären Sägeschnitt aus der Schädelbasis herausgesägt.

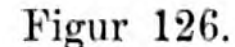
Die Schleimhautblätter des Septums bilden einen breiten Spalt. Durch diesen sieht man in der vorderen Keilbeinwand eine zweihellerstückgrosse Oeffnung. Die Keilbeinhöhle ist von Blutgerinnseln und Tumorgewebe

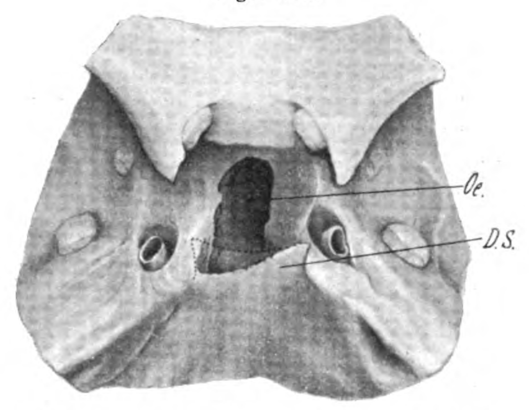
Figur 125.



Operationsgebiet von Fall 24. (Zwischen den Schleimhautblättern sieht man die Oeffnung in der vorderen Keilbeinwand.)

O. Operationsöffnung; S. Schleimhautblätter des Septums; V. Rest des Vomer.





Operationsgebiet von Fall 24. Im Boden der Sattelgrube befindet sich eine grosse Oeffnung (Oe.). Die Sattellehne wurde bei Herausnahme des Tumors abgebrochen. Die punktierte Linie bezeichnet den Contour der Sattellehne.

angefüllt. Nach Entfernung dieses Inhalts sieht man am Boden der Sella eine 7 mm breite Oeffnung, welche in sagittaler Richtung die ganze Sattelgrube einnimmt.

In den übrigen Organen fand sich: Parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren.

Akutes Lungenödem.

Resümee: Ein 33 jähriger Patient, bei dem die Hypophysisentartung zu Sehstörung, Polyurie, Schwinden der Potenz, Schlafsucht und zur Demenz geführt hat, wurde von mir am 29. Mai 1912 operiert. Der intrasellare Teil des Hypophysistumors wurde entfernt. Der Heilungsverlauf war durch 13 Tage ein ganz normaler; von da ab stellten sich Fieber und Hirndrucksymptome ein, welche am 20. Tage nach der Operation den Tod des Patienten herbeiführten.

Die Sektion ergab als Todesursache Meningitis und Pyocephalus. Der Tumor selbst erwies sich als malignes Adenom von der Grösse einer Mandarine.

Eine Nebenverletzung hat nicht stattgefunden.

Bemerkungen zur Operation: Von den Gefahren der auf nasalem Wege ausgeführten Hypophysenoperation ist die Meningitis diejenige, auf die wir stets gefasst sein müssen. Trotzdem trat sie bei den von mir ausgeführten 26 Operationen — ich zähle die 2 später zu besprechenden dazu — nur einmal ein, während sie bei den Operationen, die nach der Schlofferschen, Halsteadschen und Cushingschen Methode und deren Modifikationen ausgeführt wurden, mehr als doppelt so häufig verzeichnet wird (77 Operationen mit 7 Todesfällen durch Meningitis).

Es soll ein Umstand nicht unerwähnt bleiben, der in meinem Falle die Infektion herbeigeführt oder vielleicht begünstigt haben könnte. Nach dem Tamponwechsel hat der Patient, der dement war und es mit der

Reinlichkeit nicht streng nahm, trotz sorgfältiger Ueberwachung den Tampon vorgezogen und teilweise wieder in die Nasenhöhle zurückgeschoben. Wie weit diesem Vorkommnis Bedeutung zuzumessen ist, lässt sich schwer entscheiden. Auffallend bleibt, dass der Verlauf während der ersten 2 Wochen ein glatter war und erst unmittelbar nach diesem Zwischenfall die Komplikation sich entwickelte.

Die Meningitis dürfte auf die Weise zustande gekommen sein, dass zuerst der Tumor infiziert wurde; da dieser von einer ausserordentlich dünnen Kapsel umgeben und gegen den 3. Ventrikel durch eine Ependymschichte (verdünnter Boden des Ventrikels) abgegrenzt war, gelangten die infektiösen Keime in die 3. Hirnkammer. Daselbst kam es zu Pyocephalus und hierauf zur Leptomeningitis.

Die Sektion hatte einen grossen malignen Tumor festgestellt, der nach keiner Methode hätte radikal entfernt werden können. Schon vor der Operation haben wir nach allen erhobenen Symptomen vermutet, dass es sich um einen grossen Tumor handeln müsse, und die Operation nur deshalb unternommen, weil nicht ausgeschlossen werden konnte, dass der Tumor cystisch sei.

Von Interesse ist die durch die Obduktion klargelegte topographische Lage des Tumors zu den Sehbahnen. Während bei der überwiegenden Mehrzahl der Hypophysistumoren temporale Hemianopsie zu finden ist, diese sogar als charakteristisch für die Geschwülste der Hypophysis gilt, fand sich in diesem Falle homonyme Hemiopie, die nach Uhthoff und v. Frankl-Hochwart bei Hypophysistumoren eine sehr seltene Erscheinung ist. Sie fand ihre Erklärung durch ein eigentümliches Wachstum des Tumors, wobei die Tractus optici in die Höhe gehoben, gegen die über sie hinwegziehenden Arteriae cerebri anteriores angepresst und von diesen eingeschnürt wurden. Diese Einschnürung war links komplett, rechterseits inkomplett. Durch die vollständige Durchtrennung des linken Tractus opticus entstand die rechtsseitige homonyme Hemiopie.

Demenz scheint keine seltene Begleiterscheinung der Hypophysistumoren zu sein, doch habe ich sie in diesem hohen Grade bei Hypophysistumoren bisher nicht gesehen. Bei v. Frankl-Hochwart[1]) finde ich die auffallend grosse Frequenz der psychischen Veränderungen bei Hypophysistumoren hervorgehoben. Nach v. Frankl-Hochwarts Literaturverzeichnis kommt einfache Demenz bei Hypophysistumoren in $^1/_3$ der Fälle vor.

Fall 25. R. G., 38jährige Frau aus A., Türkei, (Patientin des Herrn Dr. Arditti).

Anamnese vom 22. Mai 1912. Patientin war stets gesund. Ihre gegenwärtige Erkrankung schloss sich an ihre letzte Schwangerschaft vor 5 Jahren an, indem die während der Gravidität ausgebliebenen Menses nach beendetem Stillen

1) v. Frankl-Hochwart, Diagnostik der Hypophysistumoren ohne Akromegalie. Wiener med. Wochenschr. 1909. S. 2131.

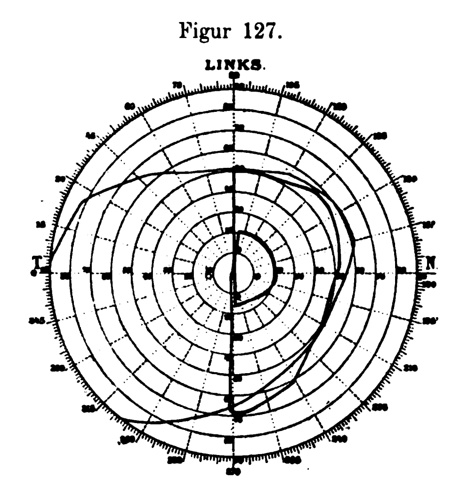
nicht mehr auftraten. Seit dieser Zeit merkt Patientin auch, dass sie dicker werde. Vor 6 Monaten traten Sehstörungen auf, die sich in Einengung des Gesichtsfeldes und Herabsetzung der Sehschärfe äusserten. Eine Aenderung in der Behaarung ist schwer zu konstatieren, da Patientin einer heimatlichen Sitte zufolge die Haare in der Scham- und Achselgegend kurz schneidet. Kopfschmerz seit $1^1/_2$ Monaten. Kein Erbrechen, kein Schwindel. Hunger und Durst vermehrt. Starke Schweisssekretion.

Status praesens vom 22. Mai 1912. Mittelgrosse Frau, mit stark entwickeltem Panniculus adiposus. Trophische Störungen nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Augenbefund (Klinik Hofrat Fuchs): Visus rechts: Fingerzählen auf $^1/_2$ bis $^3/_4$ m exzentrisch nach innen oben. Visus links: $^5/_{18}$.

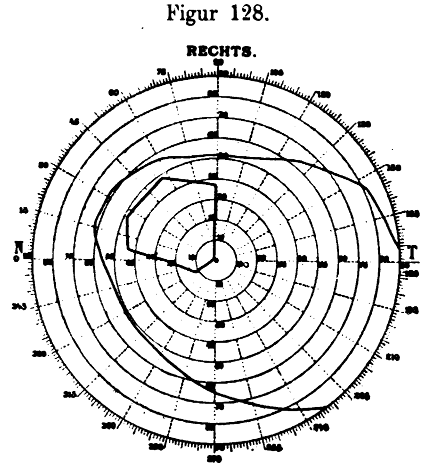
Beide Papillen blässer als normal.

Figur 127.



Fall 25. Gesichtsfeld vom 22. Mai 1912 (14 Tage vor der Hypophysenoperation). Die innere punktierte Linie bezeichnet das Gesichtsfeld für rot. Visus: $^5/_{18}$.

Figur 128.



Fall 25. Gesichtsfeld vom 22. Mai 1912 (14 Tage vor der Hypophysenoperation). Visus: Fingerzählen exzentrisch auf $^1/_2$ bis $^3/_4$ m.

Röntgenbefund des Schädels (Dozent Dr. Schüller): Innenfläche des Schädels eben.

Sella turcica in allen Durchmessern mässig erweitert, ihr Boden doppelt konturiert, der obere Kontur dick, die untere dünn. Dorsum sellae verdünnt. Die Keilbeinhöhle lufthaltig.

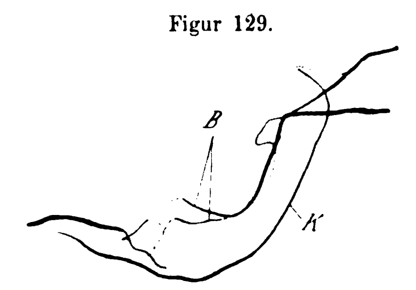
Diagnose: Degeneratio adiposogenitalis.

Die Indikation zur Operation ergab sich aus der Progredienz der Sehstörung.

Hypophysenoperation am 5. Juni nach der septalen Methode: 10 Tage vorher Resektion der rechten mittleren Muschel und Infraktion der linken.

Das Rostrum sphenoidale ungewöhnlich breit. Ich konnte die Middletonsche Zange nicht soweit öffnen, um es zu fassen, sondern musste vorher beide Keilbeinhöhlen eröffnen und dann das Rostrum mittels Meissels wegstemmen. Die Blutung aus den dicken Knochen war stärker als gewöhnlich.

Figur 129.



Skizze des Röntgenogramms von Fall 25.
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand.

Der Hypophysenwulst ist ziemlich flach und bietet eine schräge nach rückwärts abfallende Fläche dar. Auch dieser Knochen ist dick. Die daselbst angelegte Oeffnung hatte die Ausdehnung von $1\frac{1}{2} \times 1$ cm. Der intrasellare Teil des Tumors von der Grösse einer Kirsche wurde mit scharfem Löffel entfernt.

Die Heilung verlief glatt; während der ersten 5 Tage kamen Temperaturen bis 38,7° vor, doch waren sie mit keinerlei Störungen des subjektiven Befindens verbunden. Hierauf fieberfreier Verlauf.

Entlassung nach 4 Wochen. Patientin reist in ihre Heimat.

Augenbefund am 4. Juli: Visus rechts: Fingerzählen auf 2 m exzentrisch (gegen $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ m vor der Operation). Visus links: $\frac{6}{12}$ (gegen $\frac{5}{18}$ vor der Operation). Das Gesichtsfeld des linken Auges reicht etwas über die Mittellinie

Bei der histologischen Untersuchung (Dr. Erdheim) erwies sich der Tumor als adenomatöse Neubildung.

Resümee: Eine 38jährige Frau mit Degeneratio adiposogenitalis und hochgradigen Sehstörungen wurde von mir am 5. Juni 1912 nach der septalen Methode wegen Hypophysistumor operiert. Es fand sich eine adenomatöse Geschwulst des Vorderlappens. Während der 4 wöchigen Beobachtungszeit besserte sich der Visus beider Augen, insbesondere des linken, welches die Sehschärfe $\frac{6}{12}$ (gegen $\frac{5}{18}$ vor der Operation) erreichte. Seit der Operation sind 3 Monate verflossen.

Fall 26. R. S., 51jähriges Fräulein aus Wien (Patientin des Herrn Prof. Bergmeister).

Die Krankheit der Patientin datiert mehr als 12 Jahre zurück. Um diese Zeit war bereits das rechte Auge amaurotisch und auch das linke hatte nicht mehr volle Sehschärfe. Im Jahre 1906 trat unter Kopfschmerzen eine Abnahme der Sehkraft des linken Auges ein. Damals war zum ersten Male temporale Hemianopsie nachweisbar (Prof. Bergmeister). In den folgenden Jahren verschlimmerte sich der Zustand des rechten Auges unaufhörlich, so dass es Mitte des Jahres 1912 nur noch exzentrisch Finger ausnehmen konnte. Der Verdacht auf Hypophysistumor bestand schon lange, doch wollte die überaus ängstliche, nervöse Patientin von einer Operation nichts wissen. Es erforderte schon viel Ueberredung, dass sie sich einer röntgenologischen Untersuchung des Schädels unterzog.

Aus der Krankengeschichte der Patientin wäre noch hervorzuheben, dass die Menses seit 14 Jahren unregelmässig sind. Darüber, wann sie sistierten, sind die Angaben der Patientin und die ihrer Umgebung sehr different. Seit einigen Jahren besteht Schlafsucht.

Im letzten Jahre macht sich Hungergefühl bemerkbar. Die Schweisssekretion war früher normal, jetzt tritt sie schon bei geringer Anstrengung, z. B. beim Kauen ein.

In den letzten Jahren soll Patientin stark abgemagert sein.

Schwindel ist seit den letzten Monaten besonders stark.

Status praesens vom 15. Juni 1912: Patientin ist klein, mager, schwach; macht im ganzen einen gebrechlichen Eindruck. Das Haar stark ergraut und trocken. Gesichtsfarbe auffallend blass. Patientin sieht so wenig, dass sie geführt werden muss.

Pupillen reagieren auf Licht sehr träge. Nystagmus bei seitlichen Endstellungen der Augen.

Das Gehör ist beiderseits stark herabgesetzt. Laute Konversationssprache wird bloss auf 3 m gehört.

Reflexe beiderseits etwas gesteigert.

Sonst ist der neurologische Befund negativ.

Interner Befund: Tachykardie mit 108 Schlägen. Sonst normaler Befund.

Augenbefund vom 30. Mai (Prof. Bergmeister): Rechtes Auge: amaurotisch. Linkes Auge: zählt exzentrisch Finger auf $1^1/_2$ m; hochgradige Einschränkung des Gesichtsfeldes von aussen und unten. Beiderseitige Sehnervenatrophie.

Röntgenbefund des Schädels (Dozent Dr. Schüller): Sella stark erweitert und vertieft. Boden der Sella sehr dünn, doppelt konturiert. Processus clinoidei anteriores vorhanden. Dorsum sellae stark verdünnt und rekliniert. Keilbeinhöhle wenig geräumig. Starke Juga cerebralia in der mittleren Schädelgrube.

Figur 130.

Skizze des Röntgenogramms von Fall 26.
B Boden der Sella; K vordere Keilbeinwand; D.S. Dorsum sellae.

Rhinologischer Befund: Ulcus perforans septi von 1 Hellergrösse.

Wassermannsche Reaktion auf Lues negativ (Doz. Dr. Volk).

Harnbefund normal.

Hypophysenoperation am 12. Juni nach der septalen Methode in Lokalanästhesie. Resektion der mittleren Muscheln 1 Woche früher. Die Ablösung der Schleimhäute zu beiden Seiten des Septums erfolgt von einem Schnitt am hinteren Rand der Perforation. Nach Abtragung der vorderen Keilbeinwände sieht man 1—2 mm weit nach rückwärts eine bläuliche Membran, die Durahülle des Tumors, der die ganze Keilbeinhöhle erfüllt. Der Knochen der Sella ist — soweit man übersehen kann — ganz usuriert.

Die Punktion des Tumors war negativ. Ich inzidierte die Dura und exkochleierte den mir zugänglichen Teil des weichen, stark blutenden Tumors.

Operationsdauer, von der Anästhesie abgesehen, betrug 30 Minuten.

Die Heilung verlief glatt.

Der Tumor zeigte im histologischen Bilde adenomatösen Charakter.

Eine Besserung des Sehvermögens trat während der 3wöchigen Beobachtungszeit nicht ein und soll nach Angaben der Patientin auch bisher nicht eingetreten sein. Die Kopfschmerzen haben nachgelassen. Seit der Operation sind ca. drei Monate verflossen.

Resümee: Eine 51jährige Patientin, deren Hypophysisleiden nachweisbar 12 Jahre, wahrscheinlich aber noch länger besteht, wurde von mir wegen hochgradiger Sehstörungen (rechtes Auge war bereits blind, das linke konnte nur noch Finger exzentrisch erkennen) am 12. Juni 1912 operiert. Ich entfernte den in die Keilbeinhöhle gewucherten Tumorabschnitt. Die Heilung verlief glatt. Das Sehvermögen hat sich bisher nicht gebessert. Der Tumor erwies sich als adenomatöse Neubildung.

Bei der Patientin besteht, nach den hochgradigen Sehstörungen und nach der langen Dauer des Leidens zu schliessen, ein grosser Tumor, der ausser dem in die Keilbeinhöhle gewucherten und bei der Operation entfernten Teil noch einen beträchtlich grossen, gegen die Gehirnbasis gewucherten Abschnitt besitzen muss. Denn nur durch einen solchen Tumor kann die hochgradige, vielleicht schon irreparable Schädigung der Sehbahnen erklärt werden. Darüber war ich mir auch vor der Operation klar. Zum Eingriff entschloss ich mich deshalb, weil im Vorhinein ein cystischer Tumor nicht auszuschliessen war.

Bei sehr umfangreichen Hypophysentumoren wird uns das Ausbleiben eines Erfolges nicht überraschen dürfen, da von der endonasalen Hypophysisoperation nicht das erwartet werden kann, was keine Methode zu leisten imstande ist: die Heilung inoperabler Tumoren.

Dass aber bei einer so schwachen, gebrechlichen Person die Freilegung und partielle Entfernung des Tumors gelang, muss als Erfolg der Methode verzeichnet werden. Eine Operation mit Narkose und Blutverlust hätte dieser Patientin kaum zugemutet werden können.

Zusammenfassung.

Resultate der endonasalen Operationsmethode.

I. Resultat quoad vitam.

Aus der vorliegenden Zusammenstellung ist zu ersehen, dass ich **26** Operationen wegen Hypophysentumor vorgenommen habe. Unter diesen waren **23** Operationen von Erfolg begleitet, **3** verliefen tödlich.

Die Mortalität bei den nach meinen Methoden und den von mir selbst ausgeführten Hypophysenoperationen beträgt somit **11,5 pCt.**[1]), bei

1) Die Mortalitätsziffer ist, genau genommen, zu hoch gegriffen, da ich bei einzelnen Fällen mehrere Eingriffe an der Hypophyse vornahm, die ich in meiner Aufstellung als einfache Operationen ansah. So z. B. führte ich bei Fall V

Hinzuzählung der 2 Fälle von Spiess[1]) und Holmgren[2]), die gleichfalls nach meiner Methode und zwar mit Erfolg operierten, beträgt die Mortalität **10,7 pCt.**

Zum Zwecke des Vergleichs lasse ich die Resultate bei Operationen, welche nach anderen Methoden ausgeführt wurden, folgen:

Unter 45 nach Schloffers Methode oder nach deren Modifikationen [Chiari[3]), v. Eiselsberg[4]), Hochenegg[5]) und Kocher[6])] operierten Fällen starben 17, das entspricht einer durchschnittlichen Mortalität von 37,8 pCt.

v. Eiselsberg, der unter den Chirurgen die grösste Erfahrung mit der Schlofferschen Methode hat, erwähnt unter 14 Operationen 4 Todesfälle (28,5 pCt.).

Unter 32 Operationen nach der Methode Kanavels und nach den verwandten Methoden von Halstead und Cushing kamen 6 Todesfälle vor = 18,7 pCt.

Cushing[7]) selbst operierte 29 Patienten mit 4 Todesfällen = 13,7 pCt.

Aus dieser Zusammenstellung geht deutlich hervor, dass von sämtlichen Methoden die von mir angegebenen endonasalen die günstigsten Resultate ergeben.

Von den 3 erwähnten Todesfällen meines eigenen Krankenmaterials erfolgte einer (Fall 24) am 20. Tage nach der Operation infolge Meningitis. Es handelte sich in diesem Falle um einen stark dementen Kranken, der den Tampon trotz sorgfältiger Ueberwachung selbst entfernte und sich auf diese Weise infiziert haben dürfte.

Ein anderer Todesfall (Fall 7) erfolgte 8 Tage nach der Operation infolge einer plötzlich aufgetretenen Pneumonie.

Der dritte Todesfall (Fall 8) hängt dagegen offenkundig mit der Ope-

---

2 Nachoperationen und 4 Punktionen, bei Fall XIX 2 Nachoperationen und 3 Punktionen aus. In Wirklichkeit bestand bei jedem dieser Eingriffe, sei es Punktion oder breite Eröffnung des Cyste, von neuem die gleiche Infektionsgefahr wie bei der ersten Operation, daher sollte jeder dieser Eingriffe in der Statistik als selbständige Operation figurieren. Berechne ich die Zahl der Operationen nach diesem Prinzip, so ergibt sich **bei meinem Krankenmaterial eine Mortalitätsziffer von 8,1 pCt.**

1) Spiess, Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 47. S. 2503.

2) Holmgren, Oto-laryng. meddelanden. 1912. Bd. 1. S. 111.

3) Chiari, Wiener klin. Wochenschr. 1912. S. 5.

4) v. Eiselsberg und v. Frankl-Hochwart, Neurol. Zentralbl. 1907.

5) Hochenegg, publiz. durch Stumme, Arch. f. klin. Chir. Bd. 87.

6) Kocher, Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 100. S. 13.

7) Cushings Methode beruht gleich der von mir im März 1910 angegebenen septalen Methode auf der submukösen Septumresektion, nur führt Cushing die Operation unter Narkose von einem Schnitte unterhalb der Oberlippe aus. Dieser Methode bedient sich Cushing seit dem Juni 1910,

ration zusammen. Er erfolgte durch Blutaustritt in die III. Hirnkammer infolge ausgedehnter Hämorrhagien in die Tumormasse.

In allen drei Fällen fanden sich bei der Obduktion sehr grosse maligne Geschwülste.

II. Resultat quoad sanationem:

Es soll nun die Frage beantwortet werden, welchen Einfluss die Hypophysenoperationen auf die Krankheitserscheinungen hatten.

Unter den von mir ausgeführten Hypophysenoperationen blieben drei Operationen ohne Einfluss auf die Krankheit:

Fall 15. (Degeneratio adiposogenitalis) mit hochgradigen Sehstörungen.

Fall 20. (Hochgradige Akromegalie.)

Fall 26. (12 Jahre bestehende hochgradige Sehstörungen.)

In allen diesen Fällen handelte es sich um Tumoren, von denen ich annehmen muss, dass sie nicht nur gegen die Sella gewachsen, sondern mit einem grossen Abschnitt gegen die Gehirnbasis gewuchert sind.

Das Ausbleiben des Erfolges kann somit darin begründet sein, dass die Menge des entfernten Gewebes im Verhältnis zum zurückgebliebenen intrakraniellen Tumorabschnitt nicht in Betracht kam oder dass die Sehnervenfasern durch die langjährige Krankheitsdauer nicht mehr erholungsfähig waren. Letztere Erklärung käme für die Fälle 15 und 26 in Betracht.

Bei fünf Fälen wurden vorübergehende, 2—6 Monate anhaltende Erfolge erzielt:

Fall 2 und 3 (bei denen ich bloss den Tumor freilegte, aber aus den früher angegebenen Gründen nichts davon entfernte).

Fall 6 und 7 (bei denen die Sattelgruben sehr flach und klein, die Tumoren aber vermutlich gross waren).

Fall 16 (bei dem ein intrakraniell entwickeltes Chondrom der Hypophysengegend bestand).

Bei den übrigen 14 Patienten[1]) besteht die durch Operation erzielte, oft sehr bedeutende Besserung seit dem Eingriffe fort.

In dieser Gruppe finden sich Patienten, deren Sehvermögen zur Zeit der Operation ganz ausserordentlich beeinträchtigt war und welche derzeit ihrem Berufe vollkommen (Fall 4, 10, 12) nachgehen können; ferner Patienten mit Störungen der Intelligenz (Fall 13 u. 18), des Gedächtnisses (Fall 9) und mit sonstigen psychischen Anomalien (Fall 14), welche durch die Operation wieder geistig leistungsfähig wurden, und schliesslich eine

1) Eine Patientin (Fall 1), welche in dieser Zahl nicht mitgerechnet ist, erlangte durch die Operation normalen Visus ($^6/_6$), während sie vor der Operation nur einen Rest von Sehschärfe ($^1/_{30}$) hatte. Die Besserung des Sehvermögens hielt durch $15^1/_2$ Monate, bis zum Tode der Patientin, der in einem epileptischen Anfall erfolgte, an.

Liepmann, Privatdozent Dr. **Wilhelm, Atlas der Operations-Anatomie und Operations-Pathologie der weiblichen Sexualorgane** mit besonderer Berücksichtigung des Ureterverlaufes und des Suspensions- und Stützapparates des Uterus. 1912. Text und Atlas (35 Tafeln). 24 M.

Mitteilungen aus der Königlichen Prüfungsanstalt für Wasserversorgung und Abwässerbeseitigung zu Berlin. Herausgegeben von Dr. Rudolf Abel, Geh. Ober-Med.-Rat und Anstaltsleiter, und Dr. Carl Günther, Geh. Med.-Rat, Prof. und Anstaltsvorsteher. Heft 16. Mit 112 Abbildungen im Text und 1 Tafel. 8. 1912. 11 M.

von Noorden, Prof. Dr. **Carl, Die Zuckerkrankheit** und ihre Behandlung. Sechste vermehrte und veränderte Auflage. gr. 8. 1912. 10 M.

Nothelferbuch. Leitfaden für Erste Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unglücksfällen. Herausgegeben von der Medizinal-Abteilung des Königlich Preussischen Ministeriums des Innern. 2. Auflage. Mit zahlreichen Abbildungen im Text. 8. 1911. Geb. 1 M. 50 Pf.

Passow, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Adolf, Gelöste und ungelöste Aufgaben der Ohrenheilkunde.** Festrede, gehalten am Stiftungstage der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen. 2. Dezember 1911. 8. 1912. 80 Pf.

Posner, Prof. Dr. **C., Vorlesungen über Harnkrankheiten für Aerzte und Studierende.** 8. 1911. 9 M., geb. 10 M.

Raecke, Prof. Dr. **J., Grundriss der psychiatrischen Diagnostik**, nebst einem Anhang, enthaltend die für den Psychiater wichtigsten Gesetzesbestimmungen und eine Uebersicht der gebräuchlichsten Schlafmittel. Dritte vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 14 Textfiguren. 8. 1912. 3 M.

Richter, Privatdozent Prof. Dr. **Paul Friedrich, Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten.** Einführung in das Studium der Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels für Aerzte und Studierende. Zweite Auflage. gr. 8. 1911. 8 M.

Roeder, Dr. **H.**, und Rektor **E. Wienecke, Jugendwanderung und Jugendkraft.** Ein Weg zum Ausbau moderner Jugendpflege. Auf Grund ärztlich-pädagogischer Beobachtungen. Dritte erweiterte Auflage. gr. 8. Mit 27 Abbildungen im Text. 1912. 5 M.

Salkowski, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E., Praktikum der physiologischen und pathologischen Chemie**, nebst einer Anleitung zur anorganischen Analyse für Mediziner. Vierte vermehrte Auflage. Mit 10 Abbildungen im Text und 1 Spektraltafel in Buntdruck. 8. 1912. Geb. 8 M.

Schmieden, Prof. Dr. **V., Die Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs.** Die pathologische Anatomie dieser Erkrankungen in Beziehung zu ihrer Darstellung im Röntgenbilde. Mit 42 Abbildungen im Text. Sonderabdruck aus dem Archiv für klinische Chirurgie, 96. Bd. 8. 1911. 3 M.

Schminke, Dr. **R., Bad Elster, eine Heilstätte für Erkrankungen des Herzens und der Blutgefässe.** 8. 1911. 2 M.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Patientin (Fall 17), die infolge der Operation die regelmässige Menstruation wieder erlangte.

Erfolge von längerer Dauer wurden somit in der Mehrzahl der Fälle erzielt. Bei den ersten von mir operierten Fällen beträgt die Heilungsdauer zwei Jahre.

Wovon hängt der Erfolg einer Hypophysenoperation ab?

Der Erfolg hängt zum grossen Teil von der Art und von der Ausdehnung des Tumors ab und zum anderen Teile von der Erholungsfähigkeit der Sehbahnen und der Rückbildungsmöglichkeit der Allgemeinsymptome.

Vom operativen Standpunkt müssen wir 3 Gruppen von Tumoren unterscheiden:

1. Vorwiegend intrakraniell entwickelte **solide** Tumoren.

Der intrakranielle Sitz kann aus hochgradigen Sehstörungen und aus dem erweiterten Sellaeingang[1]) geschlossen, die solide Beschaffenheit aber nur durch die Operation festgestellt werden.

In diese Gruppe fällt die Mehrzahl (13) der von mir operierten Fälle.

Von diesen Tumoren kann nur derjenige Abschnitt zugänglich gemacht werden, welcher sich in der Sattelgrube befindet. Dieselbe Einschränkung gilt nach unseren bisherigen Erfahrungen für alle derzeit geübten Methoden.

Die Druckentlastung, welche durch die Fortnahme des Sellabodens und durch die partielle Entfernung des Tumors geschaffen wird, genügt **in der überwiegenden Zahl** der Fälle, um eine **oft bedeutende Besserung** der lokalen Drucksymptome (Sehstörungen), nicht selten auch einzelner Allgemeinsymptome herbeizuführen.

Der Grad der Besserung hängt vom Grad der Druckentlastung, die Dauer des Erfolges von der Wachstumsgeschwindigkeit der Tumoren ab. Maligne und rasch wachsende Geschwülste werden den Effekt der Operation rascher aufheben als gutartige und langsam wachsende Geschwülste.

2. Intrasellare, solide Tumoren.

Sie verursachen keine Sehstörungen und zeigen im Röntgenbild (Erdheim, Schüller) eine Vergrösserung der Sella ohne Erweiterung ihres Einganges. In diese Gruppe gehören zwei von meinen Fällen (Fall 9 und 16).

Die intrasellaren oder vorwiegend intrasellaren Tumoren bieten für einen dauernden Erfolg **sehr günstige** Chancen, da sie in ganzer Ausdehnung instrumentell erreichbar sind.

1) J. Erdheim, Ueber Hypophysenganggeschwülste etc. Sitzungsberichte der Akad. d. Wiss. 1904. Bd. CXIII. S. 179. — A. Schüller, Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. Supplemente zu H. Nothnagels Spez. Pathologie u. Therapie. Herausg. von v. Frankl-Hochwart. 1913. S. 118.

In beiden Fällen dieser Gruppe handelte es sich um weiche, adenomatöse Tumoren. Ihr Charakter war aus dem histologischen Bild nicht feststellbar. Beide zeigten das klinische Bild der Akromegalie.

Die Feststellung intrasellarer Hypophysentumoren bei Fällen von Akromegalie ist keine zufällige. Sie findet ihre Erklärung darin, dass die intrasellaren Hypophysentumoren nur dann diagnostizierbar sind, wenn sie Allgemeinerscheinungen, vor allem Akromegalie, hervorrufen. Erzeugt der intrasellare Tumor keine Allgemeinerscheinungen, dann kann er, da er auch keine lokalen Drucksymptome (Sehstörungen) verursacht, nur durch eine zufällige Röntgenuntersuchung entdeckt werden.

3. Cystische Tumoren.

Ihre Diagnose kann nur durch die Operation gestellt werden. Sehr häufig handelt es sich um Erweichungscysten. Unter meinen Fällen befanden sich fünf dieser Art (Fall 1, 5, 12. 13, 19).

Die cystischen Tumoren bieten gleichfalls sehr günstige Chancen für eine erfolgreiche Behandlung, da bei ihnen die Eröffnung und partielle Abtragung der Cystenwand zur vollkommenen Druckentlastung ausreicht. Die Ausdehnung des Tumors, ob intrasellar oder intrakraniell, spielt dabei keine besondere Rolle.

Indikation zur Hypophysenoperation.

Bei progredienten Sehstörungen durch Hypophysistumoren soll unter allen Umständen die Operation versucht werden, unabhängig davon, ob es sich um einen intrasellaren oder intrakraniellen Tumor handelt. Denn es kann selbst der intrakraniell entwickelte Tumor eine Cyste sein oder eine Cyste enthalten.

Nicht so präzis lässt sich derzeit die Frage beantworten, ob bei Akromegalie ohne Sehstörung die Hypophysenoperation vorzunehmen ist.

Die akromegalische Entstellung an sich bildet vorläufig keine ausreichende Indikation zur Operation, wenngleich gezeigt werden konnte, dass die akromegalischen Symptome durch die Operation sich teilweise zurückbilden.

Es wird daher die Entscheidung für die Operation vorwiegend von anderen Symptomen, z. B. Kopschmerz, abhängen; somit dürfte jeder einzelne Fall seine besondere Beurteilung erfordern.

Da die Fälle von Akromegalie ohne Sehstörungen wegen des intrasellaren Sitzes des Hypophysentumors günstige Chancen für eine dauernde Heilung bieten, wird unsere derzeitige Zurückhaltung in der Indikationsstellung aufgegeben werden können, wenn es in Zukunft gelingen sollte, die Mortalität bei Hypophysenoperationen noch weiter herabzudrücken.

Uebersichtstabelle der vom Autor nach eigenen Methoden ausgeführten Hypophysenoperationen.

Fall Nr.	Zeit d. Operation	Alter der Pat.	Ausgang der Operation	Heilungsdauer	Symptome vor der Operation	Effekt der Operation	Art des Tumors	Sektionsbefund
1	8. 3. 1910	35 jähr. Fräulein	Erfolg (operiert nach der ethmoidalen Methode).	$15^1/_2$ Monate 25. 6. 1912 Exitus.	Visus links 0, rechts $^1/_{30}$, temporale Hemianopsie, Menopause.	Visus links 0, rechts $^6/_6$, Vergrösserung d. Gesichtsfeldes, Menopause.	Cystischer Tumor.	25. 6. 1912. Gutartiges intrasellar. Adenom, mit Resten normalen Hypophysengeweb., Cyste hat sich nicht wieder gefüllt.
2 (s. Fall 8.)	4. 6. 1910	46 jähr. Frau	Erfolg.	6 Monate später d. früh. Zustand.	Visus rechts $^6/_{60}$ (exc.), links $^6/_6$.	Visus rechts $^6/_{18}$ (exc.), links $^6/_6$.	Malignes Adenom.	—
3	9. 7. 1910	23 jähr. Frau	do.	—	Visus rechts $^6/_8$, links $^6/_{12}$, Einschränkung d. Gesichtsfeldes, Menopause.	Visus unverändert, Gesichtsfeld etwas erweitert, Menopause.	Entfernung d. Tumors gelang nicht (s. Krankengesch.).	—
4	1. 8. 1910	51 jähr. Mann	do.	Mehr als 2 Jahre.	Visus r. 0,2, l. Fingerzählen, bitemporale Hemianopsie.	Vis. r. 0,5, l. Fingerzählen. Gesichtsfeld rechts nahezu normal, links grösser; seit 1 Jahre Abnahme.	Adenomatöser Tumor.	—
5	16. 11. 1910	57 jähr. Frau	do.	$22^1/_2$ Monate.	Visus rechts Fingerzählen, links $^6/_{18}$, bitemporale Hemianopsie.	Visus r. Fingerzählen, l. $^6/_{12}$ (später 0,4), Gesichtsfeld unbedeutend erweitert.	Cystischer Tumor.	—
6	23. 11. 1910	29 jähr. Frau	do.	5 Monate später d. früh. Zustand.	Akromegalie, Kopfschmerz.	Kopfschmerz sistierte 5 Mon.	Adenomatöser Tumor.	—
7	11. 12. 1910	36 jähr. Mann	Tod am 8. Tage.	—	Sehstörungen, Degeneratio adiposogenitalis.	—	—	Apfelgr. Carcinom d. Hypophyse, Lobulärpneumonie, Pleuritis.
8 (s. Fall 2.)	22. 2. 1911	46 jähr. Frau	Tod nach 8 Stunden.	—	Sehstörungen.	—	—	Malign. Adenom, Blutung i. d. III. Ventrikel, keine Nebenverletzung.
9	29. 5. 1911	33 jähr. Mann	Erfolg.	16 Monate.	Akromegalie, Beeinträchtigung der Merkfähigkeit.	Besserung d. Akromegalie u. Rückkehr d. Merkfähigkeit.	Adenomatöser Tumor.	—
10	17. 6. 1911	37 jähr. Frau	do.	15 Monate.	Sehstörungen. Visus r. 0,1, l. Lichtempfindung. Adipositas, Menopause.	Visus rechts 0,5, links Fingerzählen auf 40 cm.	do.	—
11	4. 7. 1911	41 jähr. Frau	do.	$3^1/_2$ Mon. später d. früh. Zustand.	Kopfschmerzen, Sehstörung., Menopause (Typ. adiposogenitalis).	Kopfschmerzen sistierten $3^1/_2$ Monate.	—	—

Fall Nr.	Zeit d. Operation	Alter der Pat.	Ausgang der Operation	Heilungsdauer	Symptome vor der Operation	Effekt der Operation	Art des Tumors	Sektionsbefund
12	8. 8. 1911	69jähr. Mann	Erfolg.	13 Monate.	Visus r. Fingerzählen in 4 m, l. Erkennen von Handbewegungen. Gesichtsfeld nur a. rechten Auge feststellbar.	Visus rechts 0,4, links 0,2, Gesichtsfeld beiderseits fast normal.	Adenomatöser Tumor mit Erweichungscyste.	
13	15. 9. 1911	38jähr. Frau	do.	1 Jahr.	Visus rechts $^6/_{60}$, links $^6/_{12}$. Menopause, psychische u. trophische Störungen.	Visus rechts $^6/_8$, links $^6/_8$, psychische und trophische Störungen behoben.	Cystischer Tumor.	—
14	11. 10. 1911	44jähr. Frau	do.	11 Monate.	Visus rechts Fingerzählen in 3 m, links 0,3. Menopause.	Visus rechts 0,1, links 1,0, Vergrösserung d. Gesichtsfeldes, Menopause.	Adenomatöser Tumor.	—
15	9. 11. 1911	30jähr. Mann	do.	5 Monate (3. 4. 1912 Exitus).	Visus rechts 0, links $^6/_6$. Degen. adiposogenitalis.	Keine Aenderung.	do.	Sektion wurde nicht gestattet.
16	11. 11. 1911	41jähr. Mann	do.	$10^1/_2$ Monate.	Sehstörungen. Visus rechts $^6/_9$, Visus links $^6/_{60}$ exc.	Visus rechts $^6/_9$, Visus links $^6/_{36}$.	Chondrom d. Hypophysengegend.	—
17	14. 11. 1911	36jähr. Frau	do.	$10^1/_2$ Monate.	Akromegalie, Menopause.	Besserung d. akromegal. Symptome. Rückkehr d. Menses.	Adenomatöser Tumor.	—
18	29. 11. 1911	16jähr. Mädch.	do.	10 Monate.	Sehstörungen, Visus rechts 0,1, links 0, Menopause.	Visus rechts 0,3, links 0, Menopause.	do.	—
19	24. 1. 1912	34jähr. Fräulein	do.	8 Monate.	Sehstörungen, Visus rechts $^6/_{36}$, links $^6/_{18}$, Menopause.	Visus rechts $^6/_{12}$, links $^6/_{12}$.	Cystischer Tumor.	—
20	28. 2. 1912	32jähr. Tischler	do.	7 Monate.	Akromegalie.	Keine Aenderung.	Adenomatöser Tumor.	—
21	1. 3. 1912	39jähr. Frau	do.	7 Monate.	Degeneratio adiposogenitalis, Sehstörungen.	Sehstörungen gebessert.	Adenomatöser Hypophysentumor.	—
22	14. 3. 1912	56jähr. Mann	do.	$6^1/_2$ Monate.	Sehstörungen, Visus rechts 0, links $^5/_8$.	Visus rechts 0, links $^6/_6$.	do.	—
23	22. 4. 1912	48jähr. Mann	Erfolg (oper. n. d. ethmoidalen Methode).	6 Monate.	Sehstörungen, Typus adiposogenitalis.	Sehstörungen gebessert.	do.	—
24	29. 5. 1912	33jähr. Mann	Tod am 20. Tage.	—	Sehstörungen, Demenz.	—	—	Meningitis, Pyocephalus, intrakraniell entwickeltes malignes Adenom.
25	5. 6. 1912	38jähr. Frau	Erfolg.	Fast 4 Monate.	Sehstörungen, Visus rechts Fingerzählen in $^1/_2$ m, links $^5/_{18}$, Menopause.	Visus rechts Fingerzählen in 2 m, links $^6/_{12}$.	Adenomatöser Hypophysentumor.	—
26	12. 6. 1912	51jähr. Fräulein	do.	$3^1/_2$ Monate.	Sehstörungen, auf beiden Augen nur Fingerzählen, Menopause.	Keine Aenderung.	do.	—

XXXIV.

Ueber eine neue „pathologische Tonsille“ des menschlichen Schlundes, die „Tonsilla linguae lateralis“ und ihre Erkrankung an Angina.

Von

Dr. **Oswald Levinstein** (Berlin).

(Mit 2 Textfiguren.)

Der Waldeyersche lymphatische Rachenring stellt sich bekanntlich als eine Ansammlung adenoiden Gewebes in der Schleimhaut des menschlichen Schlundes dar, welche vom Rachendach ausgehend beiderseits zur Gegend der Tubenmündung, sodann an der seitlichen Pharynxwand entlang zu der zwischen vorderem und hinterem Gaumenbogen gelegenen Nische und von dieser über den vorderen Gaumenbogen zur Zungenwurzel zieht. Nach der Definition, die Verfasser (Archiv f. Laryngol. 22. Bd. H. 2) von der Tonsille gegeben hat, und die dahin lautet, dass wir mit dieser Bezeichnung ein Organ von zirkumskripter Gestalt belegen, „das aus einer Anzahl von Noduli lymphatici besteht, zwischen denen eine wechselnde Menge von Bindegewebe sich befindet, und das zuweilen die Anwesenheit azinöser Schleimdrüsen aufweist, welche ihre Ausführungsgänge durch das adenoide bezw. das Bindegewebe hindurch an die Oberfläche, zuweilen aber auch in den Fundus einer einem Nodulus lymphaticus zugehörigen Fossula senden“, sind wir berechtigt, folgende Teile des lymphatischen Ringes als Tonsillen anzusprechen: 1. die Ansammlung adenoiden Gewebes am Rachendach (Rachentonsille), 2. in der Gegend der Tubenmündungen (Tubentonsillen), 3. in der zwischen vorderem und hinterem Gaumenbogen gelegenen Nische (Gaumentonsille), 4. auf der Zungenwurzel (Zungentonsille). Die zwischen diesen Tonsillen gelegenen Partien des Waldeyerschen Ringes dürfen, trotzdem sie infolge der Anwesenheit einer grösseren Menge von Lymphozyten im Bindegewebe stellenweise adenoiden Charakter zeigen, da sie in der Norm für eine Tonsille wesentliche Merkmale vermissen lassen, als solche nicht bezeichnet werden: nun ist aber zu beachten, dass die Durchsetzung des Bindegewebes mit Lymphozyten im Gebiete der Schleimhaut des Schlundes keine konstante, sondern vielmehr mannigfachen Schwankungen unterworfen ist. Jede Reizung dieser Gegend, sei es auf mechanischem, chemischem, thermischem oder bakteriellem Wege, hat eine Zunahme der Durchsetzung derselben mit Lymphozyten zur Folge,

die schliesslich, wenn sie einen gewissen Grad erreicht hat, der betreffenden Gegend, mehr oder weniger ausgesprochen, den Charakter des adenoiden Gewebes verleiht: treten aber erst die Lymphozyten in grosser Zahl im subepithelialen Bindegewebe auf, dann kommt es auch bald zur Durchsetzung des Oberflächenepithels vonseiten dieser Elemente, und aus den in dieser Gegend etwa vorhandenen Schleimhautfalten und -Taschen werden infolge der eintretenden Durchsetzung ihrer Wandungen vonseiten der auf diesem Wege in das Lumen der Taschen gelangenden Lymphozyten schliesslich typische Fossulae. Nun erfährt bekanntlich diejenige Gegend des lymphatischen Ringes, die mechanischen, chemischen und thermischen Reizungen beim Essen und Trinken mit am meisten ausgesetzt ist, die seitliche Pharynxwand relativ häufig eine dauernde, so intensive Durchsetzung ihres Bindegewebes mit Lymphozyten, dass eine Anschwellung dieser Gegend bis zu Bleistiftdicke und darüber resultiert, die wir als „geschwollenen Seitenstrang“ zu bezeichnen gewohnt sind. Von diesem hat Verfasser (Archiv f. Laryngol. Bd. 21. H. 2) nachgewiesen, dass er alle Bedingungen, die wir in histologischer Beziehung an ein Organ zu stellen haben, um dasselbe als „Tonsille“ zu bezeichnen, erfüllt und mithin als solche anzusprechen ist. Ja, Verfasser hat weiter nachgewiesen, dass der geschwollene Seitenstrang sich auch in klinischer Beziehung durchaus wie eine Tonsille verhält, da er, genau wie diese, nicht selten an einer akuten Entzündung, die sich in jeder Weise mit der „Angina“ auch der übrigen Tonsillen deckt, erkrankt. Es ist dem Verfasser mithin gelungen, nachzuweisen, dass durch im Bereiche des lymphatischen Rachenringes sich abspielende pathologische Prozesse neue Tonsillen entstehen können, die Verfasser im Gegensatz zu den normalerweise im Bereiche des Ringes vorhandenen als „pathologische Mandeln“ bezeichnen möchte[1]). Nun hat Verfasser (ebenda, Bd. 21, H. 2) ferner nachgewiesen, dass auch ausserhalb des Waldeyerschen Ringes auf Grund entzündlicher Vorgänge in der Schleimhaut neue „pathologische“ Tonsillen entstehen können, und zwar die sogenannten Granula der hinteren Rachenwand, die in ihrer histologischen Struktur sich mit derjenigen der übrigen Mandeln im wesentlichen durchaus decken und auch in klinischer Beziehung — die akute, zuweilen mit Bildung eitriger Pfröpfe einhergehende Entzündung derselben bei der Pharyngitis acuta ist bekannt — sich von diesen nicht unterscheiden.

Nach den bisherigen Ergebnissen der histologischen Untersuchungen des Verfassers besitzen wir also ausser den normalerweise vor-

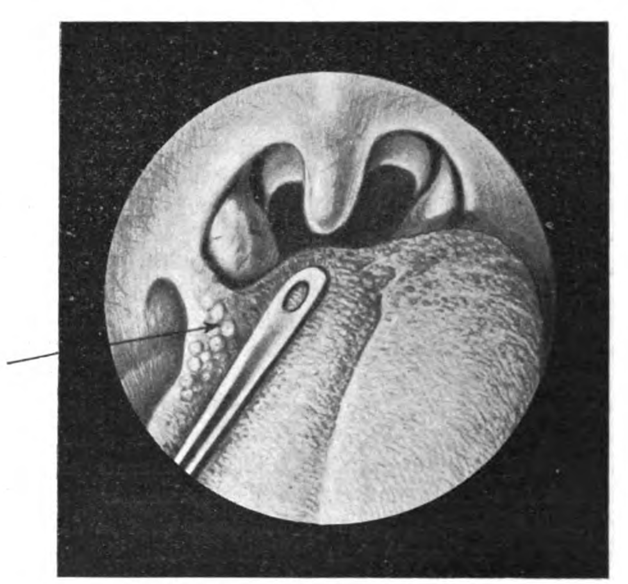
1) Diese infolge auf die Schleimhaut einwirkender Reize neu entstandenen „pathologischen“ Mandeln haben mit der oft beobachteten und beschriebenen Tonsilla succenturiata, die nichts anderes als einen von der normalen Mandel abgeschnürten, mehr oder weniger gestielten Teil der letzteren selber darstellt, nichts zu tun.

handenen vier Tonsillen — der Rachen-, Tuben-, Gaumen- und Zungentonsille — in manchen Fällen im Bereiche unseres Schlundes noch zwei weitere Mandeln, die wir jedoch, da ihr Vorhandensein die Anwesenheit eines pathologischen Reizzustandes der betreffenden Schleimhautgegend voraussetzt, als „pathologische" Mandeln zu bezeichnen berechtigt sind, den geschwollenen Seitenstrang und das Granulum der hinteren Rachenwand. Beide Gebilde zeigen in ihrem klinischen Verhalten, vor allem in ihrer Neigung, an Angina zu erkranken, mit den normalen Tonsillen völlige Analogie. Nun hat Verfasser jüngst einen Krankheitsfall zu beobachten Gelegenheit gehabt, der als weiterer Beitrag zu dem Kapitel: Neubildung von Tonsillen an atypischer Stelle auf Grund auf diese einwirkender Reize, ihm von Bedeutung zu sein scheint:

Es handelt sich um einen 29jährigen Arbeiter Hermann B., der am 13. April 1912 die Kassensprechstunde des Herrn Kollegen Albesheim mit Klagen über Schmerzen beim Schlucken, sowie über allgemeine Mattigkeit und ausgesprochenes Krankheitsgefühl aufsuchte. Die Untersuchung des grossen, kräftigen, im übrigen völlig gesund erscheinenden Mannes ergab zunächst, von der leicht erhöhten Körpertemperatur abgesehen, keinen objektiv nachweisbaren Anhaltspunkt für die mitgeteilten Beschwerden, vor allem war an den Gaumenmandeln, Seitensträngen sowie auch am Kehlkopf usw. kein Befund zu entdecken, der für die empfindlichen Schluckschmerzen des Patienten hätte verantwortlich gemacht werden können. Bei genauer Inspektion der Zunge bemerkte man aber schliesslich, dass beiderseits in der Gegend des hinteren, unmittelbar vor und lateral von der Plica triangularis und dem vorderen Gaumenbogen gelegenen Randes derselben eine zirkumskripte, im ganzen etwa gut fünfpfennigstückgrosse, über das Niveau der übrigen Schleimhaut erhabene, mit unregelmässig-höckriger, durch zahlreiche Furchen zerklüfteter Oberfläche versehene, gegenüber der übrigen Schleimhaut gerötet erscheinende Partie sich vorfand, die sich auf den vorderen Gaumenbogen, sowie die Plica triangularis fortsetzte (Fig. 1). Bei genauerem Hinsehen erkannte man auf der Höhe einzelner Erhabenheiten die Oeffnungen, wie die Untersuchung mit einer feinen Sonde ergab, in die Tiefe führender Gänge, aus denen hier und da graulich-weisse, leicht mit einem Tupfer wegwischbare Pfröpfe herausragten. Die betreffenden Partien zeigten sich auf Sondenberührung ausgesprochen druckempfindlich, und Patient erklärte bei Berührung derselben sofort mit absoluter Bestimmtheit, dass dies die Stellen seien, die ihm beim Schlucken sowie auch spontan Schmerzen bereiteten. Die Diagnose wurde von mir mit Wahrscheinlichkeit auf „Angina einer beiderseits am hinteren Zungenrande entstandenen pathologischen Tonsille" gestellt, und dementsprechend die bei der Angina auch der normalen Tonsillen übliche Behandlung mit Chinin, hydropathischen Umschlägen, Verordnung von kühler, flüssiger Diät, Bettruhe usw. eingeleitet. Nach acht Tagen stellte Patient sich wiederum vor. Seine Beschwerden waren jetzt völlig geschwunden. Eine Rötung der nach wie vor über das Niveau der übrigen Schleimhaut erhabenen, mit unregelmässig-höckriger Oberfläche versehenen Partie beiderseits am hinteren Zungenrande war nicht, eine Pfropfbildung nur noch ganz vereinzelt nachweisbar. Körpertemperatur normal. Auf Befragen gab Patient nunmehr an, dass er häufig an solchen Halsentzündungen, wie die soeben überstandene, leide. Pat. wurde nunmehr aufgegeben, sich nach einigen Tagen wieder vorzustellen, und es wurde dann, als er wieder erschien, also rund acht Tage nach Ablauf der entzündlichen

Erscheinungen, ein Stück aus der rechterseits gelegenen Neubildung entfernt, um auf diese Weise nachträglich über die Richtigkeit der gestellten Diagnose Aufschluss zu bekommen. Fig. 2 zeigt nun einen in vertikaler Richtung durch die Neubildung gelegten Schnitt. Wir sehen auf demselben eine um eine Fossula (f) herumgelagerte Ansammlung adenoiden Gewebes, in dem sich die Lymphozyten teils in diffuser Anordnung (a), teils in Gestalt geschlossener Follikel (F) vorfinden, und aus dem sie stellenweise die Wandung der Fossula durchsetzen, wobei sie bei grösserem Andrang das Epithel der letzteren zum Teil zerstören (f[1]). Aus dem Lumen der Fossula sehen wir einen — wie stärkere Vergrösserung zeigt, aus abgestossenen Epithelien, Lymphocyten, Detritus und Bakterien bestehenden — Propf (Pf.) hervorragen. Mitten im adenoiden Gewebe finden wir nun ferner bei

Figur 1.



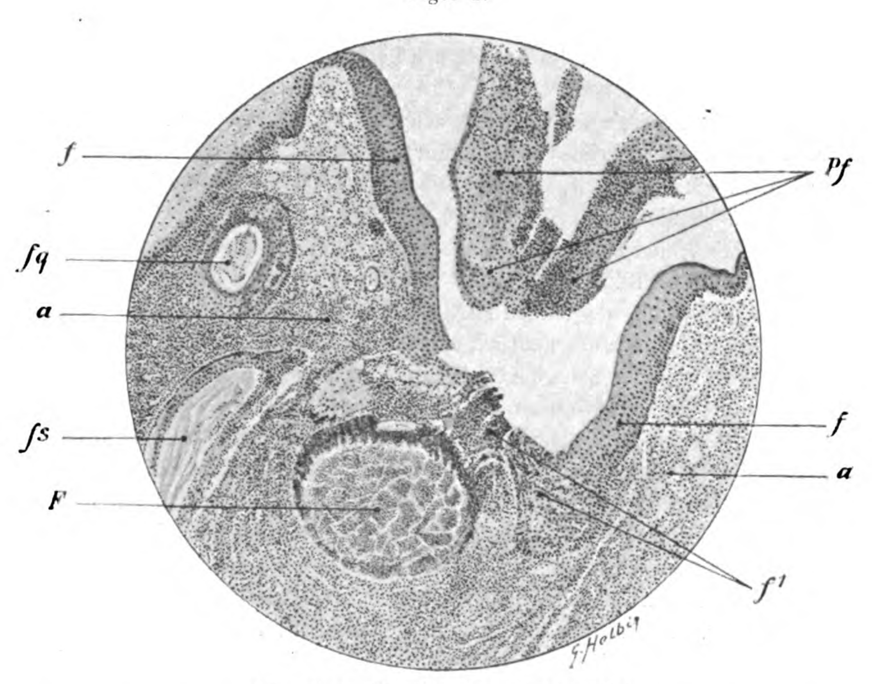
Die „Tonsilla linguae lateralis".

fs eine schräg, bei fq eine quer getroffene Fossula vor. Das beschriebene Bild wiederholt sich nun in den verschiedenen Gesichtsfeldern des Schnittes, sowie auch in den verschiedenen Schnitten immer in ziemlich gleicher Weise, d. h. man bekommt überall unter einer aus geschichtetem Plattenepithel bestehenden Decke adenoides Gewebe, dessen Lymphozyten sich teils in diffuser Anordnung, teils in Gestalt geschlossener Follikel um eine Fossula herumgruppieren, deren Wandungen sie stellenweise durchsetzen, zu Gesicht; hier und da finden sich dann als „Septa" imponierende, die einzelnen Fossulae samt dem ihre Wandungen umgebenden adenoiden Gewebe von einander trennende Bindegewebszüge vor.

Wir haben es im vorliegenden Fall mit einer beiderseits in der Gegend des hinteren Zungenrandes gelegenen und auf den vorderen Gaumenbogen und die Plica triangularis übergehenden Neubildung zu tun, der unzweifelhaft der Charakter als „Tonsille" zuzusprechen ist: zunächst entspricht

das äussere Ansehen, die höckerige, durch zahlreiche Furchen zerklüftete Oberfläche, auf der die Oeffnungen von Taschen, in die man mit der Sonde hineingelangen kann, sichtbar sind, durchaus demjenigen einer Mandel, ferner aber, was für die Diagnose erst ausschlaggebend ist, gibt das mikroskopische Präparat durchaus das Bild der Tonsille wieder: es besteht nämlich die Neubildung aus einer Anzahl von Fossulae, die von teils in diffuser Anordnung der Lymphozyten, teils in Gestalt geschlossener Follikel sich darbietendem adenoiden Gewebe umgeben sind und deren Wandungen

Figur 2.



Aus einer „Tonsilla linguae lateralis".

a diffus angeordnetes, die Wandungen einer Fossula (f) umgebendes adenoides Gewebe, dessen Rundzellenelemente das Epithel dieser Wandungen stellenweise (z. B. bei f¹) in grossen Scharen durchsetzen. Bei F Rundzellenansammlung in Gestalt eines geschlossenen Follikels. fs zeigt eine schräg, fq eine quer getroffene Fossula, Pf einen im Lumen der längs getroffenen Fossula befindlichen Pfropf.

sich von aus diesem adenoiden Gewebe stammenden Lymphozyten mehr oder weniger stark durchsetzt zeigen. Das ganze histologische Gebilde: Fossula + diese umgebende und stellenweise durchsetzende, in diffuser Anordnung, sowie in Gestalt geschlossener Follikel sich darbietende Lymphozytenansammlung bezeichnen wir als „Nodulus lymphaticus" (vgl. die vom Verfasser [Archiv f. Laryngol., Bd. 22, H. 2] gegebene Definition dieses Gebildes) und ein Organ von zirkumskripter Gestalt, das aus einer Anzahl von häufig durch Bindegewebe von einander getrennten Noduli

lymphatici sich zusammensetzt, bezeichnen wir als „Tonsille" (vgl. Definition des Verfassers von der Tonsille [l. c.]).

Es hat sich mithin bei unserem Patienten beiderseits am hinteren vor und lateral von der Plica triangularis und dem vorderen Gaumenbogen gelegenen Zungenrande, an einer Stelle also, die dem lymphatischen Rachenringe nicht mehr zugehörig ist — derselbe verläuft ja von der Gaumenmandel den vorderen Gaumenbogen herabziehend nach der Zungenwurzel nach hinten, wo es zur Bildung der Zungenmandel kommt, nicht aber nach vorn zu dem vor und lateralwärts von dem vorderen Gaumenbogen gelegenen hinteren Zungenrande —, eine neue Mandel gebildet, die auf den vorderen Gaumenbogen sowie die Plica triangularis übergeht. Der vordere Gaumenbogen gehört nun allerdings in den Bereich des lymphatischen Rachenringes, jedoch zeigt derselbe, wie Verfasser (Archiv f. Laryngol., Bd. 24. H. 1) an mikroskopischen Schnitten nachgewiesen hat, in der Norm keinen adenoiden Charakter, weist vielmehr nur eine mässige Anzahl von Lymphozyten in seinem Bindegewebe auf. Die vom vorderen Gaumenbogen nach der Zunge ziehende Plica triangularis zeigt in der Norm zwar keinen rein bindegewebigen, aber auch keinen ausgesprochen adenoiden Charakter. Die Stelle, an der die Bildung der neuen Tonsille in unserem Fall vor sich gegangen ist, entspricht derjenigen Partie der Zunge, an der in der Normalität die schon makroskopisch deutlich erkennbare Papillae foliatae sich vorfinden. Diese Gegend beherbergt in der Norm eine nur geringe Anzahl von Lymphozyten im Bindegewebe (vgl. Levinstein, Ueber die Verteilung usw. Archiv f. Laryngol., Bd. 24, H. 1), trotzdem stellt sie insofern eine für die Bildung einer (pathologischen) Tonsille prädisponierte Stelle dar, als die Bedingungen für das Zustandekommen einer solchen in der anatomisch-histologischen Struktur dieser Gegend gegeben sind. Die Papillae foliatae stellen nämlich nichts anderes als parallel verlaufende, eine grössere Anzahl Gesschmacksknospen beherbergende Schleimhautfalten oder -taschen dar. Es ist nun eine in der Schleimhaut des Schlundes immer wieder zu beobachtende Tatsache, dass im Gewebe vorhandene Lymphozyten sich aus hier nicht näher zu untersuchenden Gründen mit Vorliebe um solche Schleimhauttaschen herum ansammeln, um, sobald diese Ansammlung einen so hohen Grad angenommen hat, dass zwischen ihr und der untersten Schicht des die Schleimhauttaschen auskleidenden Epithels keine Züge feinen Binde- und elastischen Gewebes mehr vorhanden sind, die Wandung der Taschen zu durchsetzen: auf diese Weise werden schliesslich die einfachen Schleimhauttaschen in Fossulae umgewandelt, die in Gemeinschaft mit der ihre Wandungen umgebenden und zum Teil durchsetzenden Lymphozytenansammlung zu Noduli lymphatici werden, aus denen im wesentlichen sich eine Tonsille zusammensetzt. Es sind demnach, sobald es in der den Papillae foliatae entsprechenden Gegend der Zunge aus irgend einem Grunde zur Ansammlung einer grösseren Anzahl von Lymphozyten kommt, alle Bedingungen für das Zustandekommen einer Tonsille gegeben. Dass es nun in einem bestimmten Fall, wie in dem

unserigen, zu einer Ansammlung einer so gewaltigen Anzahl von Lymphozyten im Bindegewebe kommt, dass dieses den Charakter des adenoiden Gewebes annimmt, ist, wenn wir, wogegen meines Erachtens keinerlei Bedenken vorliegen, von der Entstehung der ebenfalls in einer infolge ihrer anatomisch-histologischen Struktur für das Zustandekommen einer pathologischen Mandel prädisponierten Gegend gelegenen Seitenstrangtonsille bei der Pharyngitis lateralis, der kleine Tonsillen darstellenden Granula bei der Pharyngitis granulosa auf Grund andauernder auf die betreffenden Gegenden einwirkender mechanischer, chemischer oder thermischer Insulte auf die Entstehung unserer Tonsille schliessen dürfen, auf irgend eine uns, wie meist auch bei den soeben erwähnten Erkrankungen der Schleimhaut der seitlichen und hinteren Pharynxwand, für den bestimmten Fall nicht genauer bekannte, auf die betreffende Gegend einwirkende Schädlichkeit mechanischer, chemischer, thermischer vielleicht auch bakterieller Natur zurückzuführen. Die nun infolge irgend eines kontinuierlich auf die betreffende Stelle der Zunge einwirkenden Reizes entstandene Tonsille müssen wir nun, genau wie die auf ganz analoge Grundlage zurückzuführende Seitenstrangtonsille, als einen Locus minoris resistentiae ansehen, der bei weiter einwirkenden mechanischen, chemischen, thermischen oder auch bakteriellen Schädlichkeiten leicht der akuten Entzündung, die wir in diesem Fall als Angina zu bezeichnen haben, anheimfällt. An einer solchen Angina seiner pathologischen Tonsille war unser Patient nun erkrankt, als er, wie erwähnt, die Sprechstunde aufsuchte, und genau nach den Regeln, die für die Angina der normalen Mandeln, u. a. der Gaumenmandel, gelten, wurde Patient behandelt und geheilt. Nun stellte sich heraus, dass Patient häufig an denselben Beschwerden, die ihn auch diesmal ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen bewogen, zu leiden hatte: wir haben es also offenbar in unserem Fall mit einer Angina habitualis einer pathologischen Tonsille zu tun. Was die Behandlung der letzteren anbelangt, so hat sie ebenfalls nach den Regeln zu erfolgen, die für die Therapie der habituellen Angina auch der übrigen Mandeln gelten. Es käme hier u. a. die galvanokaustische Verschorfung der Mandel- bzw. der Fossulaoberfläche mit dem Flach- bzw. Spitzbrenner, sowie ferner, da wir es ja hier mit einer pathologischen, nicht aber normalen Tonsille, deren möglichste Schonung wir uns bei der Auswahl der betreffenden Behandlungsmethoden angelegen sein lassen sollen, zu tun haben, die radikalen Methoden des Morcellement bzw. der Tonsillektomie in Betracht.

Die im Vorangehenden beschriebene Krankheit einer neuen pathologischen Tonsille, die ich mit dem Namen „Angina habitualis tonsillae linguae lateralis" — die Angina der Zungenmandel wäre im Gegensatz hierzu zweckmässig als „Angina tonsillae linguae medialis" oder als „Angina tonsillae radicis linguae" zu bezeichnen — belegen möchte, stellt ein meines Wissens noch nicht beschriebenes, sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Beziehung unser Interesse

verdienendes Leiden dar; in klinischer, weil es — ebenso wie die vom Verfasser (Archiv f. Laryngol., Bd. 23, H. 3) beschriebene Angina der Seitenstränge — eine sich in nichts von der Angina der normalen Tonsillen unterscheidende akute Entzündung einer Mandel darstellt, die in der Norm gar nicht existiert, ihre Entstehung vielmehr vorausgegangenen chronischen Reizungen, in seltenen Fällen vielleicht auch derselben akuten Reizung der Schleimhaut verdankt, die die Angina in der neu erstandenen Tonsille hervorruft, in pathologisch-anatomischer, weil es — ebenso wie dies vom Verfasser von der Pharyngitis lateralis und granulosa (Archiv f. Laryngol., Bd. 21, H. 2) nachgewiesen wurde — ein Beispiel dafür abgibt, dass auf die Schleimhaut des menschlichen Schlundes einwirkende pathologische Reize in manchen Fällen dazu führen können, ganz neue Organe hervorzurufen, die sich weder in ihrer makroskopischen, noch in ihrer mikroskopischen Struktur von der normalen Tonsille unterscheiden.

XXXV.

Ueber eine eigenartige Sekretionsanomalie der Ohrspeicheldrüse.

Von

Dr. Oswald Levinstein (Berlin).

(Mit 1 Textfigur.)

Die Sekretion des Speichels, die in der Regel insensibel erfolgt, wird bekanntlich durch Reize, welche die sensiblen und die sensorischen Nerven im Bereiche des Mundes und Schlundes treffen, angeregt; sie erfolgt ferner in grösseren Mengen infolge reflektorischer Erregung des im Kopfmark befindlichen Speichelzentrums bei der Vorstellung von Geschmacksempfindungen — wodurch bewiesen ist, dass dieses Zentrum auch mit der Grosshirnrinde in Verbindung steht —, schliesslich auch, wie dies durch Experiment und klinische Erfahrung bewiesen ist, bei Reizung der die Magenschleimhaut versorgenden sensiblen Vagusfasern. Die sekretorischen Nerven sind bekanntlich teils Gehirnnerven, teils sympathische Fasern, welch letztere in Begleitung von Blutgefässen zu den Speicheldrüsen ziehen; die Reizung der ersteren erzeugt eine reichliche, dünnflüssige, die der letzteren eine spärliche, dickflüssige Sekretion.

Diejenige Speicheldrüse, die uns für den vorliegenden Fall interessiert, ist die Parotis. Für diese ist der sekretorische Gehirnnerv der Auriculotemporalis des Trigeminus, der Fasern des Glossopharyngeus auf dem Wege N. Jacobsonii, Petrosus superfic. minor, Ggl. oticum enthält. Die Mündung des Ductus Stenonianus in die Wangenschleimhaut liegt in der Regel in der Gegend des II. oberen Molarzahns, sie variiert jedoch, wie ich an einer grossen Anzahl von Fällen beobachtet habe, nicht unerheblich, indem sie bald höher, bald tiefer, bald mehr nach vorn, in selteneren Fällen auch mehr nach hinten gelegen ist. Auch das Bild, das die Mündung des Ductus in die Mundhöhle darbietet, ist, wie ich beobachtet habe, durchaus kein einheitliches; zuweilen ist dieselbe so klein, dass sie ohne Zuhilfenahme der Lupe nicht auffindbar ist, in anderen Fällen ist die im Niveau der übrigen Schleimhaut gelegene Mündung als winzige, kreisrund erscheinende Oeffnung mit dem blossen Auge deutlich erkennbar: die nach hinten abgebogene feine Sonde dringt leicht mehr oder weniger tief in den Ductus ein. In einer sehr grossen Anzahl, wohl der Mehrzahl der Fälle, mündet der Ductus aber nicht einfach im Niveau der übrigen Oberfläche frei auf der Schleimhaut, sondern auf der Höhe eines mehr oder weniger ausgesprochenen Schleimhautbürzels, welcher häufig der Schwere folgend mit der Spitze nach unten überfällt und mit der Sonde emporgehoben werden

kann; auf der Höhe dieses Bürzels erkennt man dann, wie gesagt, die Oeffnung des Ductus, durch die man mit der Sonde in dessen Lumen hineindringen kann. Eine Sekretion aus der Mündung des Ductus Stenonianus ist in der Regel, wenigstens mit blossem Auge nicht erkennbar. Nur in seltenen Fällen ist das Phänomen des Herausschleuderns des Speichels in einem Strahl quer durch den Mund bei Ausführung der pharyngo- oder laryngoskopischen Untersuchung zu beobachten. Hierbei handelt es sich um einen einmaligen, plötzlichen, kurzen Erguss von Sekret aus dem Ductus Stenonianus, der nicht auf eine gesteigerte Sekretion von seiten der Drüse, sondern auf eine Aufspeicherung des sezernierten Speichels im Ductus zurückzuführen ist (vgl. u. a. Meyer-Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege, S. 76). Bei intensiver oder längere Zeit andauernder mechanischer Reizung der Wangen-, Zungen-, Gaumen- und Rachenschleimhaut sieht man ferner zuweilen, bei Erregung des N. glossopharyngeus durch Darreichung einer schmeckenden Substanz in der Regel aus der Mündung des Ductus sich ein kleines wasserklares Tröpfchen entleeren, das dann langsam an der Wangenschleimhaut herabläuft. Es geht hieraus hervor, dass, wenn man von der Erregung der Sekretion aus der Ohrspeicheldrüse durch Ausübung eines adäquaten Reizes auf den Geschmacksnerv absieht, es der Ueberschreitung einer gewissen, nicht ganz geringen Reizschwelle bedarf, um in der Normalität eine, auch in diesem Falle nur mässig gesteigerte Sekretionstätigkeit in der Drüse zu erzeugen. Aendert sich das Verhältnis zwischen Reiz und Effekt derart, dass nicht, wie dies die Regel ist, durch einen relativ starken Reiz (als der auch ein an sich geringer, aber längere Zeit fortgesetzter Reiz infolge der Summation der Reize zu gelten hat) ein relativ geringer Effekt erzielt wird, sondern umgekehrt durch einen relativ geringen Reiz ein erheblicher Effekt entsteht, so sind wir berechtigt, von einer Sekretionsanomalie der Ohrspeicheldrüse zu reden. Eine solche Sekretionsanomalie höchst eigenartiger Natur habe ich jüngst zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Es handelt sich um eine 45jährige, bis auf einen unerheblichen Rachenkatarrh gesunde kräftige Frau Emma W., die Mitte Mai d. J. die Kassensprechstunde des Herrn Kollegen Albesheim mit Klagen über Kratzen, Trockenheit, Druckgefühl im Rachen aufsuchte. Als Grundlage dieser Beschwerden stellte sich bei der Untersuchung der Patientin das Vorhandensein eines chronischen, zur Trockenheit neigenden Rachenkatarrhs heraus, der uns hier nicht weiter interessiert. Bei Ausführung der Laryngoskopie zeigt sich nun ein ganz eigentümliches Bild: Kaum hat man nämlich, während die Patientin zu phonieren anfängt, den Spiegel an das Velum angelegt, so beginnt aus einem auf der Schleimhaut der rechten Wange prominierenden Bürzel ein feiner Strahl einer wasserklaren Flüssigkeit zunächst im kleinen, dann in einem weiten das ganze Cavum oris durchquerenden Bogen sich in die Mundhöhle zu ergiessen (vgl. Fig.). Entfernt man den Spiegel vom Gaumen, so versiegt die Quelle sofort, um bei erneuter Ausführung der Laryngoskopie prompt wieder in Tätigkeit zu treten. Dieses merkwürdige Phänomen lässt sich, ohne an Schönheit einzubüssen, 5—6 mal wiederholen; jedesmal mit dem Erfolge, dass die Flüssigkeit wie der Strahl einer Fontäne sich quer durch das Cavum

oris ergiesst. Dann wird der Bogen des Strahles allmählich flacher und kürzer, bis derselbe dann wieder, wenn man eine längere Pause eintreten lässt, in der zuerst beschriebenen Weise auftritt. Wie bereits erwähnt wurde, ergiesst sich der Flüssigkeitsstrahl aus einem über das Niveau der übrigen Schleimhaut prominierenden Bürzel auf der Innenseite der rechten Wange; auf der Höhe dieses Schleimhautbürzels erkennt man nun schon mit blossem Auge deutlich eine kreisrunde kleine Oeffnung, durch die man mit einer feinen, nach hinten abgebogenen Sonde einige Zentimeter in die Tiefe dringen kann. Die Gegend, in der dieser Bürzel sich befindet, entspricht nicht ganz derjenigen der gewöhnlichen Parotismündung, vor allem ist sie tiefer sowie mehr nach vorn zu gelegen, als dies in der Regel der Fall zu sein pflegt. (Dass die Gegend der Ductusmündung auch in der



Normalität erheblichen Schwankungen unterworfen ist, wurde bereits erwähnt.) Dass wir es jedoch in unserem Falle mit der Mündung des Ductus Stenonianus zu tun hatten, musste von vornherein als ziemlich sicher erscheinen: welche der in dieser Gegend vorhandenen kleinen Schleimdrüsen hätte imstande sein sollen, eine so gewaltige Sekretion zu vollbringen, wie die, mit der wir es hier zu tun haben? Um aber ganz sicher zu gehen, habe ich das Sekret aufgefangen — was sehr einfach war: ich hielt, während die Patientin laryngoskopiert wurde, ein Reagensglas vor die Mündung der sezernierenden Drüse, worauf das Sekret in grossem Strahl in das vorgehaltene Glas hineinschoss — und auf seine Zusammensetzung untersucht: das dünnflüssige wasserklare Sekret enthielt kein Mucin, dagegen etwas Eiweiss sowie Rhodankalium; es war also mit Sicherheit als aus der Ohrspeicheldrüse stammend anzusehen. Ich versuchte nun auch auf andere Weise, durch mechanische Reizung der Mund-, Wangen-, Zungen-, Gaumen- und Pharynxschleimhaut

mittels des Zungenspatels, der Sonde usw., ohne dass Patientin bei hervorgezogener Zunge phonierte, das beschriebene Phänomen hervorzurufen, doch ohne Erfolg: auch wenn Patientin bei hervorgezogener Zunge phonierte, ohne dass hierbei ein Reiz auf den weichen Gaumen durch Anlegen des Kehlkopfspiegels an denselben ausgeübt wurde, ergoss sich kein Sekret aus der Ductusmündung. Nur wenn durch Darreichung einer schmeckenden Substanz (eines Bonbons bzw. Sir. Althae u. ähnl.) — gleichgültig ob Patientin hierbei bei hervorgezogener Zunge phonierte — der adäquate Reiz auf den Geschmacksnerv ausgeübt wurde, ergoss sich, aber auch in diesem Falle nicht etwa in einem Strahl, sondern nur tropfenweise Sekret aus der Mündung. Immerhin war schon die Menge des auf die zuletzt beschriebene Weise hervorgelockten Sekrets im Vergleich zur Normalität als ausserordentlich reichlich zu bezeichnen.

Es fragt sich nun, auf welche Weise die so eminent starke Sekretion aus der Ohrspeicheldrüse — denn nur von einer solchen, nicht aber etwa lediglich von einer Ejakulation im Ductus retinierten Speichels kann bei der Menge des entleerten Sekrets und der Kontinuierlichkeit des Speichelstroms hier die Rede sein — bei Ausführung der Laryngoskopie in unserem Falle zu erklären ist. (Dass anstatt des Kehlkopfspiegels irgend ein anderes Instrument genommen werden konnte, mit dem man bei hervorgestreckter Zunge der Patientin während der Phonation einen Druck auf den weichen Gaumen ausübte, um denselben Erfolg zu erzielen, versteht sich von selbst.) Da es sich um eine reichliche, dünnflüssige Sekretion aus der Drüse handelt, so kann dieselbe nur durch einen Gehirnnerven, nicht aber durch den Sympathicus, dessen Reizung ein spärliches, dickflüssiges Sekret liefert, hervorgerufen sein. Von Gehirnnerven, die reflektorisch Sekretion aus der Parotis hervorrufen können, kommt zunächst der Glossopharyngeus als Geschmacksnerv, sowie ferner diejenigen Nerven in Betracht, die die betreffenden Gegenden mit sensiblen Fasern versorgen; das sind die Nervi Trigeminus (Nervus lingualis für die Zunge, Nervus buccinatorius für die Wangenschleimhaut, Nervus palatinus medius für den weichen Gaumen und die Tonsillen) und Vagus (Plexus pharyngeus für die Pharynxschleimhaut). Von diesen Nerven spielt der Glossopharyngeus, dessen Anregung eine gegen die Norm zwar vermehrte, aber immerhin nur tropfenweise vonstatten gehende Sekretion erzeugte, für unseren Fall nur eine untergeordnete Rolle. Von den vom Trigeminus ausgehenden sensiblen Nerven kommt der Lingualis und Buccinatorius, da die Reizung der von diesen versorgten Schleimhautpartien, auch während Patientin bei hervorgezogener Zunge phonierte (aber ohne dass hierbei der Spiegel an das Velum angelegt wurde), keine Sekretion aus der Parotis zu erzeugen vermochte, für das vorliegende Phänomen nicht in Betracht. Bleiben die Nn. palat. med. und vagus. Hier wurde nun, um die Frage nach der Beteiligung der sensiblen Vagusäste im Plexus pharyngeus zu entscheiden, streng darauf geachtet, dass mit dem Spiegel bei Ausführung der Laryngoskopie die hintere Pharynxwand nicht berührt, sowie auch das Velum gegen dieselbe nicht angedrückt wurde: das Phänomen trat auch in diesem Falle auf, blieb jedoch weg, wenn während des Phonationsaktes anstatt des Velum lediglich die hintere Rachenwand mit dem Spiegel berührt wurde, so dass eine

Beteiligung der sensiblen Plexus pharyngeus-Aeste des Vagus an der Erzeugung desselben ausgeschlossen werden konnte. Nunmehr bleibt lediglich der die Schleimhaut des Velum versorgende N. palatinus med. des V. Die Bedeutung dieses Nerven für das vorliegende Phänomen war nun mit der Sicherheit des Experiments zu beweisen: sowie man den Spiegel, während die Patientin bei hervorgezogener Zunge phonierte, an den weichen Gaumen anlegte, trat mit absoluter Regelmässigkeit — vorausgesetzt, dass, wie bereits erwähnt wurde, das Experiment nicht bereits häufig nacheinander wiederholt, so dass offenbar eine augenblickliche Entleerung der Drüse eingetreten war — die Speichelfontäne in Tätigkeit, entfernte man den Spiegel, so versiegte dieselbe, auch wenn man die Patientin bei hervorgestreckter Zunge weiter phonieren liess, prompt. Nun ist aber in unserem Falle für das Eintreten der im Strahl erfolgenden Sekretion aus der Parotis zweierlei Bedingung: nämlich 1. das Anlegen des Kehlkopfspiegels gegen den weichen Gaumen, also die Ausübung eines grösseren Druckes auf den letzteren (Ausübung eines mechanischen Reizes auf den N. palatin. med.) und 2. bei hervorgestreckter Zunge ausgeführte Phonation vonseiten der Patientin. Die Erzeugung der erheblich vermehrten Speichelsekretion aus der Parotis bei Reizung des N. palatin. med. kommt offenbar dadurch zustande, dass infolge zentripetaler Fortleitung des Reizes durch den Trigeminus bis zu dessen Kern von dem letzteren aus eine reflektorische Erregung des Speichelzentrums für die Parotis erzeugt wird; wir haben hier einen Reflex vor uns, der durch andauernde Reizung der sensiblen Trigeminusfasern im Munde und Schlunde beim Kauen normalerweise erzeugt wird, nur dass dieser Reflex in unserem Falle eine erhebliche Steigerung gegen die Norm erfahren hat. Nun tritt aber, wie gesagt, allein durch Reizung des N. palatin. med. der Reflex nicht in Erscheinung, es bedarf vielmehr zur Auslösung desselben der gleichzeitigen, bei hervorgestreckter Zunge von seiten der Patientin ausgeführten Phonation. In welchem physiologischen Zusammenhang in unserem Falle die bei hervorgestreckter Zunge von seiten der Patientin ausgeführte Phonation mit der vermehrten Speichelsekretion aus der Parotis steht, ist nicht ganz leicht zu sagen: wir müssen annehmen, dass es die vom Willen diktierte, von den Ganglienzellen der Grosshirnrinde ausgehende willkürliche Erregung der motorischen Nerven für die Zunge und den Kehlkopf (beim Hervorstossen der Zunge, Anspannung und Annäherung der Stimmlippen usw.) ist, die gleichzeitig eine Erregung der mit dem Speichelzentrum in Verbindung stehenden Ganglienzellen der Grosshirnrinde zur Folge hat, die, vorausgesetzt, dass das Speichelzentrum gleichzeitig auf reflektorischem Wege vom Trigeminuskern aus erregt wird, zur Auslösung der Sekretion aus der Parotis führt. Trifft diese Erklärung das Richtige, so hätten wir es bei dem vorliegenden Phänomen mit einem Krankheitsbild zu tun, das in das Gebiet der funktionellen Neurosen gehört; die Sekretion selber aber ist in unserem Falle nicht nur als eine abnorm starke, sondern zugleich als eine perverse, nicht auf eine normale Reizung der für die-

selbe normaliter zuständigen Nerven — vor allem kommt für das Phänomen der Speichelfontäne in unserem Falle die Erregung des in erster Linie für die Sekretion aus der Parotis zuständigen N. glossopharyngeus durch adäquate Reize nicht in Frage — zurückzuführende anzusehen.

Von der Mündung des Ductus Stenonianus in der Wangenschleimhaut wurde bereits gesagt, dass sie zuweilen sich als einfache, mit dem blossen Auge grade sichtbare Oeffnung im Niveau der übrigen Schleimhaut präsentiert, zuweilen, vielleicht sogar in der Mehrzahl der Fälle aber auf der Höhe eines Schleimhautbürzels sich vorfindet. Die Grösse des letzteren variiert nun zwar in gewissen Grenzen, jedoch habe ich ihn niemals so stark ausgebildet gefunden, wie dies bei unserer Patientin der Fall war (vgl. Abbildung). Wir müssen hier entschieden von einer Hypertrophie der Mündung des Ductus Stenonianus reden. Diese Hypertrophie beweist, dass die Sekretion aus dem Ductus auch in der Norm, also auch ohne dass die komplizierte Manipulation des Kehlkopfspiegelns ausgeführt wird, eine verstärkte ist. Nun wurde ja bereits erwähnt, dass es mir durch Darreichung eines Bonbons u. ähnl. experimentell gelang, eine, wenn auch nur tropfenweise vonstatten gehende, für das beschriebene Phänomen also nicht erheblich in Frage kommende, so doch immerhin gegen die Norm vermehrte Sekretion aus dem rechten Ductus Stenonianus zu erzeugen. In der Tat gibt Patientin auf Befragen zu, dass sie beim Essen einen ziemlich starken Speichelfluss bemerke, der ihr jedoch keinerlei Beschwerden mache, so dass sie sich auch nicht veranlasst fühle, den Speichel auszuspeien; sie schluckt ihn vielmehr stets mit den Speisen herunter. Der starke Erguss von Speichel in die Mundhöhle, wie er durch den Akt des Laryngoskopierens hervorgerufen wird, wird von der Patientin jedoch als etwas ihr völlig Ungewohntes angesprochen; sie beeilt sich auch, die starke Speichelmenge, die sich sofort in ihrem Munde ansammelt, durch Ausspeien zu entfernen. Zu bemerken ist schliesslich noch, dass eine Vergrösserung der Drüse selber weder durch Inspektion noch durch Palpation sich nachweisen lässt.

Der im Vorangehenden geschilderte Fall von Sekretionsanomalie der Ohrspeicheldrüse scheint ein sehr seltenes Krankheitsbild darzustellen; wenigstens ist es mir nicht gelungen einen weiteren, sich mit diesem deckenden Fall, in dem es sich um eine isolierte Affektion einer Parotis handelt, in der Literatur aufzufinden. Ja selbst dann, wenn es sich um eine vermehrte Sekretion aus allen Speicheldrüsen handelt, was ja nicht so selten beobachtet wird — man denke u. a. nur an den Ptyalismus gravidarum —, habe ich bis auf einen von Kitchen (N. J. Med. Rec. Vol. 25. No. 16, 1884) beschriebenen Fall, in dem bei einer starken Hyperästhesie der Schlundschleimhaut jede Berührung der letzteren einen „förmlichen Regen“ auf der ganzen Schleimhaut hervorrief, wobei der Speichel von dem Ductus Stenonianus „herniederströmte“, keinen solchen gefunden, in dem eine in Form einer Speichelfontäne erfolgende Sekretion aus der Ohrspeicheldrüse beobachtet worden wäre.

XXXVI.

(Aus der Städtischen Hals- und Nasenklinik in Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. Gustav Spiess.)

Ueber einen Fall vollkommenen Abschlusses der Stirnhöhle von der Nasenhöhle und Fehlen des Ausführungsganges.

Von

Dr. Willy Hudler, Assistent der Klinik.

Anomalien der Stirnhöhlen finden wir nach verschiedenen Richtungen hin. So fehlen mitunter eine oder beide Stirnhöhlen (1), ferner finden wir des öfteren eine Kommunikation beider Stirnhöhlen. Auch bezüglich des Ductus nasofrontalis stossen wir auf Abweichungen, indem sich z. B. neben dem normal gelagerten Ausführungsgang ein zweiter Gang mit der Mündung in den oberen Nasengang findet (2).

Eine vollständige Abschnürung der Stirnhöhle von der Nasenhöhle wurde, soweit ich aus der Literatur ersehen konnte, bis jetzt nur in einem Falle niedergelegt und zwar von Boege (3), der 203 mazerierte Schädel auf die Anatomie der Stirnhöhlen hin untersuchte.

Im Falle Boege war die eine Stirnhöhle mehrkammerig mit regulärem Ausführungsgange nach der Nasenhöhle, während die andere, nach seiner Zeichnung sehr kleine Stirnhöhle jeglicher Kommunikation mit der Nasenhöhle entbehrte.

Dieser Befund steht somit im Widerspruch mit Hartmanns (4) Ansicht, dass „vollständig abgeschlossene Nebenhöhlen entwickelungsgeschichtlich unmöglich seien, da die Höhlen durch Vordringen der Stirnbucht entständen."

Boege begründet die Möglichkeit einer vollkommen isolierten Stirnhöhle mit dem Hinweis auf analoge Vorkommnisse, wie Abschnürung der Linse von der äusseren Haut, wie ferner des Ovariums vom Keimepithel; sicherlich kann sich aber nach Boeges Anschauung eine Stirnhöhle, ohne von pathologischen Affektionen beeinflusst zu sein, gelegentlich bindegewebig von der Nasenhöhle trennen.

Wir verfügen nun über einen am Lebenden beobachteten zweiten Fall von vollständig abgeschlossener Stirnhöhle, der in der städtischen Hals-Nasenklinik Frankfurt a. M. zur Beobachtung und Operation kam.

Der Beschreibung dieses Falles möchte ich einige Bemerkungen über die Entwickelung der Stirnhöhle vorausschicken.

Bekanntlich haben sich um das Studium derselben in erster Linie verdient gemacht Zuckerkandl (5), Steiner (6), Merkel (7), Hartmann (8) und Killian (9).

Die meisten Anhänger dürfte die Theorie Steiners gefunden haben, der die erste Anlage der Stirnhöhle in der Anlage des knorpeligen Siebbeinlabyrinths sieht; nach ihm stellen die Stirnhöhlen die Ausdehnung der vorderen Siebbeinzellen nach oben dar. Killian hat Steiners Grundsatz in dem Sinne erweitert, dass „der mittlere Nasengang im embryonalen Zustande vorne oben eine Bucht besitzt, die sich gegen die Stirne hin erstreckt. Indem sich dieselbe später zwischen die Lamellen des Stirnbeins ausdehnt, bildet sie die Stirnhöhle. Ausser diesem direkten Modus der Stirnhöhlenbildung gibt es aber noch einen indirekten. An der lateralen Wand der Stirnbucht kommen nämlich ursprünglich noch zwei bis drei kleine Stirnmuschelchen vor. Aus den Spalten, welche zwischen diesen untereinander und zwischen ihnen und ihrer Nachbarschaft vorhanden sind, entwickeln sich die Cellulae frontales oder Stirnzellen. Auch kann eine von diesen in das Stirnbein eindringen und zur Stirnhöhle werden.“

In unserem Falle handelt es sich nun um einen 40jährigen Mann, der wegen intensiver Kopfschmerzen über dem rechten Auge das Krankenhaus aufsuchte.

Anamnestisch erwähnenswert ist, dass Patient ein starker Potator, Raucher und Schnupfer war, dass er im Jahre 1908 einen heftigen Schlag mit einem stumpfen Instrument auf die rechte Stirnseite erhielt; seit diesem Unfall sollen seine Kopfschmerzen datieren.

Die äussere Untersuchung ergab: Bei Klopfen auf die Stirne oberhalb des rechten Auges und bei Druck auf den Stirnhöhlenboden wird über Schmerzen geklagt. Die endonasale Untersuchung mit angeschlossenem Absaugen ergab vollkommen intakte Verhältnisse; bei elektrischer Beleuchtung zeigte sich keine Helligkeitsdifferenz beider Stirnhöhlen, dagegen wies das Röntgenbild lediglich eine sehr mässige Trübung der rechten Stirnhöhlen- und Siebbeingegend auf. Eine Sondierung der rechten Stirnhöhle — auch unter Kontrolle des Röntgenschirmes ausgeführt — misslang. Da nun trotz Verabreichung von inneren Mitteln, trotz Kopflichtbades und Injektion von Novokain - Alkohol in den rechten Nervus supraorbitalis keine Besserung eintrat, wurde beschlossen, eine Probeöffnung vorzunehmen.

Die Operation wurde von meinem Chef November 1911 in Chloroform-Aether-Sauerstoffnarkose ausgeführt; Schnittführung erfolgte in typischer Weise wie bei der Killianschen Radikaloperation. Nach Eröffnung der Stirnhöhle zeigte sich normale Schleimhaut ohne jegliches Sekret. Der Versuch, nach der Nasenhöhle hin den Ausführungsgang zu sondieren, misslang trotz sorgfältigsten Absuchens. Es wurde dann die vordere Wand der Stirnhöhle bis zum Boden derselben abgetragen; dann wurde unter Erhaltung einer Brücke im Arcus superciliaris nach erfolgter partieller Abtragung des Processus frontalis und eines Teiles des Tränen- und Nasenbeines ein breites Fenster nach dem Siebbein hin angelegt. Nun zeigte sich ein sehr auffallender Befund, dass nämlich die Schleimhaut des Naseninnern kuppelartig gegen den Boden der Stirnhöhle vorgewölbt war, ohne irgendwo eine Kommunikation mit der letzteren erkennen zu lassen. Es wurde nun eine breite

Kommunikation nach der Nase geschaffen; nach Reinigung des Operationsfeldes folgte Tamponade, Periost- und Hautklammernaht.

Die Nachbehandlung ging ohne jeden Zwischenfall zu Ende. Patient konnte nach 14 Tagen ohne Schmerzen als geheilt entlassen werden. Patient wurde dann noch einige Wochen ambulant weiter kontrolliert. Kopfschmerzen traten nicht wieder ein.

Der in der Anamnese erwähnte Schlag auf die Stirne dürfte mit Sicherheit als Ursache des Abschlusses der Stirnhöhle auszuschliessen sein. Andeutungen eines Traumas waren nirgends zu finden.

Durch die völlige Freilegung des Bodens der Stirnhöhle von oben und unten ist es auch mit Sicherheit auszuschliessen, dass ein etwa doch vorhanden gewesener Ausführungsgang übersehen worden wäre. Es handelt sich also in der Tat um eine von der Nasenhöhle vollkommen abgeschlossene Stirnhöhle.

Dafür spricht auch das Fehlen jeglicher Schleimansammlung oder Sekretstauung, die bekannterweise bei Verlegung des Ausführungsganges einer Nebenhöhle die Entstehung einer Mucocele bedingt [Boeninghaus (10)].

Wie erklären sich aber nun die von dieser Höhle ausgehenden Kopfschmerzen?

Dass sie von der Höhle ausgingen, beweist der Erfolg der Operation, beweisen aber auch andere in mancher Beziehung analoge Verhältnisse.

Sobald die Höhle unter einem anderen Drucke wie die Aussenluft steht, wird eine schmerzhafte Empfindung oder auch nur ein dumpfer Druck wahrgenommen. Hierfür ist es einerlei, ob der Innendruck der Höhle positiv oder negativ ist.

Bei akuten Entzündungen wird es sich immer um erhöhten Druck handeln, bedingt durch die Schleimhautschwellung, die erhöhte Blutzufuhr; solange die Höhle noch mit dem Naseninnern frei kommuniziert, wird der Druck sich weniger geltend machen; ist aber der Zuführungs- resp. Ausführungsgang ebenfalls verschwollen und lässt den nötigen Ausgleich nicht mehr zu, dann wird der Innendruck sich steigern und die schwersten Druckerscheinungen zur Folge haben können.

Die gleichen Symptome können aber auch durch einen negativen Druck in der Höhle entstehen.

Mein Chef hat in mehreren von solchen wegen Verdachts einer Stirnhöhlenerkrankung operierten Fällen die interessante Beobachtung gemacht, dass die Kopfschmerzen nach einfacher Probeeröffnung verschwanden. Das Höhleninnere war vollkommen normal, keine Schleimhautschwellung, keine Kongestion, kein Sekret. Der Ausführungsgang war aber vollkommen zugeschwollen, er liess sich weder sondieren, noch konnte Luft oder Wasser nach der Nase durchgepresst werden. Meist genügten aber einige Tage Abwartens bei Offenhalten der Probeöffnung um die Kommunikation nach der Nase sich von selbst öffnen zu lassen.

Damit waren normale Verhältnisse wieder eingeleitet, die äussere Wunde konnte geschlossen werden, die Kopfschmerzen waren geheilt.

Selbstverständlich kann man in diesen Fällen auch radikaler vorgehen und das Siebbein weit abtragen und eine breite Kommunikation mit der Nase herstellen. Dass dies, wie wir es jetzt machen, nicht immer nötig ist, beweisen die eben erwähnten Erfahrungen aus früherer Zeit.

Mit der Herstellung gleichen Drucks innen und aussen hörten stets die Kopfschmerzen auf. Da alle Anzeichen eines erhöhten Druckes wie bei den akuten Entzündungen fehlten, so dürfte hier die Annahme berechtigt sein, dass die Höhle unter einem negativen Druck gestanden hat. Die Luft im Innern der Höhle könnte wohl nach und nach resorbiert worden sein und so zum Unterdruck geführt haben. Die Schleimhaut des Ausführungsganges wird unter negativem Druck stehen, wird dadurch anschwellen und zum Verschluss führen, der ohne äussere Hilfe kaum aufgehoben werden kann.

Wie sich in unserem Falle die Entstehung eines negativen Druckes erklärt, ist nicht sicher zu sagen. Möglich ist aber immer, dass durch das Trauma ein Bluterguss oder auch nur eine stärkere Schleimhautkongestion in der Höhle bedingt wurde. Die vorhandene Innenluft wurde stark komprimiert, was zu heftigen Schmerzempfindungen Anlass gab. Die unter erhöhtem Druck stehende Luft wurde teilweise resorbiert. Nach Resorption des ergossenen Blutes und Rückbildung der Schleimhautanschwellung zur Norm blieb ein Minus an Luft in der Höhle zurück, die als Unterdruck die bekannten Symptome machte.

Einerlei, wie diese Verhältnisse sich nun auch erklären mögen, unser Fall und die erwähnten analogen Beobachtungen sind aber sehr lehrreich. Trotzdem der objektive Befund, wie er oben geschildert wurde, ein derartiger ist, dass er, abgesehen von Perkussion und Palpation weder durch die bekannten endonasalen Untersuchungsmethoden, noch durch Durchleuchtung und Röntenphotographie gefunden werden kann, für uns also ganz negativ ausfallen muss, sind wir doch auf Grund obiger Erfahrungen wohl berechtigt, eine Stirnhöhle auch einmal probatorisch zu eröffnen, wenn die subjektiven Symptome allein mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung hindeuten und ein Eingreifen erfordern.

Literaturverzeichnis.

1. Onodi-Rosenberg, Die Behandlung der Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. Berlin 1906.
2. Ebenda.
3. Boege, Zur Anatomie der Stirnhöhlen. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr. 1902.
4. Zitiert nach Boege. Hartmann, Atlas der Anatomie der Stirnhöhle. Wiesbaden 1900.
5. Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Wien und Leipzig 1882. Bd. I.

6. Steiner, Ueber die Entwickelung der Stirnhöhlen und deren krankhafte Erweiterung durch Ansammlung von Flüssigkeiten. Aus Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. XIII. Berlin 1872.
7. Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Braunschweig 1885—1890. Bd. I.
8. Hartmann, siehe 4.
9. Killian, Die Krankheiten der Stirnhöhle. Aus Heymanns Handb d. Laryngol u. Rhinol. Bd. III. Wien 1900.
10. Boenninghaus, Die Operation bei der Mucocele der Nebenhöhlen. Handb. d. spez. Chir. d. Ohres u. d. oberen Luftwege. Bd. III. Lief. 1/2.

XXXVII.

(Aus der Städtischen Hals- und Nasenklinik in Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. Gustav Spiess.)

Ein Fall von Doppelbildung der Stimmbänder.

Von

Dr. E. Lautenschläger, Assistenzarzt der Klinik.

Vor einiger Zeit wurde in unserer Klinik ein Kehlkopfbefund aufgenommen, der seiner Besonderheit wegen hier mitgeteilt zu werden verdient.

Ein 26jähriger Patient, von Beruf Kellner, hatte ein doppeltes Stimmband jederseits. Bei der Phonation sah man zunächst die Stimmbänder leicht gerötet, ganz wenig verdickt, gut schliessend, leicht beweglich. Bei der Respiration aber war unter jedem dieser Stimmbänder noch ein zweites Band zu sehen. Dasselbe war schneeweiss, sehnig glänzend, reichte von der vorderen Kommissur bis an den Processus vocalis heran und lag etwa ein Drittel so dick wie das obere Stimmband, 1 mm tiefer als dieses, von ihm durch eine Furche getrennt. Mit der Sonde liess sich diese Furche leicht verstreichen und die direkte Kontinuität beider Bänder feststellen. Bei Bewegung der Stimmbänder bewegten sich die beiden unteren Bänder gleichzeitig mit, nur lag in Phonationsstellung das obere Band mit dem der anderen Seite zusammen und entzog das untere dem Blick. Trotzdem der Glottisschluss gut erschien, war die Stimme leicht belegt, was seinen Grund wohl darin hatte, dass das obere Band weniger sehnige Randeinlagerung zu besitzen schien, als das schneeweisse untere, und dass das obere weicher zu sein schien, wofür auch die leichtrote Farbe und das Aussehen leichten Gequollenseins sprach. Der Befund war beiderseits vollkommen gleichmässig.

Anamnestisch gab Patient an, dass er als Kind aus dem Bett gefallen sei und sich dabei mit einer Leine stranguliert haben soll. Seit seiner Jugend will er dauernd heiser gewesen sein, obgleich er sonst nie ernstlich krank gewesen war.

Dass wir diesen Befund als Doppelbildung der Stimmbänder auffassen, hat seine Begründung darin, dass der Befund beiderseits vollkommen symmetrisch ist, dass sich die Doppelbildung der ganzen Länge der Chorda nach vom vorderen Ansatz bis zum Processus vocalis erstreckt und dass jede Aetiologie für eine Erkrankung hier fehlt.

Ferner glauben wir mit Sicherheit annehmen zu dürfen, dass es sich um eine ,angeborene Affektion handelt. Patient gab ja an, dass er seit seiner Jugend nie ernstlich krank gewesen sei, dass er vor allem nie Croup oder Tuberkulose gehabt habe. Denn an diese beiden Erkrankungen mussten wir doch in erster Linie denken. Croupöse Ulcera mögen wohl ähnliche Furchen hinterlassen, aber diese sind doch nie so ausgesprochen, so regelmässig, gerade und glattrandig, wie es hier zu beobachten war; auch ein abgeheiltes tuberkulöses Ulkus mit oberer Lefze sieht ganz anders aus als unser Bild. Endlich sprach gegen Tuberkulose überhaupt die Aetiologie und die genauestens vorgenommene Untersuchung. Patient kam nämlich zur submukösen Septumoperation zu uns, ohne von seinem seltenen Kehlkopfbefund eine Ahnung zu haben und wir entdeckten denselben rein zufällig bei der Untersuchung. Gegen Lues sprach die negative Wassermannsche Reaktion, die ebenfalls vorgenommen wurde.

Was die Therapie in diesem Falle betrifft, so müsste man zum Zwecke der Verbesserung der Stimme den Versuch machen, aus beiden Stimmbändern ein festes Band zu bilden. Wir beabsichtigen deshalb, sobald Patient sich hiermit einverstanden erklärt, den Spalt zwischen den beiden Bändern jederseits mit Paraffin auszufüllen, wie Brünings dies für die Rekurrenslähmung schon erfolgreich ausgeführt hat.

In der Literatur finden sich wohl Anomalien ähnlicher Art angegeben, aber ein gleicher Befund wie der unsrige scheint, soweit wir daraus entnehmen konnten, noch nicht beobachtet worden zu sein.

XXXVIII.

Ein neues Verfahren zur Sicherung des Arztes bei der Bronchoskopie.

Von

Dr. **Sidney Yankauer,**

Associate Laryngologist, Mount Sinai Hospital, New York, U. S. A.

(Mit 1 Textfigur.)

Die direkte Untersuchung des Larynx, der Trachea und der Bronchien weist oft grosse Unannehmlichkeiten, ja Gefahren für den Untersucher auf. Die Exspiration von Seiten des Patienten, die in das Gesicht des Bronchoskopikers geblasen wird, erschwert die Untersuchung häufig sehr und macht sie ausserordentlich unangenehm für den untersuchenden Arzt. Bei der Untersuchung in Allgemeinanästhesie üben die Chloroform- oder Aetherdämpfe, die von dem Patienten ausgeatmet werden, einen störenden Reiz auf das Auge des Untersuchers aus, der oft sogar Tränenfluss verursacht. Wenn der Patient hustet, ist stets die Gefahr vorhanden, dass Schleim, Eiter oder Blut in das Auge des Untersuchers dringt, was natürlich dasselbe der Gefahr einer Infektion aussetzt.

Früher, als die Bronchoskopie relativ selten angewandt wurde und eigentlich nur zur Entfernung von Fremdkörpern in Betracht kam, wurde auf diesen Punkt wenig Gewicht gelegt; jetzt aber, wo die direkte Untersuchung bei einer grossen Zahl von Lungenerkrankungen, wie Asthma, chronischer Bronchitis, Bronchiektasien usw., und bei zahlreichen infektiösen Affektionen des Larynx, der Trachea und der Bronchien angewendet wird, ist es von grosser Wichtigkeit, für einen hinreichenden Schutz des untersuchenden Arztes Sorge zu tragen.

Dass Augengläser keinen hinreichenden Schutz bieten, ist von vornherein klar, da sie durch Expektoration leicht beschmutzt werden und dann den freien Blick verhindern. Durch das notwendige häufige Reinigen der Gläser geht zuviel Zeit verloren. Wenn man einen Glasschirm zwischen Patienten und Arzt aufstellt, so wird derselbe nicht nur ebenfalls leicht beschmutzt, sondern er verhindert auch die bequeme Handhabung der Instrumente durch das bronchoskopische Rohr.

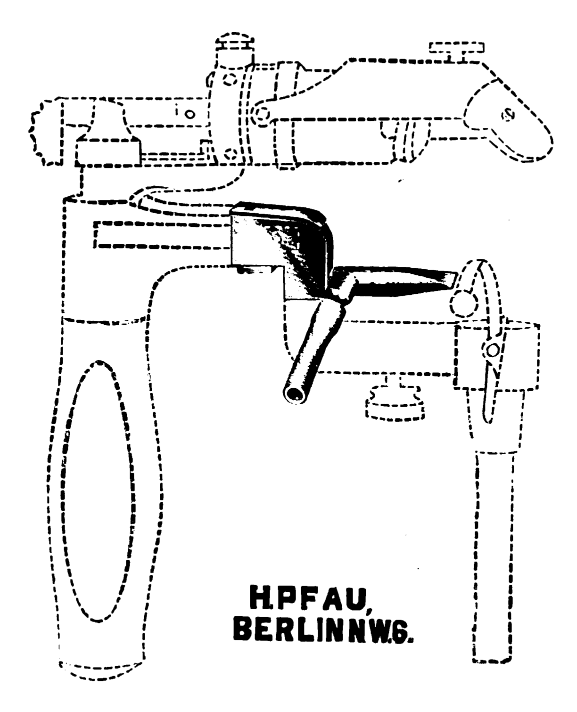
Fällt das Licht von aussen hinein, wie bei den Brueningsschen Instrumenten, so wird der Spiegel leicht beschmutzt, und wenn die Expektoration sehr reichlich ist, dürfte es auch für einen geübten Untersucher schwierig sein, den Spiegel im geeigneten Moment hinreichend oft zur Seite zu schwingen und so seine Beschmutzung und temporäre Unbenutzbarkeit zu verhindern.

Auf Grund dieser Beobachtungen hat Verf. an dem Brueningsschen Handgriff einen kleinen, aber sehr nützlichen Apparat angefügt, dessen Beschreibung hier folgt, und der sich an jedem Bronchoskop leicht anbringen lässt.

Er besteht aus einem rechtwinkelig gebogenen Rohr, dessen innerer Durchmesser 4 mm beträgt; dasselbe ist an einem Metallblock befestigt, der an den Handgriff leicht angesetzt werden kann. Das eine Ende des Rohres wird mit einem

Gummischlauch verbunden, das andere ist in einen feinen horizontalen Schlitz ausgehämmert, der 12 mm lang und $^1/_4$ mm hoch ist. Dieser horizontale Schlitz befindet sich 1 cm oberhalb des Ansatzes für das bronchoskopische Rohr, und ist so weder bei der Inspektion noch beim Instrumentieren im Wege.

Leitet man durch dieses Rohr komprimierte Luft, so tritt sie aus dem feinen Schlitz, 1 cm oberhalb des bronchoskopischen Tubus und rechtwinkelig zu demselben, aus. Dieser Luftstrom behindert in keiner Weise die freie Atmung des



Patienten; er sorgt dafür, dass Exspirationsluft, Chloroform- oder Aetherdämpfe und alle Expektoration in rechtwinkeliger Richtung fortgeblasen werden, so dass sie weder den Spiegel beschmutzen, noch das Auge des Untersuchers gefährden können.

Der Druck einer halben Atmosphäre ist vollkommen ausreichend, um Exspirationsluft und Narkosendämpfe fortzublasen; zur Fortschaffung von Schleim, Eiter und Blut braucht man aber wenigstens zwei Atmosphären-Druck. Wird in der Klinik nicht der erforderliche Luftdruck von 2—3 Atmosphären von der Zentrale geliefert, so muss man eine elektrisch betriebene Luftpumpe verwenden; dieselbe muss allerdings ziemlich gross sein, um einen hinreichenden Luftdruck zu liefern.

Wie ich mich bei einer grossen Zahl von Untersuchungen überzeugen konnte, erfüllt das Instrument voll und ganz den Zweck, der zu seiner Konstruktion Veranlassung gab, und erleichtert und beschleunigt die Untersuchung des Patienten ausserordentlich. Ich kann daher diesen Apparat, der von H. Pfau in Berlin angefertigt wird, auf das Wärmste empfehlen.

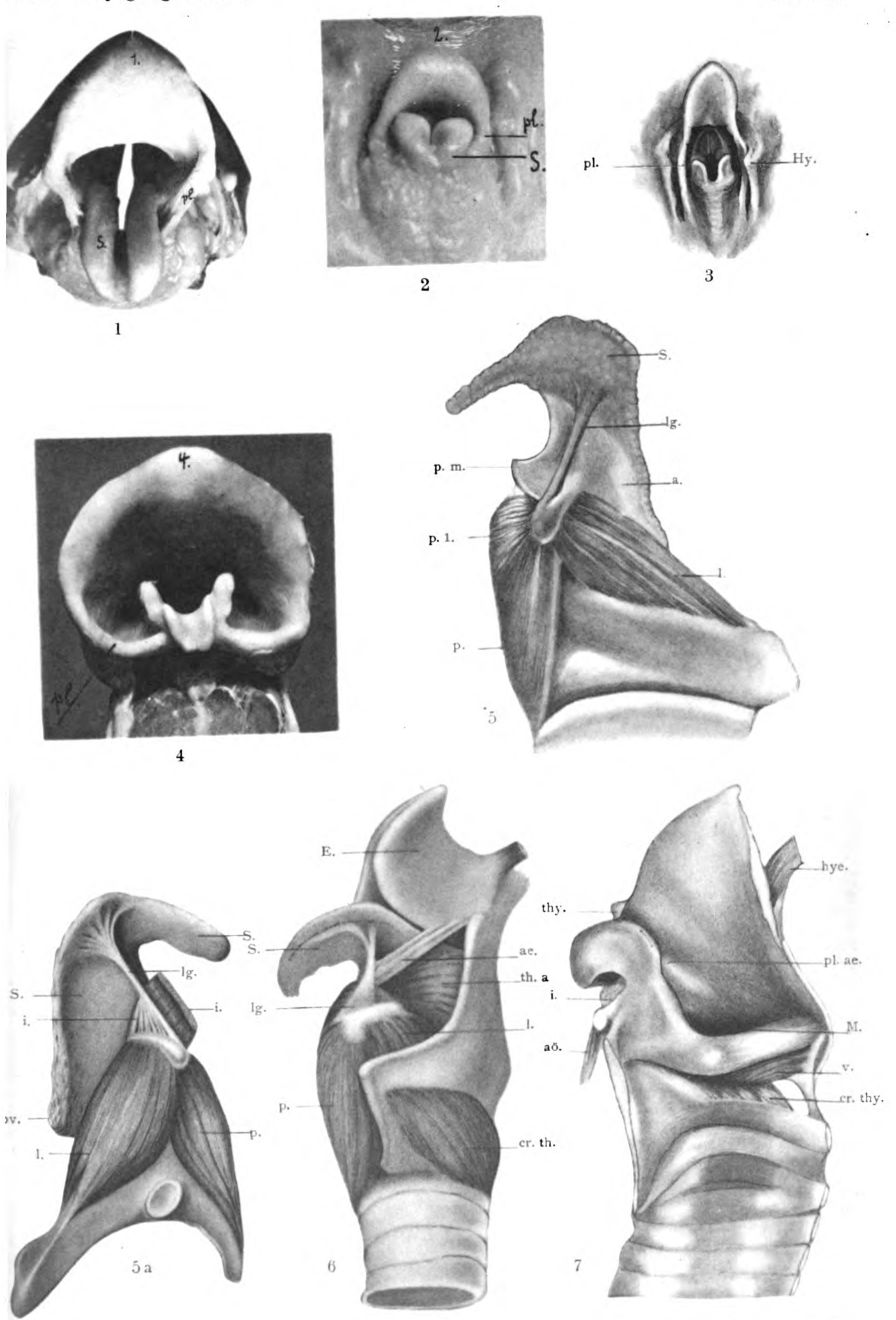
XXXIX.

Berichtigung.

In der Arbeit von Dr. E. Lautenschläger: „Ein Fall von positiver Wassermannscher Reaktion bei Sarkom" im 2. Heft des 26. Bandes dieses Archivs (S. 421) ist im 5. Abschnitt insofern ein Druckfehler unterlaufen, als daselbst steht: „Sie bekam zunächst je 0,4 Salvarsan 3 mal täglich in Abständen von 8 Tagen".

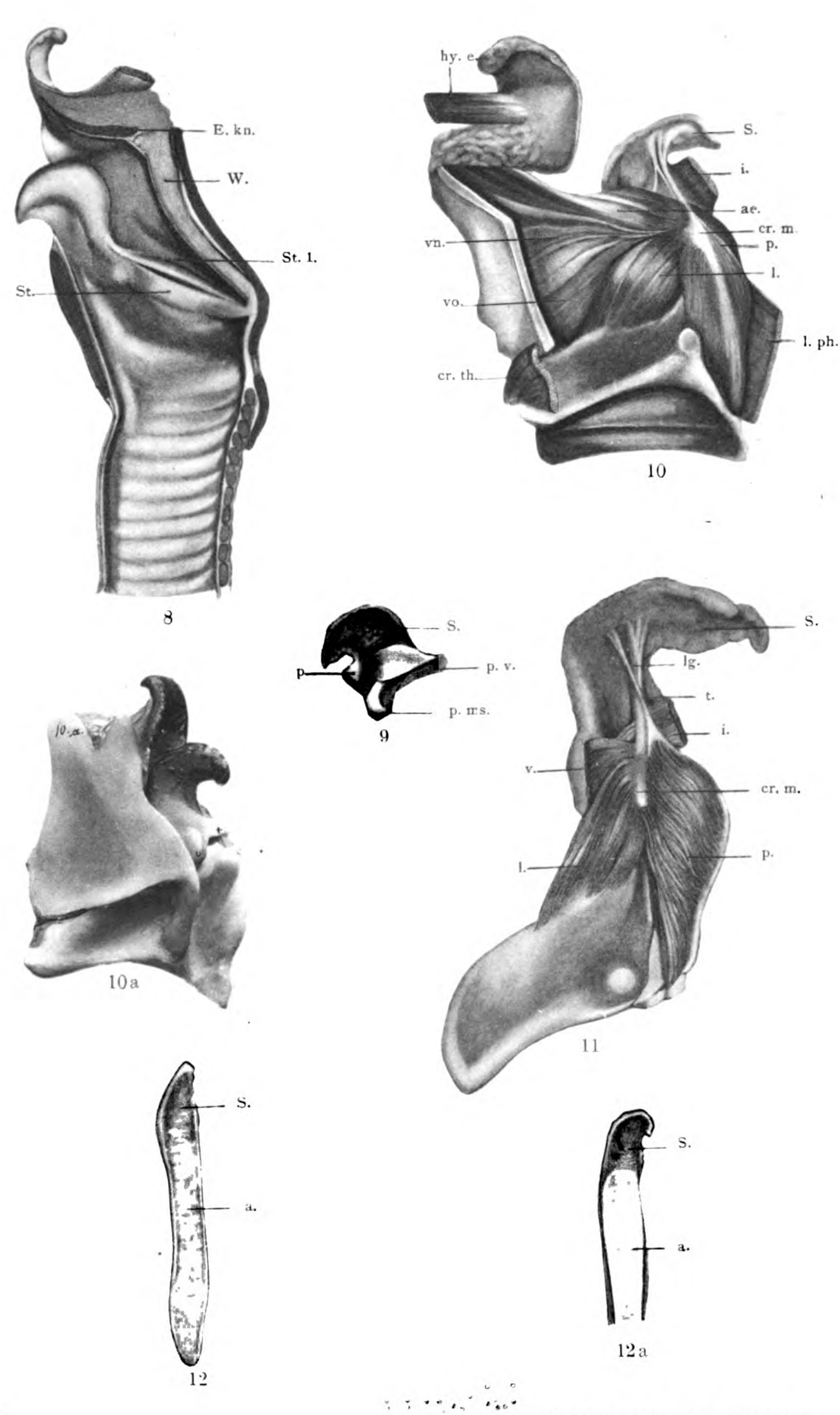
Es liegt ja schon im Sinn dieser Zeilen, dass dies unmöglich ist. Es soll lauten: „Sie bekam zunächst je 0,4 Salvarsan 3 mal in Abständen von 8 Tagen".

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



1 2 3 4 5 5a 6 7

J. Eitel, del. Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



J. Eitel, del. Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin



Operative Behandlung von Hypophysistumoren.
(Dr. Oskar Hirsch.)

ad Fall 1.

Lupenvergrösserung (10:1) eines dem Tumor entnommenen Schnittes aus der Gegend der Operationsstelle.

O. S = Operationsstelle (vorn)
D = Dura
c. H. V = comprimirter Rest des Hypophysenvorderlappens (links)
K = Bindegewebskapsel des Tumors
T = Tumorgewebe
H = Hæmorrhagien

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin.

ARCHIV
FÜR
LARYNGOLOGIE
UND
RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. O. CHIARI,
K. K. HOFRAT, TIT. ORD. PROF., VORSTAND D. KLINIK FÜR KEHLKOPF- UND NASENKRANKHEITEN AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A. O. PROF., DIREKTOR DER POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. KLINIK U. POLIKLINIK FÜR HALS- U. NASENKRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNIV.-POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
DIREKTOR DER HALS- UND NASENKLINIK AM STÄDT. KRANKENHAUS FRANKFURT A./M.-SACHSENHAUSEN.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

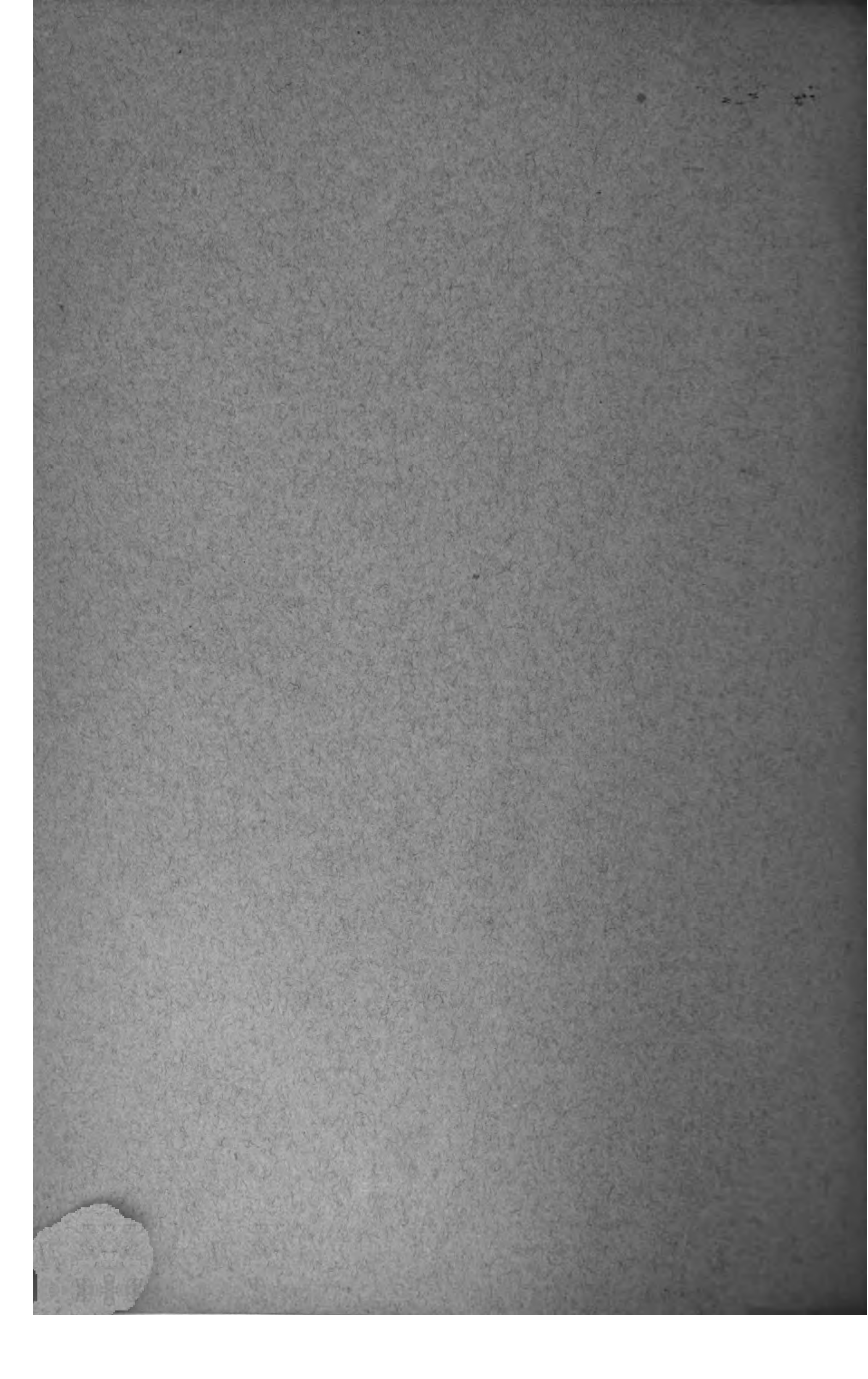
Sechsundzwanzigster Band.
Heft 3.
(Schluss des Bandes.)
Mit 3 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1912.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Einsendungen für das **Archiv für Laryngologie** werden an Herrn Professor Dr. **G. Finder** in Berlin **(W., Nettelbeckstr. 17) direkt oder an** die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.




UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07026 1139

